

Papel de la imagen multimodal en el diagnóstico de la trombosis venosa cerebral

Gonzalo de Paco Tudela¹, María Ato González²
Pilar Rey Segovia³, María Cánovas Iniesta⁴, Angel
Cuélliga González⁵, Guillermo Litrán López⁶

^{1,2,3,4,5,6}Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción

La trombosis venosa cerebral es una causa de ICTUS poco frecuente en términos generales, pero es la más frecuente en personas jóvenes.

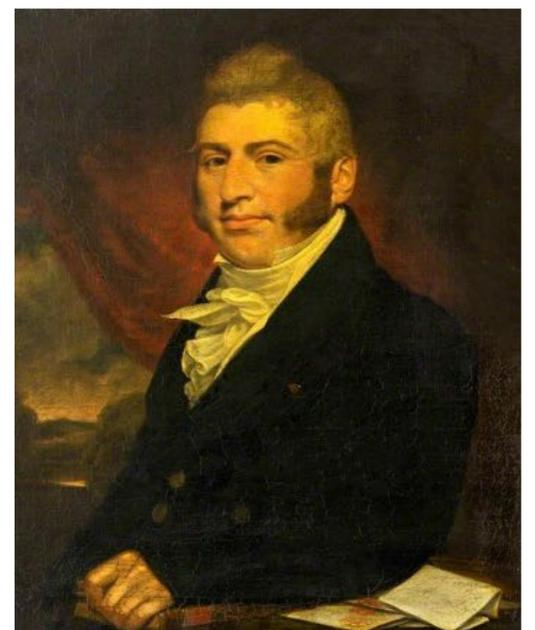
A pesar de los avances acaecidos en las últimas dos décadas, la mortalidad sigue siendo considerable (de un 5 a un 10 % según algunas series)

Puede tener una presentación clínica muy inespecífica y además, la primera prueba de imagen que se realiza (el TC simple de cráneo) suele ser normal, por lo que esta patología es frecuentemente infradiagnosticada.

Historia

La primera referencia escrita acerca de esta enfermedad se remonta a 1825, cuando Abercrombie, médico del rey Jorge IV, reportó el caso de una puérpera de 24 años fallecida tras haber presentado una cefalea en trueno tras el parto, seguida de un status epiléptico.

La autopsia mostró trombosis de los senos sagitales superiores y las venas cerebrales internas.



John Abercrombie

Epidemiología

- Patología infrecuente., con una incidencia anual de 0.22 – 1.57 por cada 10000 personas.
- Mayor frecuencia en mujeres que en hombres, con un ratio de 3:1 (mujer : hombre), que puede estar en relación con el riesgo aumentado que supone el embarazo, el puerperio y los anticonceptivos orales.
- Población más joven que otros tipos de ictus, con una mediana de edad de 37 años, siendo mayores de 65 años solo el 8%.
- Riesgo de recurrencia es bajo.

Patogenia

- Dos mecanismos contribuyen:
 - Aumento de la presión venosa y capilar por obstrucción de las venas y senos:
 - Disrupción de la BHE (edema vasogénico y hemorragia).
 - Aumento de la presión intravascular resulta en un flujo sanguíneo cerebral disminuido, lo que condiciona fallo de la bomba Na⁺/K⁺ e infarto (edema citotóxico)
 - Disminución de la absorción de LCR por oclusión de senos duros (ahí se alojan granulaciones de Paccioni), con aumento de la PIC(sobre todo en trombosis del seno sagital).

Factores de riesgo

Permanentes	Transitorios
Malignidad	Infecciones: SNC, nasosinusales, cuello, sepsis
Enfermedades inflamatorias: LES, Behçet, granulomatosis con poliangeitis, EII, sarcoidosis..	Embarazo y puerperio
Enfermedades hematológicas: Estados protrombóticos genéticos o adquiridos (deficit de proteína C, proteína S, antitrombina, factor V de Leiden, G20210A, antifosfolípido).	Fármacos: ACO, terapia hormonal sustitutiva, andrógenos, asparraginasa tamoxifeno, corticoides
Policitemia, trombocitemia Anemia severa	Causas mecánicas: traumatismos, punción lumbar, cirugía, trombosis del catéter yugular
Fístulas durales	Deshidratación
Cardiopatía congénita	

