mocisteinemia hereditaria y aumento del Factor VIII. El polimorfismo funcional de la metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) C677 T no es un factor de riesgo trombótico. En el meta análisis de Kenet, encuentra como factores de riesgo de TSVC más importantes; la deficiencia de antitrombina con un odds ratios (OR): 18, déficit de proteína C y S con OR: 6 y 5; Factor V de Leiden con OR: 2,7 y Factor II con OR: 1,95.[10] La combinación de dichos factores incrementan los riesgos. Las trombofilias adquiridas son un grupo heterogéneo de trastornos, siendo el más importante el síndrome antifosfolípido, detectado por la presencia de anticoagulante lúpico o anticardiolipina y más controversial la elevada actividad del factor VIII.[10] En base a estas evidencias hay consenso en realizar en TSVC los estudios genéticos de Factor V de Leiden y mutación G20210A y en diferido antitrombina, proteína C y S, resistencia a la proteína C activada, homocisteína y Anticuerpos antifosfolípidos.

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES EN TVSC

El diagnóstico de TVSC es muy complejo y las imágenes tienen un rol fundamental en su pesquisa precoz y seguimiento. El diagnóstico precoz y oportuno requiere una estrecha interrelación entre el clínico y el radiólogo, en la cual el clínico sospeche el diagnóstico y el neurorradiólogo pueda detectar signos confirmatorios precoces. Lamentablemente en la práctica diaria esto no acontece y los diagnósticos son tardíos incrementando la morbimortalidad de ésta entidad.

Frente a la sospecha clínica de TVSC los estudios de imagen tienen como objetivo: detectar la presencia, localización y extensión de la trombosis; valorar complicaciones asociadas del parénquima encefálico y evidenciar causas o factores predisponentes en algunos pacientes. La tomografía computada (TC) sin medio de contraste constituye el primer método de estudio en la mayoría de los casos dadas las presentaciones clínicas más frecuentes.[11-12] Los hallazgos son poco específicos y dependen de la localización y edad del trombo. Así los signos pueden variar según el período evolutivo de la enfermedad con un 50% de los pacientes que se presentan en fase subaguda lo que complica aún más el diagnóstico.[11-14] Teniendo en cuenta el bajo rendimiento global del método y la exposición a radiaciones ionizantes que significa la realización del mismo debería evitarse su realización en la edad pediátrica, optando por la resonancia magnética (RM) si tenemos alta sospecha de TVSC.

La TC con medio de contraste en modalidad de angiotomografía (ATC) en tiempo venoso se constituye en un método con excelente rendimiento global en el diagnóstico de esta entidad.[12-13] De forma rápida permite un excelente análisis de la anatomía del sistema venoso y su permeabilidad con sensibilidad del 95% en comparación a la arteriografía por sustracción digital que es el método estándar de referencia. Además de utilizar radiaciones ionizantes con las implicancias que esto tiene para pacientes en edad pediátrica debemos recordar que utiliza medio de contraste iodado lo que expone a reacciones adversas y nefrotoxicidad por yodo por lo que debe racionalizarse su utilización en esta población de pacientes. Sin dudas la resonancia magnética (RM) es el método de mayor rendimiento global en TVSC y sobre todo a la hora del análisis de la presencia o no de compromiso encefálico asociado.[11-12] Se realiza un protocolo completo que incluye secuencias potenciadas en T1 y T2 incluyendo secuencias FLAIR, difusión con mapa de ADC y secuencias que potencien el artificio de susceptibilidad magnética (GRE T2* o SWI). Las secuencias angiográficas de RM (ARM), si bien son consideradas las técnicas de elección para la mayoría de los autores, tiene algunas limitaciones, especialmente en neonatos, con un rendimiento global menor que la ATC y no siempre imprescindibles para el diagnóstico definitivo. Los hallazgos en ambos métodos dependen de la presencia o no de compromiso del encéfalo y de la edad de la trombosis, dividiéndose en signos directos (hallazgos relacionados al trombo y su localización) y signos indirectos (por el compromiso del parénquima u otros hallazgos).[14-21]

La TC sin contraste puede ser normal en un porcentaje no despreciable de casos, 20 al 30%, siendo el principal signo la presencia de densidad aumentada en topografía de las estructuras venosas lo que es específico de trombosis aguda (Figura 1). En TC pueden verse zonas de edema y/o isquemia asociadas, sin o con hemorragia, lo que aumenta la sensibilidad diagnóstica del método. En ATC la presencia de defectos de relleno en las estructuras venosas permiten establecer el diagnóstico lo cual puede verse en hasta un 70% del total de casos como sucede en el "signo del delta vacío"[22] (Figura 2).

Los hallazgos en RM también dependen de la edad del trombo.[20-22] El signo más específico es la pérdida de va-

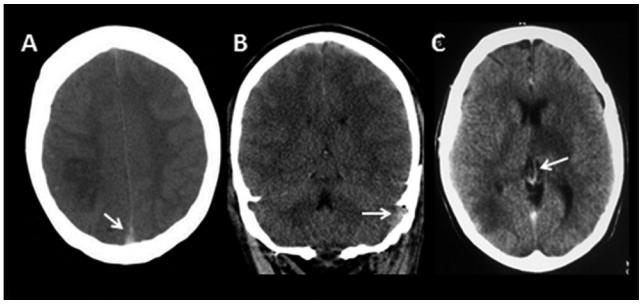

Figura 1: Estructuras venosas hiperdensas en TC sin medio de contraste. Se observan ejemplos de TVC en 3 pacientes con el signo de aumento de densidad de las estructuras venosas; en A el seno longitudinal superior, en B el seno lateral del lado izquierdo y en C la vena interna del lado izquierdo.

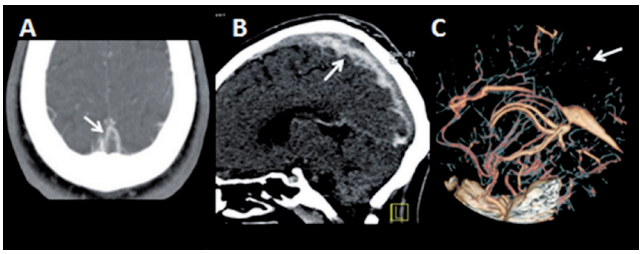

Figura 2: Signo del "delta vacío" en ATC.
Se observan emplos de TVC en 3 pacientes con el signo del "delta vacío" en el seno longitudinal superios, sector del sistema venoso más frecuentemente comprometido en TVC. En A se observa el signo en el plano axial, en B una reconstrucción sagital con el defecto de relleno y en C la ausencia de contraste en la totalidad del seno longitudinal superior.