

Cerebral venous thrombosis: role of CT, MRI and MRA in the emergency setting

La trombosi venosa cerebrale. Ruolo di TC, RM e angio-RM in emergenza

L. Rizzo¹ · S. Greco Crasto¹ · R. Rudà² · G. Gallo³ · E. Tola¹ · D. Garabello¹ · R. De Lucchi¹

¹S.C. Radiodiagnostica, ²Servizio di Neuro-oncologia Clinica, ³S.C. Neurologia, Università e A.S.O San Giovanni Battista, C.so Bramante 90, 10100 Torino, Italy
Correspondence to: L. Rizzo, Tel.: +39-011-9026433; Fax: +39-011-6334320, e-mail: lrizzo@sirm.org

Received: 25 March 2007 / Accepted: 2 July 2007 / Published online: 20 January 2010
© Springer-Verlag 2010

Abstract

Purpose. It is often difficult to diagnose cerebral venous thrombosis (CVT), an uncommon condition that more frequently affects young subjects, is responsible for 1%–2% of strokes in adults and has a subtle clinic onset. The aim of this study was to evaluate the role of computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI) and MR venography in the emergency setting and to discuss the risk factors, clinical presentation, outcome and follow-up of this disease.

Materials and methods. We retrospectively studied 40 patients with CVT admitted to the emergency department between 1996 and 2006 and examined with unenhanced CT, MRI and MR venography. Fourteen patients also underwent digital subtraction angiography (DSA).

Results. Headache was the most common presenting feature (60%). Unenhanced CT showed typical signs (cord or empty delta sign) in 11 cases and nonspecific signs in the other cases. The diagnosis was achieved with MRI and MR venography in 38/40 cases (95%) and with DSA in 2/40 cases. All patients were treated with heparin. Five patients died, and only one of the remaining patients developed serious disability.

Conclusions. Knowledge of the CT, MRI and MR-venography signs of CVT is crucial and enables an early diagnosis and timely treatment with heparin in the majority of cases. DSA should be reserved for doubtful cases only.

Keywords Venous cerebral thrombosis · Dural sinuses · Magnetic resonance imaging · Magnetic resonance angiography

Riassunto

Obiettivo. La diagnosi di trombosi venosa cerebrale (TVC), patologia relativamente rara che predilige i giovani, causa dell'1%–2% degli stroke dell'adulto e che ha esordio clinico subdolo, è spesso difficile. Scopo del lavoro è valutare il ruolo di tomografia computerizzata (TC), risonanza magnetica (RM) e angiografia RM (angio-RM), in emergenza. Vengono inoltre presi in considerazione fattori di rischio, tipo di presentazione clinica, outcome e follow-up.

Materiali e metodi. Abbiamo svolto uno studio retrospettivo su 40 pazienti con TVC, esaminati in urgenza nel periodo 1996–2006, con TC basale dell'encefalo ed esame RM e angio-RM; 14/40 pazienti hanno espletato angiografia digitale (DSA).

Risultati. La cefalea era il sintomo d'esordio predominante (60% dei casi). La TC basale ha evidenziato segni tipici (cord o delta sign) in 11 casi, negli altri era negativa o rilevava reperti aspecifici. La diagnosi è stata formulata con RM e angio-RM in 38/40 casi (95%); in 2/40 con DSA. Tutti i pazienti sono stati trattati con terapia anticoagulante. Cinque pazienti sono deceduti; degli altri solo uno è andato incontro a disabilità grave.

Conclusioni. La conoscenza dei segni TC, RM e angio-RM di TVC è essenziale per la diagnosi precoce della malattia e consente di formulare la diagnosi nella grande maggioranza dei casi, permettendo di intraprendere con tempestività il trattamento con farmaci anticoagulanti. Il ricorso alla DSA va riservato solo ai casi dubbi.

Parole chiave Trombosi venosa cerebrale · Seni durali · Risonanza magnetica · Angio-RM

Introduction

The first description of cerebral venous thrombosis (CVT) dates back to 1825, when Ribes described a 45-year-old man who died after a 6-month history of headache, epilepsy and delirium and was found to have thromboses of the superior and transverse sagittal sinuses and of a cortical vein on postmortem examination [1, 2]. CVT is an uncommon event that leads to cerebral venous infarction in approximately 50% of cases [3]. Onset is frequently insidious, and the clinical manifestations are variable. The disease may also be oligosymptomatic and consequently remain clinically undiagnosed [4]. The true incidence of the disease is unknown [1, 2], but the estimated rate is two to seven cases/1,000,000 per year [5]. CVT is reported as a cause of infarction in 1%–2% of young adults [6]. It has diverse aetiologies; causes may be local or systemic, septic or aseptic [1]. Local disorders that most frequently complicate into CVT are cerebral and facial infections, brain tumours and head trauma [1]. CVT can also manifest in otherwise healthy subjects, the most frequently implicated risk factors in such subjects being inherited or acquired thrombophilia, oral contraceptive use, pregnancy and puerperium [1, 4, 7, 8]. This explains the slight predilection for women. Presenting symptoms include intense and persistent headache, often the only sign of disease [9], and seizures, followed by focal neurological deficits and altered consciousness including coma [1, 5, 10]. The outcome is often good provided that anticoagulation therapy is promptly initiated. The diagnosis relies on computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI) and digital subtraction angiography (DSA) [1, 5, 10].

This paper retrospectively reviews a series of 40 patients with CVT examined in the emergency department over a period of 10 years, with the aim of evaluating the role of CT and MRI in emergency clinical practice. We discuss clinical presentation, risk factors, CT and MRI findings, progression and follow-up of the disease.

Materials and methods

Patients

We reviewed the clinical records (electronic clinical record, outpatient summaries) of 40 patients with CVT who presented to the emergency department between June 1996 and May 2006. Patients' records were reviewed for clinical presentation, risk factors, treatment, outcome and follow-up. All patients had been studied with unenhanced brain CT, followed by contrast-enhanced CT in eight cases. All patients had undergone conventional MRI within 24 h of CT, and all but one (case 34) had undergone MR venog-

Introduzione

Descritta per la prima volta nel 1825 da Ribes, in un uomo di 45 anni, deceduto dopo 6 mesi dall'insorgenza di un quadro clinico di cefalea, epilessia e delirio, con dimostrazione autoptica di trombosi dei seni sagittale superiore e trasversi e delle vene corticali [1, 2], la trombosi venosa cerebrale (TVC) è un evento poco frequente che in circa il 50% dei casi determina un infarto venoso cerebrale [3]. L'esordio è spesso subdolo, i segni clinici variabili e polimorfi; la malattia può anche essere paucisintomatica e in tali casi restare misconosciuta [4]. Non è nota la reale incidenza della patologia [1, 2], la cui frequenza viene stimata in 2–7 casi/1000000 per anno [5]; la TVC viene riportata come causa di infarto nell'1%–2% dei giovani adulti [6]. L'eziopatogenesi della TVC è polimorfa: le cause possono essere distinte in locali e sistemiche, settiche e asettiche [1]. Le patologie locali che più frequentemente si complicano con TVC sono le infezioni cerebrali e del massiccio facciale, i tumori cerebrali e i traumi cranici [1]. La TVC più frequentemente insorge in soggetti in pieno benessere; in questi casi i fattori predisponenti maggiormente implicati sono le trombofilie congenite o acquisite, l'assunzione di farmaci estroprogestinici (EP), la gravidanza e il puerperio [1, 4, 7, 8]; questo spiega la lieve predominanza di incidenza nel sesso femminile. L'esordio clinico è rappresentato nella maggior parte dei casi dalla cefalea, spesso unico segno [9], intensa e persistente, e dalle crisi comiziali, seguono i deficit neurologici focali e i disturbi della coscienza, sino al coma [1, 5, 10]. La prognosi è spesso favorevole a patto che si instauri precocemente il trattamento anticoagulante; la diagnosi si avvale dell'imaging tramite tomografia computerizzata (TC), risonanza magnetica (RM) e dell'angiografia digitale [1, 5, 10].