- El 85% de los pacientes adultos y hasta el 98% de los pacientes pediátricos presentan al menos un factor de riesgo de los presentados en la tabla 1.
- El 41% presentaba un estado protrombótico.
- La trombofilia adquirida más frecuente fue el embarazo y el puerperio, el uso de ACO y la terapia hormonal sustitutiva (hasta en un 75%), y la malignidad.
- Entre un 6-12 % de los casos están relacionados con infecciones locales, siendo las infecciones sistémicas una causa más rara.
- En pacientes >65 años aumenta la causa idiopática (hasta un 37%).

Anatomía

El conocimiento de la anatomía del drenaje venoso es fundamental en el diagnóstico de la TVC.

El sistema venoso cerebral se divide en superficial y profundo:

- Superficial: venas corticales con elevada variabilidad morfológica (destacan la de Trolard y Labbe) que drenan en senos duros.
- Profundo: comprende las venas medulares y subependimarias, así como la vena de Rosenthal, las cerebrales internas y la de Galeno. Se encarga del drenaje de la sustancia blanca, ganglios basales y tálamos.

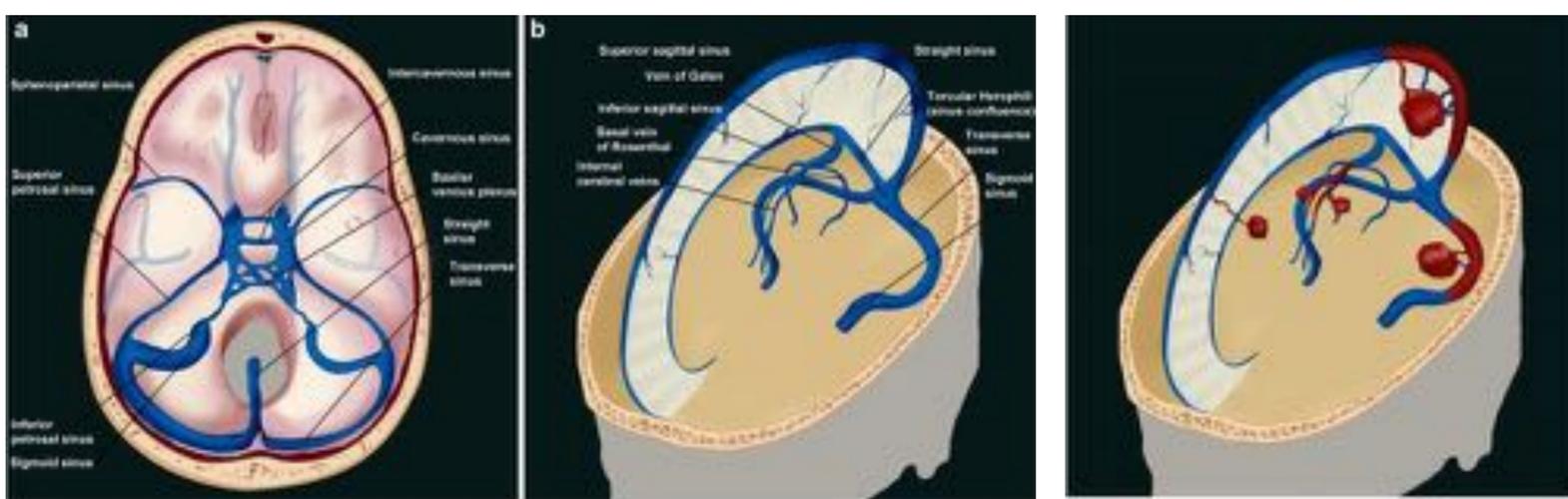


Figura 1. Territorios vasculares venosos.

Dmytriw AA, Song JSA, Yu E, Poon CS. Cerebral venous thrombosis: state of the art diagnosis and management. *Neuroradiology*. 2018 Jul;60(7):669-685. doi: 10.1007/s00234-018-2032-2. Epub 2018 May 11. PMID: 29752489.

Clínica según localización de la trombosis

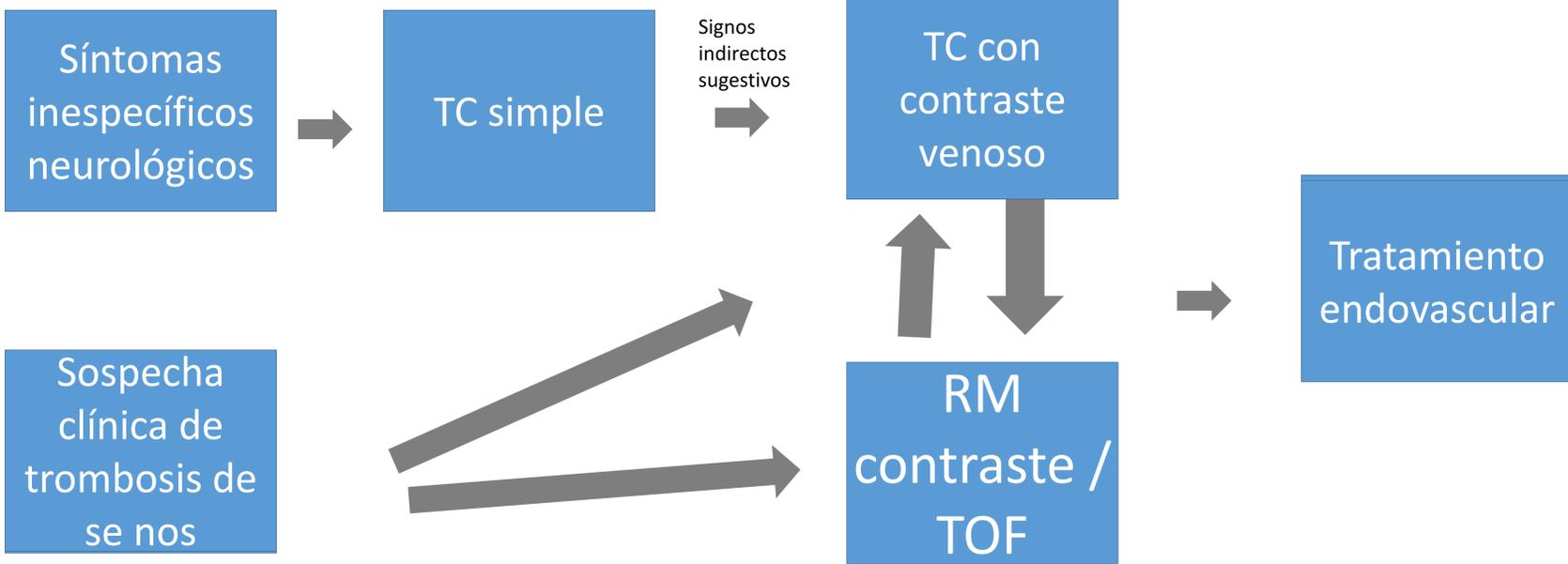
- Altamente variable e inespecífica que suele dar lugar a diagnósticos tardíos.
- La clínica va a depender de la localización y la extensión de la trombosis, además de la colateralidad existente.
- De forma general se produce aumento de la PIC, produciendo cefalea intensa, papiledema, déficit de agudeza visual o tinnitus.

Dónde	Manifestaciones clínicas
Sistema superficial	Focalidad neurológica cortical: Déficits motores/sensitivos, disfasias, hemianopsia. Crisis
Sistema profundo	Alteraciones de la consciencia Encefalopatía Coma
Senos cavernosos	Dolor retroocular Oftalmoplegia Proptosis Quemosis

Tabla 1. Manifestaciones clínicas dependiendo del lugar de la trombosis.