In questo lavoro viene proposta l'analisi retrospettiva della nostra casistica, che consta di 40 pazienti con TVC giunti alla nostra osservazione, in Pronto Soccorso, in un periodo di 10 anni, allo scopo di valutare il ruolo della TC e della RM nella pratica clinica, in emergenza. Vengono considerati la presentazione clinica, i fattori di rischio, i reperti TC ed RM, l'evoluzione ed il follow-up.

Materiali e metodi

Pazienti

È stata riesaminata la documentazione clinica (cartella clinica computerizzata, schede ambulatoriali) di 40 pazienti con TVC, giunti alla nostra osservazione, in Pronto Soccorso (PS), nel periodo compreso tra giugno 1996 e maggio 2006, prendendo in considerazione l'esordio clinico, i fattori di rischio, la terapia, l'esito e il follow-up.

raphy. In 14 subjects, the diagnostic workup included DSA. DSA was used routinely in the initial period and only in equivocal cases thereafter. Twenty-four patients underwent at least one follow-up MRI study 2–6 months after diagnosis. The diagnosis of CVT was based on the detection of two of the following criteria: (1) clinical history and presentation suggestive of or consistent with CVT; (2) depiction of findings suggestive of intraluminal thrombus in the veins and/or venous sinuses on conventional MRI; (3) presence of a complete or partial venous occlusion on MR venography or DSA.

CT

All CT examinations were performed with unenhanced acquisitions between 1 and 6 h after admission to the emergency department. In eight cases, unenhanced CT raised the suspicion of a space-occupying lesion, so contrast-enhanced scans were acquired as well. Examinations between 1996 and 2002 were performed using a nonspiral CT scanner, with axial 5-mm scans on the posterior fossa and 7-mm scans up to the vertex. From 2002 onwards, a multidetector CT scanner was used (Lightspeed, GE), with 5-mm axial scans from the skull base to the vertex.

MRI and MR venography

All MRI studies were performed with a 1-Tesla unit (Signa Horizon, General Electric, Milwaukee, WI, USA) using the following examination protocol: sagittal spin-echo (SE) T1 acquisitions (TR/TE 500/11), FOV 24 cm, matrix 256×224, NEX 2), considered optimal for the evaluation of the superior sagittal sinus (SSS); axial and coronal T1-weighted fast spin-echo (FSE) (TR/TE 600/14, ETL 2, FOV 24×18, matrix 512×256) and proton density (PD) T2 (TR/TE 1/TE2 3,440/14.3/85.9 ms; NEX 2; FOV 24 cm, ETL 8), and axial fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) sequences (TR/TE/TI 8,000/97.5/2000 ms; NEX 2; FOV 24 cm, ETL 8). Slice thickness was 4–5 mm, with a gap of 0.5–1 mm. Following a system upgrade, examinations performed over the last 5 years included diffusion-weighted MRI (TR/TE 8,000/105 ms, FOV 32 cm, matrix 128×128, b=0, b=1,000). A minority of cases was examined with gradient recalled echo (GRE) T2* sequences and/or administration of paramagnetic contrast medium.

MR venography was performed with the 2D time of flight (TOF) technique (TR/TE 24/5, 1 mm/s, FA 60, thickness 1.4 mm, FOV 22 cm, matrix 256×128, scan time 5–6 min) with maximum intensity projection (MIP) reconstructions. Slices were oriented in the coronal plane and extended to cover the entire brain. An inferior saturation band was applied to reduce the effect of arterial contamination. In a few cases, additional oblique scans and/or scans with the

Tutti i pazienti erano stati sottoposti a TC basale dell'encefalo, completata in 8 casi con acquisizioni effettuate dopo somministrazione di mezzo di contrasto (MdC). Tutti i pazienti avevano eseguito una RM convenzionale entro le 24 ore dalla TC ed in tutti i casi, ad eccezione di uno (caso 34) era stata effettuata un'acquisizione con angiografia RM (MRA) venosa. In 14 soggetti era stata eseguita successivamente una angiografia digitale con sottrazione d'immagine (DSA). La DSA è stata utilizzata di routine nel periodo iniziale ed in seguito solo nei casi dubbi. Su 24 pazienti era stata effettuata almeno una RM di controllo in un periodo compreso tra 2 e 6 mesi. La diagnosi di TVC è stata basata sul riconoscimento di 2 su 3 dei seguenti criteri: 1) anamnesi e manifestazioni cliniche suggestive o compatibili con TVC; 2) dimostrazione di un'immagine suggestiva per la presenza di un trombo intraluminale nelle vene e/o nei seni venosi, allo studio RM convenzionale; 3) presenza di un'occlusione venosa completa o parziale alla angio-RM o alla DSA.

TC

Tutte le TC sono state eseguite in condizioni d'urgenza, da 1 a 6 ore dall'ingresso del paziente in PS, con acquisizioni basali. In 8 casi all'esame basale si era sospettato un processo occupante spazio per cui l'indagine era stata completata con somministrazione e.v. di MdC iodato. Gli esami eseguiti dal 1996 al 2002 sono stati ottenuti con una TC non elicoidale, con scansioni assiali di 5 mm sulla fossa posteriore e di 7 mm sino al vertice. Dal 2002 in poi è stata impiegata un'apparecchiatura spirale multidetettore (GE-Lightspeed) e sono state acquisite scansioni assiali di 5 mm dalla base cranica al vertice.

RM ed MRA

Tutti gli studi RM sono stati ottenuti con un'apparecchiatura operante ad 1 tesla (Signa Horizon, General Electric, Milwaukee, Wisconsin, USA), utilizzando il seguente protocollo d'esame: acquisizioni sagittali spin echo (SE)-T1 (time to repeat [TR]/time of echo [TE] 500/11 ms), campo di vista (FOV) 24 cm, matrice 256×224, nex 2), considerate ottimali per la valutazione del seno sagittale superiore (SSS); scansioni assiali e coronali fast spin echo (FSE) pesate in T1 (TR/TE 600/14 ms, echo train length [ETL] 2, FOV 24×18 cm, matrice 512×256) e in DP-T2 (TR/TE 1/TE 2 3440/14,3/85,9 ms; nex 2; FOV 24 cm, ETL 8), scansioni assiali fast fluid-attenuated inversion-recovery (FLAIR) (TR/TE/TI 8000/97,5/2000 ms; nex 2; FOV 24 cm, ETL 8); lo spessore di strato è stato di 4–5 mm con gap 0,5–1 mm. Negli esami eseguiti negli ultimi 5 anni, in seguito ad un upgrading sulla macchina, è stato possibile completare l'esame RM con tecnica di diffusione (TR/TE 8000/105 ms,

2D phase-contrast technique (TR 27 mm/s, FA 20, VENC 10, thickness 20 mm) were acquired to obtain a more precise diagnosis.

Data analysis

CT and MR images were reviewed by two radiologists (RL, GCS). There was complete agreement in the assessment of findings. All data were entered into a database from which Tables 1–4 were derived.

Results

Our series included 40 patients (26 women and 14 men, age range 18–76 years, median age 43). The data related to clinical presentation and risk factors are shown in Table 1. CT was completely negative in seven cases only (Table 2). In the remaining cases, it demonstrated bleeding [subarachnoid (SAH) or parenchymal haemorrhage], cerebral infarction or oedema and direct signs of thrombosis (cord sign, dense triangle sign or empty delta sign) (Fig. 1).

MRI findings are shown in Tables 3 and 4. In 37/40 cases, MRI depicted direct signs of thrombosis of one or more venous sinuses and, in one case only, thrombosis of a single cortical vein (Figs. 2 and 3). In 24/40 patients, it demonstrated a focal parenchymal lesion (ten with haemorrhagic component). It also detected five cases of SAH, two of arteriovenous malformations (AVM) and one of meningitis (Table 3). MR venography confirmed all of the venous

FOV 32 cm, matrice 128×128, b=0, b=1000). Saltuariamente l'esame è stato completato con acquisizioni T2* gradient echo (GRE) e/o con somministrazione del Mdc paramagnetico.