Algoritmo diagnóstico

- La neuroimagen es la piedra angular del diagnóstico de la trombosis venosa cerebral dado lo inespecífico del cuadro.
- El algoritmo de manejo diagnóstico establecido por las guías es el siguiente:



Estudios no angiográficos

TC simple

- Es la prueba de elección ante un paciente con síntomas neurológicos sugestivos de trombosis de senos.
- Signos directos: visualización directa del trombo. Se da tan solo en un 5% de los casos.
 - Hiperdensidad de senos (Fig 3).
 - Hiperdensidad en venas corticales o cerebrales internas (signo de la cuerda) (Fig 2)
- Signos indirectos: los más frecuentes
 - Edema cerebral difuso (hasta en un 50% de los casos): disminución de tamaño del sistema ventricular y borramiento de surcos.
 - Hemorragia intracraneal (muy frecuente): hematoma parenquimatoso o HSA (Fig 4 y 5)
 - Infarto venoso: hipodensidad corticosubcortical que abarca territorios no arteriales (Fig 4,5). En caso de afectar a venas profundas suele ser bilateral (Fig. 6).



Fig 2. TC simple. Hiperdensidad de las venas cerebrales internas en relación con trombosis.



Fig 3. TC simple. Hiperdensidad del seno transverso derecho en relación con trombosis.

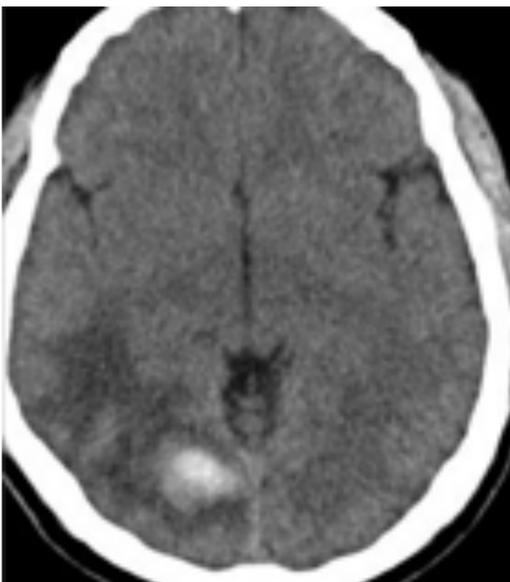


Fig 4. TC simple. Infarto hemorrágico temporoccipital derecho.

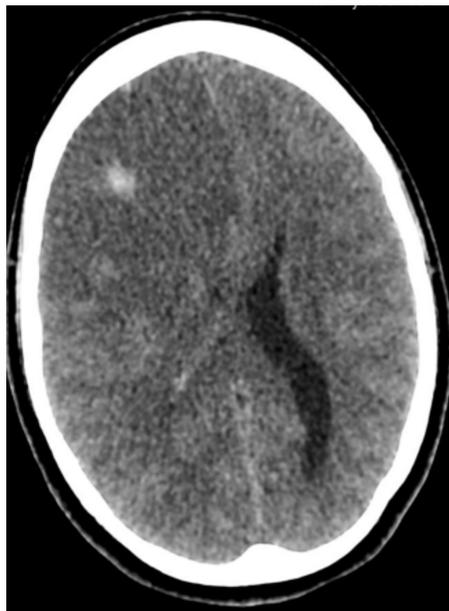


Fig 5. TC simple. Extenso infarto hemorrágico frontal derecho con signos de transformación hemorrágica.



Fig 6. TC simple. Hipodensidad talámica bilateral asociado a hiperdensidad de venas cerebrales internas, sugestivo de trombosis de las mismas con edema vs. Infarto bitalámico. .

RM

- Es la prueba diagnóstica sin contraste más sensible. La señal de la trombosis será igual que en el hematoma.
 - Ausencia de vacío de señal, mejor visualizado en plano ortogonal (Fig 7).
 - Trombo visualizado según su tiempo de evolución (más llamativo agudo que se verá hiperintenso en T1). (Fig 8)
 - Edema en secuencias T2 por estasis venoso. En ocasiones puede restringir a la difusión (implica daño citotóxico / infarto agudo).
 - T2* o SWI: caída de la señal por degradación de productos de la Hb (hasta en un 90%) (Fig 9). Muy útil para detectar pequeñas venas trombosadas (Fig 10).