L'MRA venosa è stata ottenuta con impiego di tecnica 2D-tempo di volo (TOF) (TR/TE 24/5,1 mm/s, flip angle [FA] 60°, spessore 1,4 mm, FOV 22 cm, matrice 256×128, tempo di esecuzione 5–6 m) con successive ricostruzioni maximum intensity projection (MIP); le slices sono state orientate sul piano coronale e sono state estese a comprendere tutto l'encefalo. È stata posizionata un banda di saturazione inferiore per ridurre l'effetto da contaminazione arteriosa. In casi isolati, per un migliore precisazione diagnostica, sono state eseguite acquisizioni supplementari con scansioni oblique e/o con impiego della tecnica phase contrast 2D (TR 27 mm/s, FA 20, VENC 10 spessore 20 mm).

Analisi dei dati

Le immagini delle TC e delle RM sono state riesaminate da due differenti radiologi (RL, GCS). Vi è stata un totale concordanza nella valutazione dei reperti; tutti i dati sono inseriti in data-base dal quale sono state estrapolate le Tabelle 1–4.

Risultati

I pazienti della nostra casistica sono 40 (26 femmine e 14 maschi, età compresa tra 18 e 76 anni con un'età mediana

Table 1 Clinical manifestations and risk factors

Initial symptom	No. patients (%)	Risk factors	No. patients (%)
Headache	24 (60)	Inherited thrombophilia	16 (40)
Seizures	15 (37,5)	Oral contraceptive use	11 (27,5)
Altered consciousness	9 (22,5)	Puerperium	2 (5)
Focal neurological signs	8 (20)	Systemic malignancies	5 (12,5)
Papillo-oedema	5 (12,5)	Local causes	7 (17,5)
Nausea and vomiting	4 (10)	Other	4 (10)
Visual disturbances	2 (5)		

Tabella 1 Quadro clinico/fattori di rischio

Sintomo d'esordio	Numero pazienti (%)	Fattori di rischio	Numero pazienti (%)
Cefalea	24 (60)	Trombofilia congenita	16 (40)
Crisi comiziali	15 (37,5)	Assunzione estroprogestinici	11 (27,5)
Alterazione stato di coscienza	9 (22,5)	Puerperio	2 (5)
Segni neurologici focali	8 (20)	Tumori sistemici	5 (12,5)
Papilledema	5 (12,5)	Cause locali	7 (17,5)
Nausea e vomito	4 (10)	Altro	4 (10)
Disturbi visivi	2 (5)		

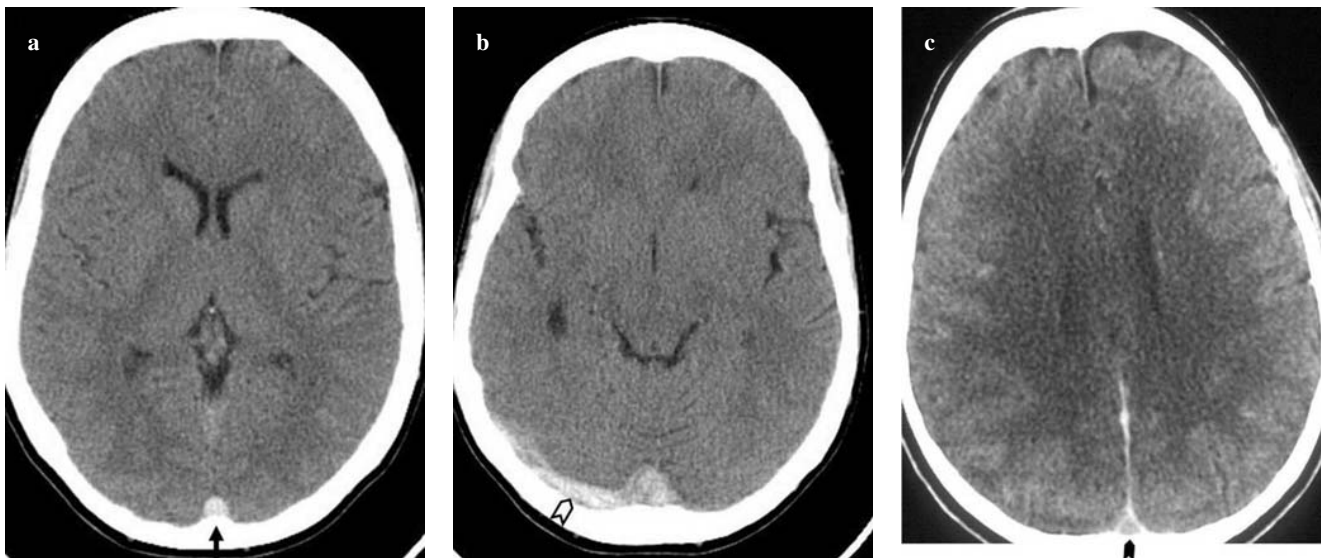


Fig. 1a-c Right transverse (a) and straight (b) sinus thrombosis: homogeneous hyperdensity on unenhanced computed tomography (CT) (cord sign). c Another case: superior sagittal sinus thrombosis; the empty delta sign on contrast-enhanced CT.

Fig. 1a-c Trombosi del seno trasverso di destra (a) e del seno retto (b); TC basale: iperdensità dei seni (cord sign). c Altro caso, trombosi del seno longitudinale superiore, segno del delta alla TC eseguita dopo somministrazione del MdC iodato.

Table 2 Computed tomography (CT) findings

CT	No. patients (%)
Ischaemia	11 (25.5)
Parenchymal haemorrhage	10 (25)
Subarachnoid haemorrhage (SAH)	5 (12.5)
Cord sign and/or dense triangle sign	7 (17.5)
Empty delta sign	4 (10)
Cortical swelling	4 (10)
No abnormal finding	5 (12.5)
No focal parenchymal lesions	19 (47.5)

Tabella 2 Reperti alla tomografia computerizzata (TC)

TC	Numero pazienti (%)
Ischemia	11 (25,5)
Emorragia parenchimale	10 (25)
Emorragia subaracnoidea (ESA)	5 (12,5)
Segno della corda e/o triangolo denso	7 (17,5)
Segno delta	4 (10)
Rigonfiamento corticale	4 (10)
Nessun reperto patologico	5 (12,5)
Assenza di lesioni parenchimali focali	19 (47,5)

sinus thromboses, as well as depicting one case of SSS occlusion not detectable on conventional MRI. In two cases without direct signs of thrombosis, it demonstrated small transverse sinuses in one case and aroused suspicion of dural fistula in the other by failing to depict the left transverse sinus. In the latter two cases, the diagnosis of thrombosis was established with DSA (Fig. 4). The most frequently involved sinuses were the SSS (25/40 cases, six with isolated involvement) and the transverse sinuses (TS), with a prevalence of the left transverse sinus (14/40).

Five of 40 patients died within 1 month of the diagnosis of CVT. Of the remaining patients, five suffered residual disability (mild to severe), whereas 30 made a full recovery. Of the 35 subjects who survived, 24 (68.5%) underwent at least one MRI follow-up examination 2–6 months after presentation, which demonstrated partial or total recanalisation of the involved vessels in 79% of cases (19/24). In addi-

di 43 aa). I dati relativi all'esordio clinico e ai fattori di rischio sono riportati nella Tabella 1. La TC è risultata completamente negativa solo in 7 casi (Tabella 2); per il resto sono stati evidenziati quadri di sanguinamento (emorragia subaracnoidea [ESA] o emorragia parenchimale), infarto o edema cerebrale e presenza di segni diretti di trombosi (segno della corda, segno del triangolo denso o segno delta) (Fig. 1).