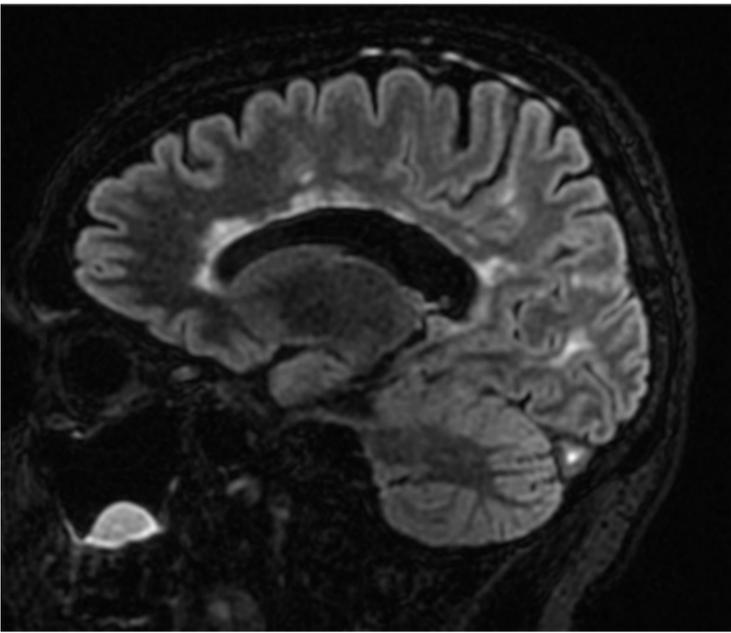


Fig 7. T2 FLAIR sagital. Hiperseñal en seno transverso en relación con ocupación del mismo.



Fig 8. T1 sagital. Hiperseñal en seno transverso en relación con trombo agudo.

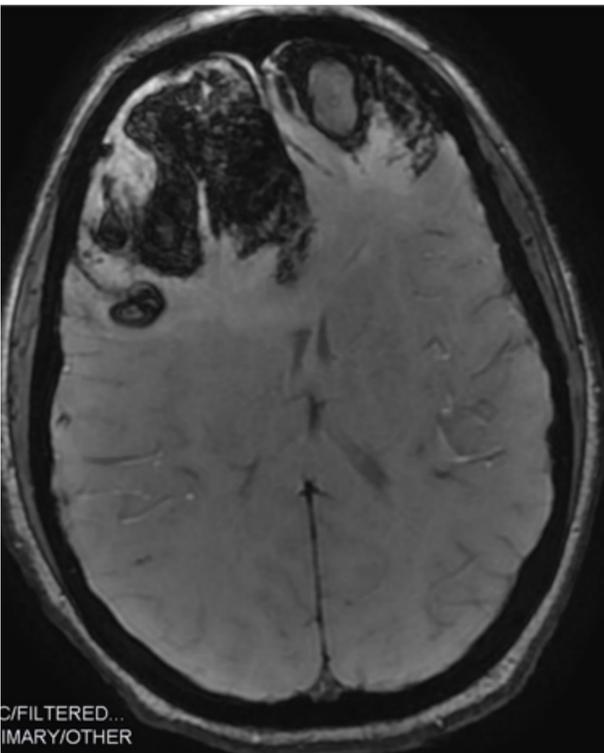


Fig 9. SWI. Caída de señal corticosubcortical a nivel bifrotal en relación con extensa hemorragia.

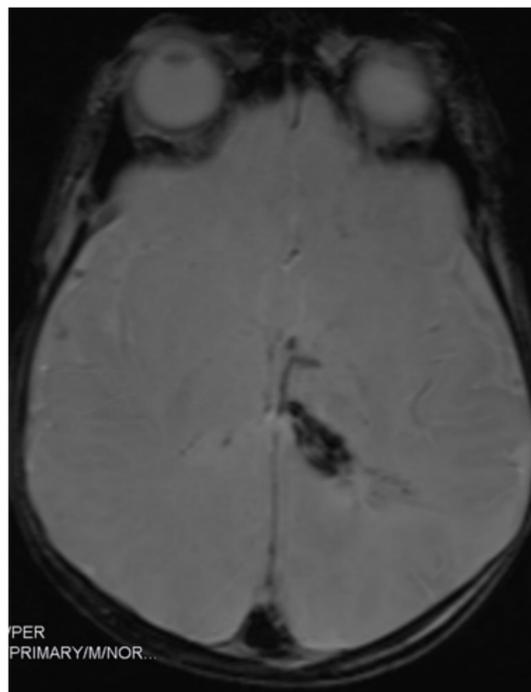


Fig 10. SWI. Caída de señal a nivel de vena cerebral interna izquierda y del seno longitudinal en relación con trombosis de los mismos.

Estudios angiográficos

ANGIO TC VENOSO

- Primer estudio angiográfico a realizar en caso de sospecha clínica específica o sospecha después de signos sugestivos en TC simple
- Defecto de repleción será más patente en senos venosos, siendo menos sensible para venas corticales y venas cerebrales internas. (Fig 11, 12 y 13).

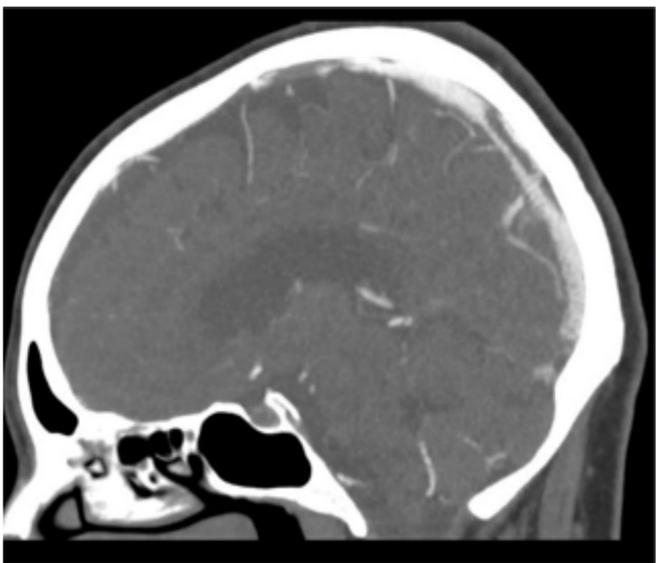


Fig. 11. Reconstrucción sagital de TC venoso. Defecto de repleción en seno longitudinal



Fig. 12. TC venoso axial. Defecto de repleción de senos transversos.



Fig. 13. TC venoso axial. Defecto de repleción en venas cerebrales internas.

ANGIO RM venosa.

- Se pueden distinguir principalmente tres fases angiográficas en RM:
 - 3D TOF: secuencia dependiente del flujo, sin contraste, por lo que es muy empleada. No es tan sensible como la RM venografía con contraste.
 - Con contraste (gadolinio): se visualiza el defecto de repleción con una sensibilidad y especificidad similares al CTV.



Fig. 14. 3D TOF en la que se aprecia la ausencia de permeabilidad del seno transversos derecho.

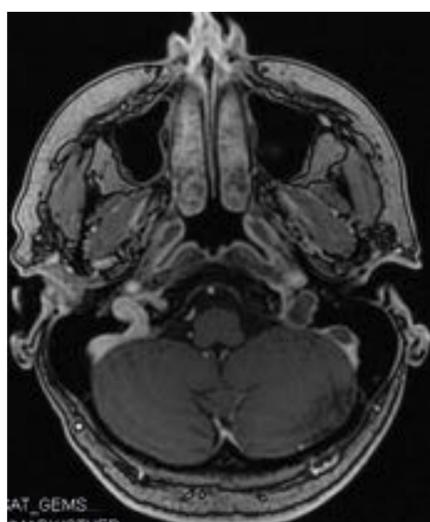


Fig. 15. ANGIO RM venosa con contraste iv. Se observa defecto de repleción del seno transversos izquierdo.

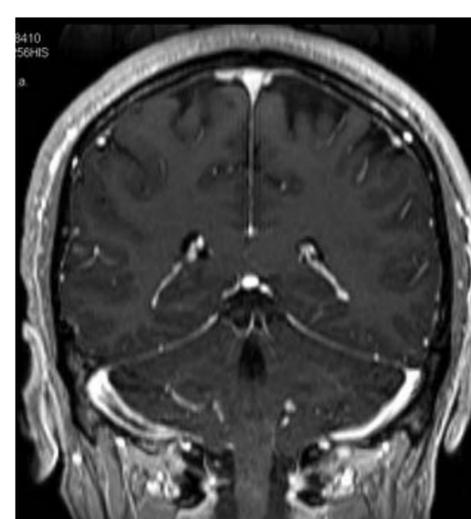


Fig. 16. ANGIO RM venosa con contraste iv. Reconstrucción coronal. Se observa defecto de repleción del seno transversos derecho.