I dati relativi all'esame RM sono riportati nelle Tabelle 3 e 4. In 37/40 casi è stato evidenziato il segno diretto di trombosi di uno o più seni venosi o, solo in un caso, esclusivamente di una vena corticale (Figg. 2 e 3). In 24/40 pazienti è stata dimostrata una lesione focale parenchimale encefalica (10 di queste con componente emorragica). Sono stati inoltre rilevati 5 casi di ESA, 2 malformazioni artero-venose (MAV) e 1 meningite (Tabella 3). L'angio-RM ha confermato tutte le trombosi dei seni venosi

Table 3 Magnetic resonance imaging (MRI) findings

MRI	No. patients (%)
Altered signal of cortical sinuses or veins	37 (92.5)
Ischaemia	14 (35)
Parenchymal haemorrhage	10 (25)
Subarachnoid haemorrhage (SAH)	5 (12.5)
Vascular malformation	2 (5)
Meningitis	1 (2.5)
No focal parenchymal lesions	15 (37.5)

Tabella 3 Reperti alla risonanza magnetica (RM)

RM	Numero pazienti (%)
Alterazione di segnale seni o vene corticali	37 (92,5)
Ischemia	14 (35)
Emorragia parenchimale	10 (25)
Emorragia subaracnoidea (ESA)	5 (12,5)
Malformazione vascolare	2 (5)
Meningite	1 (2,5)
Assenza di lesioni parenchimali focali	15 (37,5)

Table 4 Signal intensity of thrombosed sinuses

Signal intensity	T1	T2 and/or FLAIR	PD
Hyperintense	30	31	31
Isointense	7	–	6
Hypointense	3	9	3

FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery; PD, proton density

Tabella 4 Intensità di segnale dei seni coinvolti dalla trombosi

Intensità di segnale	T1	T2 e/o FLAIR	DP
Iperintensità	30	31	31
Isointensità	7	–	6
Ipointensità	3	9	3

FLAIR, fast fluid-attenuated inversion-recovery; DP, densità protone

tion, 21/24 patients made a full recovery, and in 17 of these, follow-up MRI showed at least partial recanalisation of the affected venous structures (Fig. 5).

Discussion

Although CVT is a relatively uncommon cause of cerebral infarction, an early diagnosis is crucial in initiating

; ha evidenziato inoltre in un caso l'occlusione del SSS, non visibile all'esame basale; mentre in due casi, in cui non si rilevavano segni diretti di trombosi, ha messo in evidenza, in uno, seni trasversi di piccole dimensioni ed nell'altro ha posto il sospetto di una fistola durale con mancata visualizzazione del seno traverso di sinistra. In questi ultimi due casi la DSA ha posto diagnosi di trombosi (Fig. 4). I seni più frequentemente coinvolti sono stati il SSS in 25/40 casi, con coinvolgimento isolato in 6, e i trasversi (ST) con prevalenza del sinistro (14/40).

Cinque/40 pazienti sono deceduti entro un mese dalla diagnosi di TVC, dei rimanenti, 5 sono andati incontro a esiti (da lievi a gravi), mentre in 30 soggetti non vi sono stati reliquati. Dei 35 soggetti non deceduti in 24 (68,5%) è stato effettuato almeno un controllo con RM da 2 a 6 mesi dall'esordio che ha dimostrato ricanalizzazione, parziale o totale, dei vasi interessati nel 79% dei casi (19/24). Inoltre 21/24 pazienti hanno avuto un recupero completo; in 17 di questi vi era evidenza di ricanalizzazione, almeno parziale, delle strutture venose coinvolte (Fig. 5).

Discussione

Sebbene la TVC rappresenti una causa relativamente infrequente di infarto cerebrale, il riconoscimento precoce di tale patologia risulta cruciale per impostare l'adeguata terapia atta a prevenire, quando possibile, l'insorgenza del danno cerebrale o il rischio di peggioramento del quadro clinico, e favorire la risoluzione delle lesioni [1, 5, 11, 12]. Al contrario di quanto avviene per l'infarto arterioso, la cui diagnosi clinica risulta spesso agevole, in caso di TVC la presentazione clinica è subdola, polimorfa e, per formulare la diagnosi, è indispensabile il ricorso al neuroimaging [11, 13]. Dal punto di vista fisiopatologico la trombosi venosa è un processo dinamico nel quale l'equilibrio tra processi protrombotici e trombolitici è alterato per cui si instaura una progressione temporale della trombosi. Nel caso della trombosi delle vene e dei seni venosi cerebrali la lenta progressione del trombo e l'instaurarsi di circoli collaterali di deflusso spiega la lenta e progressiva insorgenza dei sintomi [4]. La persistenza della trombosi causa un aumento della pressione venulare e capillare ed una riduzione della pressione arteriosa per cui si determina la morte cellulare (edema citotossico); l'aumentata pressione venulare e capillare può determinare un infarcimento ematico e talora un sanguinamento subaracnoideo e/o subdurale [1, 5, 11, 14].

La frequenza delle lesioni focali parenchimali varia dal 40% al 70% [6]. Nella nostra casistica erano evidenziabili lesioni focali parenchimali in 24/40 soggetti (60%) con una modesta prevalenza delle forme ischemiche (35%) su quelle emorragiche (25%); si sono verificati anche 5 casi di ESA