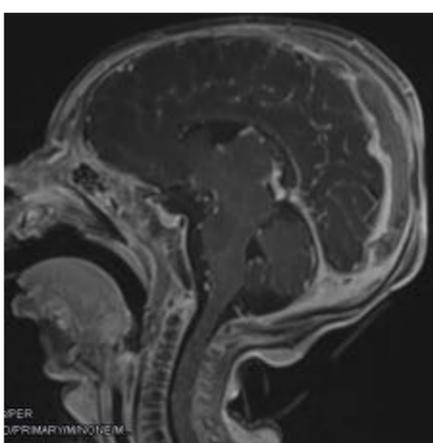


Fig. 17. ANGIO RM venosa con contraste iv, reconstrucción sagital. Extensa trombosis del seno longitudinal.

ANGIOGRAFIA y MANEJO ENDOVASCULAR

- Considerada tradicionalmente como prueba gold standard diagnóstica, su realización ha quedado relegada hoy en día al tratamiento endovascular
- El tratamiento de elección es la heparina sódica. No obstante, y en casos en casos refractarios a anticoagulación y con gran afectación clínica, se realiza trombectomía venosa en centros con gran experiencia.

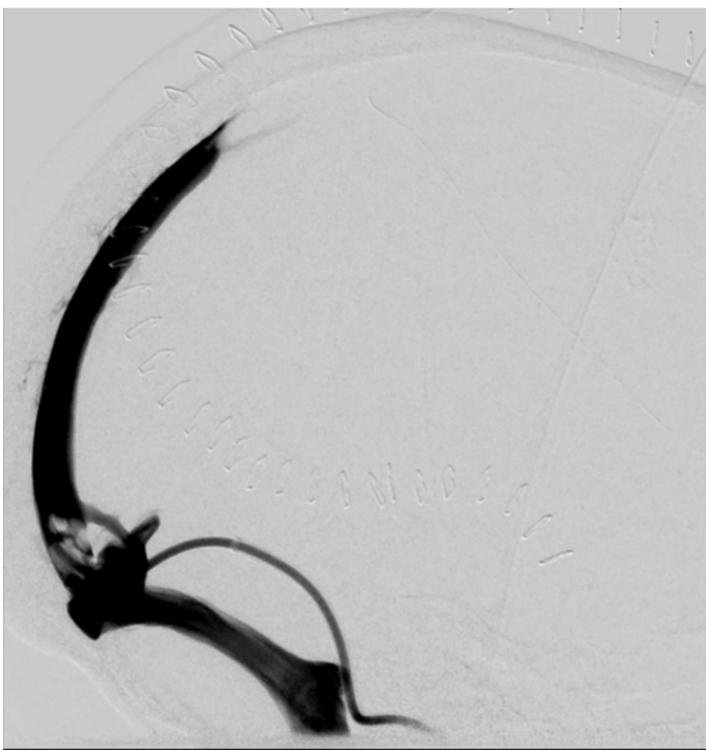


Fig. 18. Inyección selectiva en seno venoso longitudinal apreciándose extenso defecto de repleción de su porción superior.