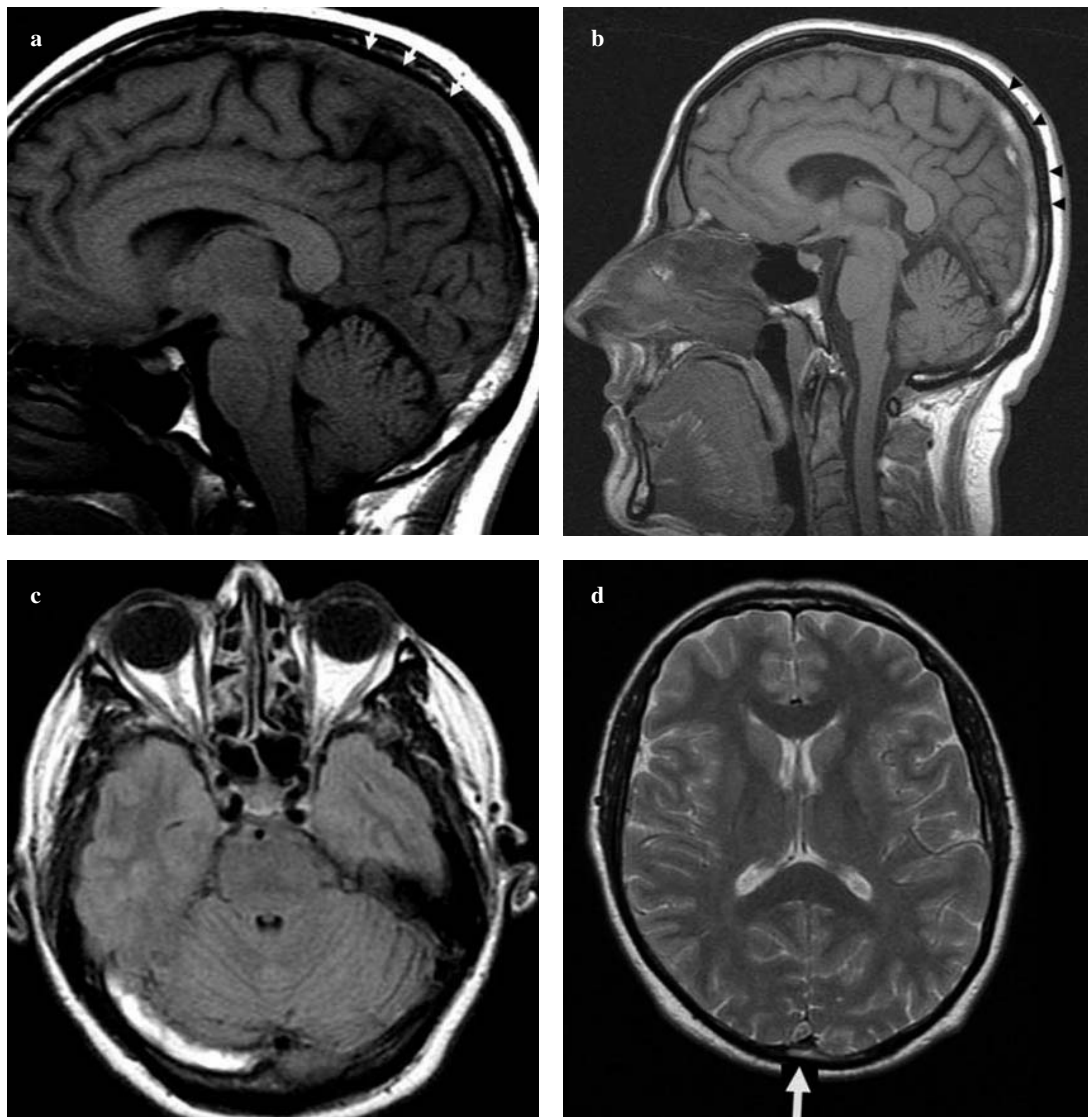


Fig. 2a-d MRI findings in cerebral venous thrombosis (CVT) of the superior sagittal sinus and transverse sinus. Sagittal T1-weighted image (**a**): during acute CVT, the thrombus is isointense. Sagittal T1-weighted image (**b**): during subacute CVT, the thrombus is hyperintense. Axial FLAIR image (**c**): during subacute CVT, the thrombus is hyperintense. Axial T2-weighted image (**d**): during acute CVT, the thrombus appears hypointense with hyperintense rim.

Fig. 2a-d TVC dei seni sagittale superiore, traverso quadri RM (**a**) Scansione sagittale T1 pesata, in fase acuta il trombo appare isointenso. **b** Scansione sagittale T1 pesata, in fase subacuta il trombo appare iperintenso. **c** Scansione assiale FLAIR, in fase subacuta il trombo appare iperintenso. **d** Scansione assiale T2, in fase acuta il trombo appare ipointenso con cerchione periferico iperintenso.

appropriate treatment to prevent, where possible, brain damage or worsening of the clinical picture and help the resolution of lesions [1, 5, 11, 12]. In contrast to arterial stroke, which is readily diagnosed clinically in most cases, CVT presents with subtle and diverse clinical signs, making the use of neuroimaging essential for the diagnosis [11, 13]. Pathophysiologically, venous thrombosis is a dynamic process in which the balance of prothrombotic and thrombolytic processes is disrupted, leading to progression of the thrombus over time. In the case of thrombosis of the cerebral veins and venous sinuses, this slow growth of the thrombus and the development of collateral blood drainage explain the

(12,5%), due dei quali in assenza di lesioni focali parenchimali.

Clinicamente l'esordio della TVC può essere subacuto (da 2 giorni a 1 mese) in circa il 50% dei casi, acuto (meno di 2 giorni) nel 30% dei casi e cronico (più di 1 mese) nel 20% [13]. La cefalea rappresenta il sintomo d'esordio più frequente (75%–95%) ed è in genere rapidamente progressiva, severa, persistente, unilaterale [1, 4–6, 9, 11]. Nella nostra serie di pazienti la cefalea viene riportata nella scheda anamnestica d'ingresso nel 60% dei casi. Altri sintomi d'esordio sono rappresentati da segni neurologici focali (afasia, emiplegia, amnesia, emianopsia, ecc.) che

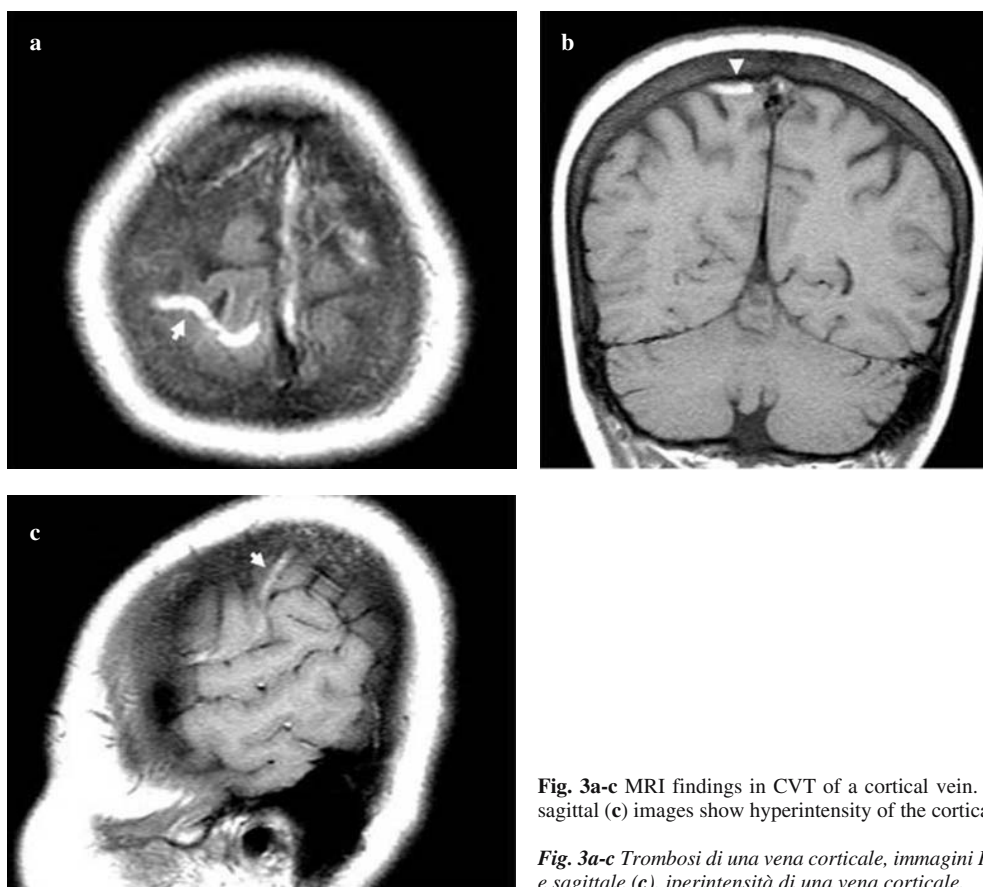


Fig. 3a-c MRI findings in CVT of a cortical vein. T1-weighted axial (a), coronal (b) and sagittal (c) images show hyperintensity of the cortical vein.

Fig. 3a-c Trombosi di una vena corticale, immagini RM pesate in T1 assiale (a), coronale (b) e sagittale (c). iperintensità di una vena corticale.

gradual onset of symptoms [4]. Persistence of the thrombus causes increased venular and capillary pressure and reduced arterial pressure, leading to cell death (cytotoxic oedema). The increased venular and capillary pressure may lead to subarachnoid and/or subdural haematoma or effusion or at times haemorrhage [1, 5, 11, 14].

The frequency of focal parenchymal lesions ranges from 40% to 70% [6]. In our series, focal parenchymal lesions were depicted in 24/40 subjects (60%), with a slight prevalence of ischaemic (35%) over haemorrhagic (25%) forms. There were also five cases of SAH (12.5%), two of them without focal parenchymal lesions.

The clinical manifestation of CVT is subacute (from 2 days to 1 month) in approximately 50% of cases, acute (<2 days) in 30% of cases and chronic (>1 month) in 20% [13]. Headache is the most common presenting symptom (75%–95%) and is generally rapidly progressive, severe, persistent and unilateral [1, 4–6, 9, 11]. In our series, headache was noted in patients' admission records in 60% of cases. Other presenting symptoms include focal neurological signs (aphasia, hemiplegia, amnesia, hemianopia, etc.) in 27%–80% of cases [11, 13, 15, 16] and seizures in 15–40% [1]. In our series, focal neurological signs were present in 20% of patients, seizures in 37.5% and altered conscious-

ness in 27%–80% [11, 13, 15, 16] e dalle crisi comiziali nel 15%–40% [1]. In questa casistica sono stati riscontrati segni neurologici focali nel 20% dei soggetti, mentre nel 37,5% dei casi all'esordio erano presenti crisi epilettiche e nel 22,5% alterazioni dello stato di coscienza. L'associazione della cefalea, intensa, gravativa e persistente con deficit focali e/o crisi epilettiche rappresenta un elemento clinico di forte sospetto di TVC [13].

Molteplici sono le condizioni che predispongono all'insorgenza della TVC; in letteratura vengono descritte più di 100 cause [4, 5]. I fattori predisponenti vengono classificati in locali e sistemici. I primi sono per lo più rappresentati da infezioni, tumori e traumi; le infezioni sono chiamate in causa raramente nell'adulto, mentre sono responsabili di TVC in un discreto numero di pazienti di età pediatrica [7, 17]. Le cause sistemiche includono deficit dei fattori della coagulazione (proteina C, proteina S), l'assunzione di farmaci EP, il puerperio, stati di ipercoagulabilità secondari a tumori maligni [5]. I fattori predisponenti, se accuratamente ricercati, vengono identificati in una elevata percentuale di pazienti (75%, 80%, 88%) [5, 6, 17, 18]; nella nostra casistica solo in un caso non è stato trovato alcun fattore predisponente.

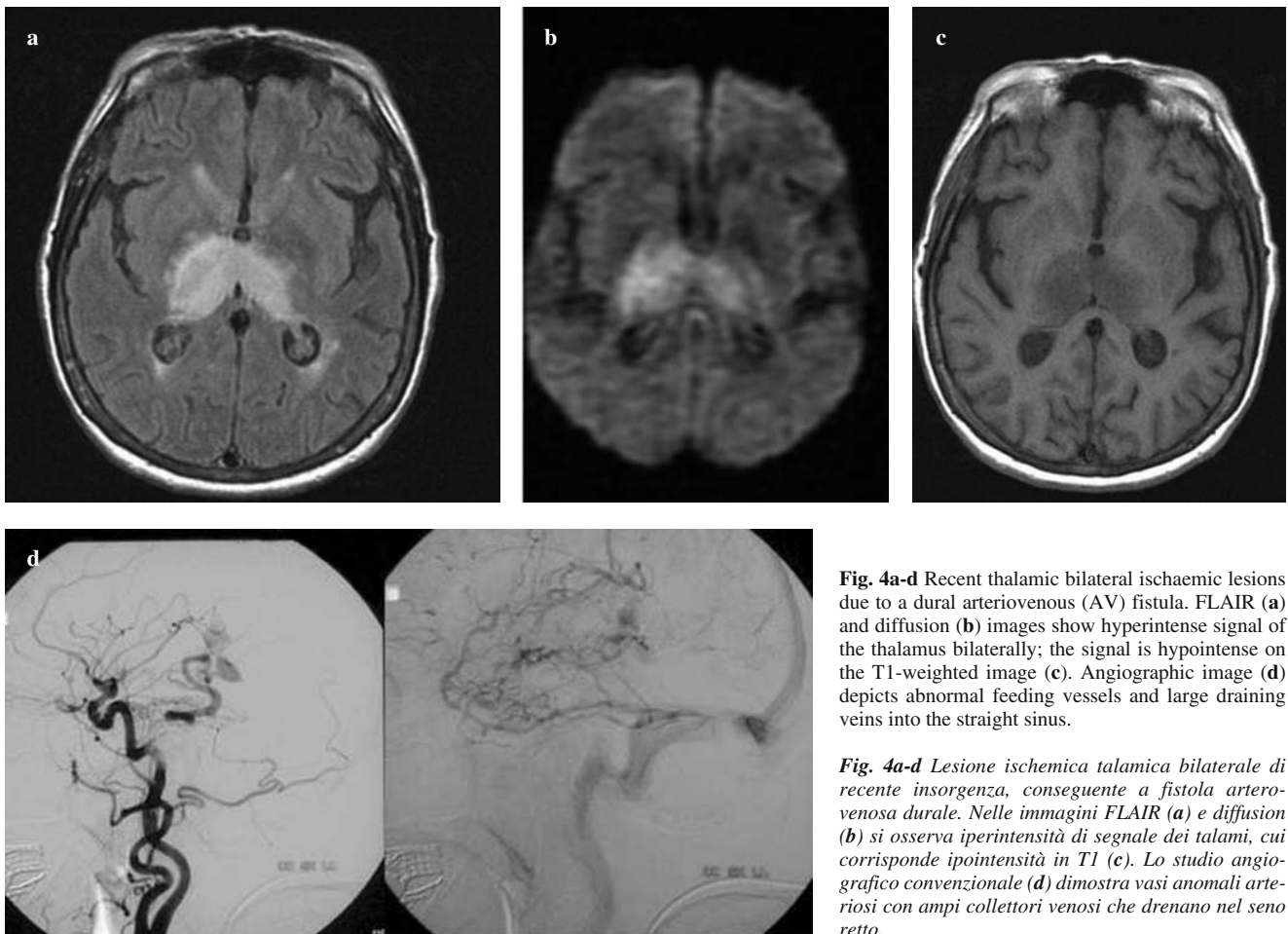


Fig. 4a-d Recent thalamic bilateral ischaemic lesions due to a dural arteriovenous (AV) fistula. FLAIR (a) and diffusion (b) images show hyperintense signal of the thalamus bilaterally; the signal is hypointense on the T1-weighted image (c). Angiographic image (d) depicts abnormal feeding vessels and large draining veins into the straight sinus.

Fig. 4a-d Lesione ischemica talamica bilaterale di recente insorgenza, conseguente a fistola artero-venosa durale. Nelle immagini FLAIR (a) e diffusion (b) si osserva iperintensità di segnale dei talami, cui corrisponde ipointensità in T1 (c). Lo studio angiografico convenzionale (d) dimostra vasi anomali arteriosi con ampi collettori venosi che drenano nel seno retto.

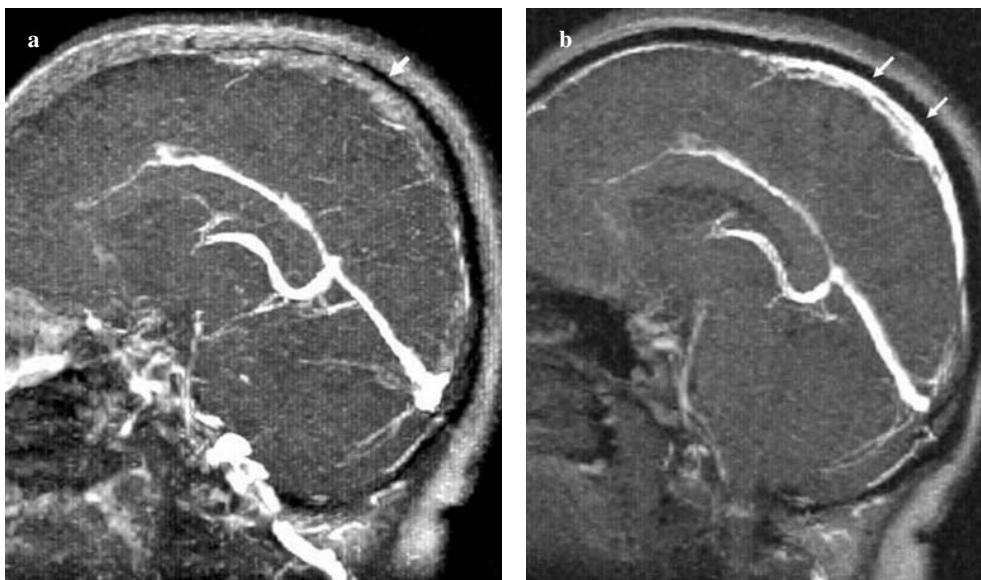


Fig. 5a,b CVT of sagittal superior sinus (a): 2D TOF MR venography; sagittal reconstruction shows absent signal inside the sinus. Follow-up at 6 months demonstrates recanalisation of the sagittal sinus (b).

Fig. 5a,b Trombosi del seno sagittale superiore. Angio-RM venosa 2D-TOF, ricostruzioni sagittali MIP evidenziano assenza di segnale del seno. b Follow-up a sei mesi: ricanalizzazione del seno.

ness in 22.5%. The association of severe, persistent and worsening headache with focal deficits and/or seizures is a clinical sign that is strongly suggestive of CVT [13].