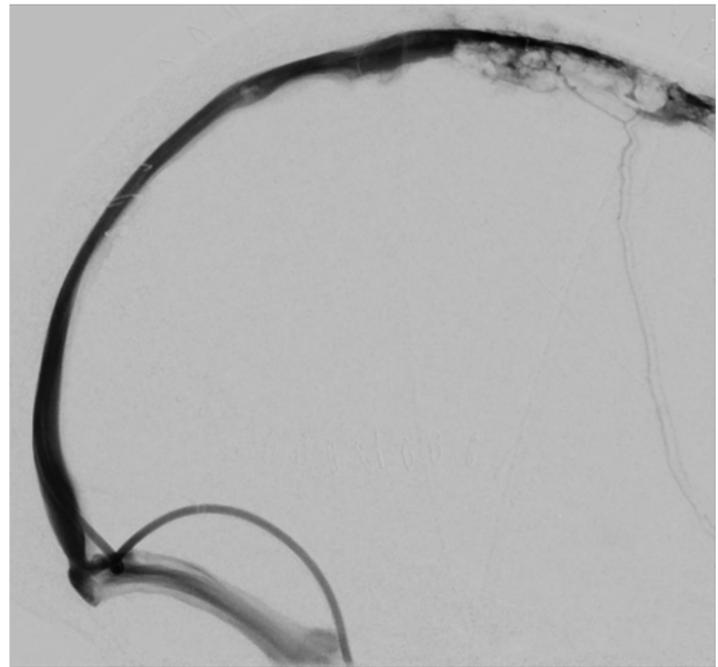


Fig. 19. Inyección selectiva en seno venoso longitudinal tras extracción parcial del trombo mediante aspiración.

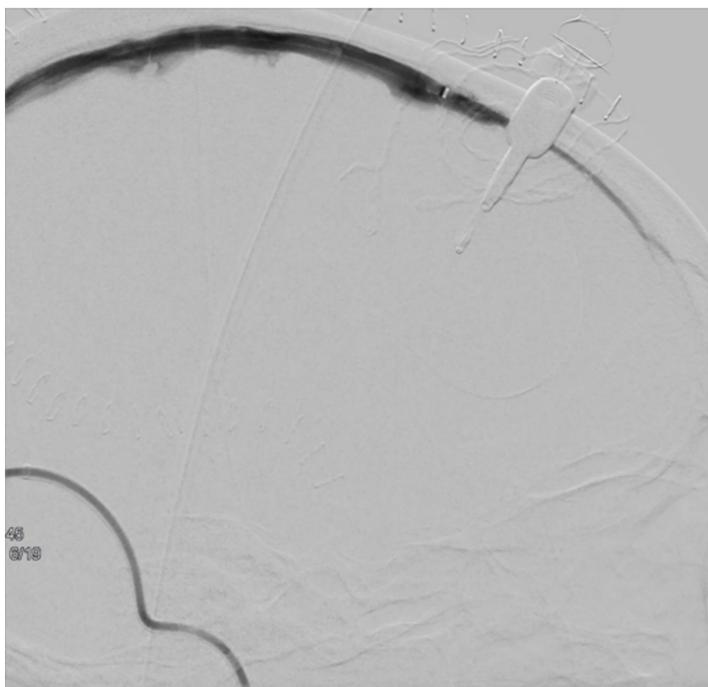


Fig. 20. Inyección selectiva en seno venoso longitudinal tras trombectomía venosa exitosa.

Bibliografía

- Dmytriw AA, Song JSA, Yu E, Poon CS. Cerebral venous thrombosis: state of the art diagnosis and management. *Neuroradiology*. 2018 Jul;60(7):669-685. doi: 10.1007/s00234-018-2032-2. Epub 2018 May 11. PMID: 29752489.
- Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, deVeber G, Ferro JM, Tsai FY, on behalf of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention (2011) Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 42:1158–1192. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e31820a8364>
- Linn J, Ertl-Wagner B, Seelos KC, Strupp M, Reiser M, Brückmann H, Brüning R (2007) Diagnostic value of multidetector-row CT angiography in the evaluation of thrombosis of the cerebral venous sinuses. *AJNR Am J Neuroradiol* 28:946–952 3.
- Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-ShIPLEY MF (2006) Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics* 26:S19– S41. <https://doi.org/10.1148/rg.26si055174> 4.
- Buyck P-J, De Keyzer F, Vanneste D, Wilms G, Thijs V, Demaerel P (2013) CT density measurement and H:H ratio are useful in Neuroradiology diagnosing acute cerebral venous sinus thrombosis. *Am J Neuroradiol* 34:1568–1572.
- Coutinho JM (2015) Cerebral venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 13:S238–S244. <https://doi.org/10.1111/jth.12945> 6. Coutinho JM, Zurbier SM, Aramideh M, Stam J (2012) The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke* 43:3375–3377.