Many conditions can predispose to the development of CVT, and more than 100 causes have been described in the literature [4, 5]. Predisposing factors are classified into local and systemic. The former are most commonly infection, tumours and injuries. Infectious causes are rarely implicated in adults, whereas they are responsible for a relatively large number of cases of CVT in children [7, 17]. Systemic causes include deficiency of coagulation factors (protein C, protein S), oral contraceptive use, puerperium and hypercoagulable states secondary to malignancy [5]. If accurately investigated, risk factors can be identified in the majority of patients (75%–88%) [5, 6, 17, 18]. In our series, we were unable to identify any risk factor in one case only.

One of the main risk factors in women is the use of oral contraceptives. A study conducted by de Bruijn et al. [19] reported that women using oral contraceptives have a 13-fold higher risk of CVT. The risk increases if inherited thrombophilia is associated [4, 12, 19, 20]. This explains the predominance of this condition among women [1, 15]. In our series, the female-to-male ratio was almost 2:1 (26/14), and among the 26 women, 11 (42%) used oral contraceptives.

CT and MRI are capable of demonstrating both the direct signs (evidence of a thrombus inside the affected veins) and indirect signs (parenchymal changes) of thrombosis, whereas CT and MR venography provide a vascular map and enable identification of occluded venous sinuses [5]. CT, the first-line examination in the emergency setting, is negative in 10%–30% of cases, depending on the series [4, 15, 21]. On unenhanced CT, the typical direct sign is thrombus hyperdensity, especially during the first 2 weeks, which appears as a cordlike hyperdensity (cord sign) or, if inside the SSS, as a dense triangle (dense triangle sign). After the first 2 weeks, the thrombus is only visible after contrast administration and appears as a sinus-filling defect surrounded by a hyperdense rim due to enhancement of the vasa vasorum and dura (empty delta sign) [1, 13, 22]. The reported rates of direct visualisation of the thrombus range from 20% to 55%. Indirect signs are nonspecific and are represented by cerebral infarcts not respecting arterial territory. Cerebral parenchymal haemorrhage, reported in 30%–50% of cases, is heterogeneous, irregularly marginated and more frequently located at the cortical–subcortical interface in the parietal and parieto-occipital lobes. Cases of subarachnoid and subdural haemorrhage have also been reported. In SSS thrombosis, the lesions may be bilateral, whereas in lesions of the deep venous system, bilateral thalamus involvement is common [6, 11, 13, 22].

MRI combined with MR venography is the modality of

Nelle donne uno dei principali fattori di rischio è rappresentato dall'assunzione di farmaci EP; da uno studio effettuato da De Bruijn et al. [19] risulta che le donne che assumono EP hanno un rischio di 13 volte superiore di sviluppare una TVC; l'incidenza aumenta se coesiste una trombofilia ereditaria [4, 12, 19, 20]. Questo spiega la predominanza di questa patologia nel sesso femminile [1, 15]. Nella nostra serie il rapporto femmina/maschio è stato di quasi 2:1 (26/14); tra le 26 femmine 11 (42%) assumevano EP.

TC e RM sono in grado di dimostrare sia i segni diretti (evidenza del trombo all'interno delle strutture venose coinvolte) sia quelli indiretti (alterazioni parenchimali) della trombosi; mentre angio-TC e angio-RM permettono la dimostrazione della mappa vascolare e l'identificazione dei seni venosi occlusi [5]. La TC, primo esame di norma eseguito in emergenza, può risultare negativa in una percentuale di casi che varia dal 10% al 30% a seconda delle casistiche [4, 15, 21]. Nella TC basale il segno diretto della trombosi è rappresentato dalla iperdensità del trombo visibile, soprattutto nelle prime due settimane, come lineare area di iperdensità (segno della corda) o, se è all'interno del SSS, come immagine triangolare densa (segno del triangolo denso). Dopo le prime settimane il trombo può essere riconosciuto solo dopo somministrazione del MdC come un difetto di riempimento del seno, circondato da un orletto di iperdensità dovuto all'enhancement dei vasa vasorum e della dura (segno delta) [1, 13, 22]. La percentuale di dimostrazione diretta del trombo varia a seconda delle casistiche dal 20% al 55%.

I segni indiretti sono invece aspecifici e sono rappresentati da infarti cerebrali che non rispettano un territorio vascolare arterioso. L'emorragia parenchimale cerebrale, riportata con una frequenza del 30%–50%, è disomogenea, ha margini irregolari ed è situata più frequentemente in sede parietale e parieto-occipitale al passaggio cortico-sottocorticale. Vengono riportati anche casi di emorragie subaracnoidee e subdurali. Nelle trombosi del SSS le lesioni possono essere bilaterali, mentre nelle trombosi del sistema venoso profondo è frequente il coinvolgimento bilaterale del talamo [6, 11, 13, 22].

La RM in associazione all'angio-RM venosa è attualmente la modalità di scelta per la diagnosi e il follow-up della TVC [1, 6, 22, 23]. La visualizzazione diretta del trombo avviene in una elevata percentuale di casi. Il segnale, che dipende dallo stato di ossigenazione dei globuli rossi intrappolati nel trombo e dalle fasi di degradazione dell'emoglobina, è iso-intenso in T1 e DP nei primi 3–5 giorni e diventa iperintenso in tutte le sequenze dopo la prima settimana, permanendo iperintenso per circa 1 mese. Nella fase cronica della trombosi i segni diretti non sono più visualizzabili [6, 13, 22, 23]. Nella nostra serie il segno diretto della trombosi è stato rilevato in 37/40 pazienti (92,5%) con le sequenze T1 e DP pesate, mentre nelle

choice for CVT diagnosis and follow-up [1, 6, 22, 23]. Direct visualisation of the thrombus is achieved in a large proportion of cases. The signal, which depends on the level of oxygenation of the red blood cells trapped in the thrombus and the phases of haemoglobin degradation, is isointense in T1 and PD during the first 3–5 days. After the first week, it becomes hyperintense in all sequences and remains so for about 1 month. In the chronic phase of thrombosis, the direct signs are no longer visualised [6, 13, 22, 23]. In our series, direct signs were seen in 37/40 patients (92.5%) in T1 and PD sequences but in only 31/40 on T2 and FLAIR images. The use of paramagnetic contrast medium might be helpful but is not mandatory and may demonstrate the empty delta sign [17]. Compared with CT, MRI appears to have greater sensitivity for detecting nonhaemorrhagic parenchymal lesions.

The role of diffusion-weighted (DWI) and susceptibility-weighted (SWI) echoplanar (EPI) sequences in the diagnosis of CVT is still controversial [24, 25]. Some authors have attempted to correlate the signal from the thrombus with sinus recanalisation, finding that if the thrombus is hyperintense on DWI, recanalisation appears to be less frequent [14]. In subjects with parenchymal lesions, DWI sequences enable the differentiation of vasogenic oedema and cytotoxic oedema with the possibility of predicting the degree of reversibility of the lesions [12, 14]. GRE sequences, on the other hand, might facilitate detection of acute cortical-vein thrombosis by depicting linear bands of low signal intensity [26].

The angiographic techniques most commonly employed to confirm the diagnosis of CVT and assess the extent of thrombosis are MR and CT venography, whereas DSA is only reserved for equivocal cases, partial thromboses and suspected vascular malformations [1, 5, 6, 13, 17]. At our institution, we normally use MR venography with 2D-TOF, which is the most widely used technique in diagnosing venous thrombosis owing to its high sensitivity for slow flows and relative insensitivity to signal-loss artefacts caused by spin saturation compared with the 3D-TOF technique [3, 5, 11]. As the technique is most sensitive to flow that is perpendicular to the acquisition plane, whenever there is any doubt of a pseudo-occlusion caused by saturation effects, another acquisition in an orthogonal plane should be obtained [5]. The phase-contrast (PC) technique is less often used owing to the difficulty in setting the correct velocity-encoding parameters [5, 6].

Recently, some groups have proposed the use of contrast-enhanced MR venography to evaluate venous sinuses. This technique reliably demonstrates the entire cerebrovascular anatomy, allowing improved assessment of partial thromboses [27]. The true value of the technique is, however, still controversial [26]. According to some authors, it may play a role in diagnosing chronic CVT [5].

sequenze T2 e FLAIR era visibile solo in 31/40. L'impiego del MdC paramagnetico può essere utile nei casi dubbi e può dimostrare un segno delta, ma non è indispensabile per la diagnosi [17]. Rispetto alla TC l'esame RM appare più sensibile nel riconoscere le lesioni parenchimali non emorragiche.

Il ruolo delle sequenze echo planari (EPI), diffusion weighted (DWI) e susceptibility-weighted (SWI) nella diagnosi della TVC è ancora controverso [24, 25]. Alcuni autori hanno cercato di correlare il segnale del trombo con la ricanalizzazione del seno; dal loro lavoro emerge che se il trombo è iperintenso in DWI la ricanalizzazione sembra essere meno frequente [14]. Le sequenze DWI in ogni caso offrono la possibilità di discriminare, nei soggetti con lesioni parenchimali, l'edema vasogenico dall'edema citotossico con possibilità di predire il grado di reversibilità delle lesioni [12, 14], mentre l'impiego delle sequenze GRE potrebbe facilitare il riconoscimento della trombosi delle vene corticali in fase acuta evidenziandole come lineari strie di ipointensità di segnale [26].

Per confermare la diagnosi di TVC e fare un bilancio dell'estensione della trombosi le tecniche angiografiche attualmente più utilizzate sono l'angio-RM e l'angio-TC, mentre la DSA viene ormai riservata ai casi dubbi, nei casi di trombosi parziali e nel sospetto di malformazioni vascolari [1, 5, 6, 13, 17]. Nel nostro istituto viene abitualmente eseguita l'angio-RM venosa con tecnica 2D-TOF, che peraltro rappresenta la tecnica più comunemente usata per la diagnosi di trombosi venosa in quanto mostra un'elevata sensibilità per i flussi lenti ed è meno frequentemente inficiata da artefatti da perdita di segnale da saturazione degli spin al confronto con la tecnica 3D-TOF [3, 5, 11]. Dal momento che la tecnica è molto sensibile al flusso quando questo è perpendicolare al piano di acquisizione, qualora esista il dubbio di una pseudo occlusione legata ad effetti di saturazione è conveniente ripetere un'altra acquisizione su un piano ortogonale [5]. Meno utilizzata routinariamente la tecnica phase contrast (PC) per la difficoltà di impostare i corretti valori di VENC (velocity encoding) [5, 6].

Recentemente alcuni studi hanno proposto l'impiego della tecnica angio-RM con MdC per la valutazione dei seni venosi; la tecnica consente, in un tempo molto breve, di ottenere la mappa vascolare venosa di tutto l'encefalo, permettendo una migliore valutazione delle trombosi parziali [27], ma il reale valore di questa tecnica è ancora controverso [26]. Secondo alcuni autori potrebbe avere un ruolo nella diagnosi della TVC in fase cronica [5].

L'angio-TC, soprattutto con l'introduzione delle TC multidetettore, ha dimostrato una sensibilità analoga a quella dell'angio-RM nel riconoscimento della TVC e viene comunemente impiegata in alcuni centri [6, 28] e, secondo alcuni autori, dopo l'introduzione di software di ricostruzione che permettono l'esclusione dell'osso, l'angio-TC

CT venography, especially with the advent of multidetector CT, has similar sensitivity to MR venography in detecting CVT and is commonly used in several centres [6, 28]. According to some authors, the introduction of reconstruction software allowing removal of bone from the images has enabled CT venography to provide MIP images that are superior to those of MR venography [29]. In our opinion, however, the use of conventional MRI combined with MR venography permits direct visualisation of the thrombus, provides a map of the venous vasculature, gives indications as to the time of onset and more accurately depicts any associated parenchymal lesions.

DSA, originally the gold standard for CVT diagnosis, has now come to play a more marginal role and is used in equivocal cases only to assess possible associated vascular disorders and provide an indication for endovascular treatment [5, 6, 11, 13, 17]. Besides the direct sign of nonopacification of the affected veins and sinuses, angiography provides a series of indirect signs that are sometimes crucial for the diagnosis (dilatation of collateral veins, venous filling defects, collateral circulation). Within the thrombosed cortical veins, enhancement persists into the late venous phase [11, 17].

Follow-up with MRI and MR venography allows evaluation of the extent of parenchymal sequelae and demonstration of recanalised thrombosed sinuses. In our series, recanalisation of thrombosed veins, which occurs within the first months following CVT, was demonstrated in 19/24 subjects. However, no significant difference in neurological recovery was noted between subjects with recanalisation and those with persisting thrombosis.

Conclusions

CVT is an uncommon pathological condition with an often favourable outcome that is strongly dependent on the correct treatment strategy. Often, the onset of parenchymal lesions and especially of haemorrhagic lesions depends on the time elapsed from the thrombotic event. This is why the diagnosis, which mainly relies on imaging, needs to be immediate. It is therefore important to be familiar with the direct and indirect CT and MRI signs and recognise the clinical manifestations that most frequently accompany CVT in order to implement the correct diagnostic workup in the emergency department. When possible, MRI combined with MR venography should be the preferred modality because it does not expose the patient to ionising radiation or iodinated contrast material, has greater sensitivity in detecting cerebral lesions and allows identification of acute ischaemic lesions, direct recognition of the thrombus and performance of an angiographic study. However, where MRI is unavailable in the emergency setting, CT combined with CT venog-

venosa fornisce delle immagini MIP di qualità superiore a quelle dell'angio-RM [29]. Tuttavia, a nostro parere, l'esecuzione dell'esame RM completato da angio-RM permette la dimostrazione diretta del trombo e la visualizzazione della mappa vascolare venosa, fornisce indicazioni sul tempo di insorgenza e permette di evidenziare, con una maggiore accuratezza, tutte le eventuali lesioni parenchimali associate.

L'angiografia digitale, che all'inizio rappresentava il gold standard per la diagnosi di TVC, ha ora un ruolo più marginale e viene utilizzata nei casi dubbi, per valutare eventuali patologie vascolari associate, dando eventualmente l'indicazione al trattamento endovascolare [5, 6, 11, 13, 17]. L'angiografia fornisce, accanto al segno diretto rappresentato dalla mancata opacizzazione delle vene e dei seni interessati, segni indiretti che a volte sono cruciali per la diagnosi (dilatazione delle vene collaterali, ritardo di riempimento delle vene, circoli collaterali); all'interno delle vene corticali trombizzate vi è una persistenza di opacizzazione nella fase venosa tardiva [11, 17].

Il follow-up con RM e angio-RM permette di valutare l'entità degli esiti parenchimali e di dimostra l'eventuale ricanalizzazione dei seni trombizzati. In questa casistica la ricanalizzazione dei vasi trombizzati, che avviene nei primi mesi dall'evento trombotico, è stata documentata in 19/24 soggetti; non è stata tuttavia evidenziata una significativa variazione nel recupero neurologico tra soggetti con ricanalizzazione rispetto a quelli con persistenza di trombosi.

Conclusioni

La TVC è una condizione morbosa non comune in cui la prognosi, spesso favorevole, è fortemente condizionata dalla corretta impostazione terapeutica. Spesso l'insorgenza delle lesioni parenchimali, e soprattutto di quelle emorragiche, dipende dal tempo intercorso dall'inizio dell'evento trombotico. Per tale motivo la diagnosi, che si avvale fondamentalmente dell'imaging, deve essere tempestiva. È quindi importante conoscere i segni TC e RM, diretti ed indiretti, e soprattutto è fondamentale saper riconoscere i quadri clinici che più spesso si accompagnano a TVC ed impostare il corretto iter diagnostico già in pronto soccorso. La risonanza magnetica completata da angio-RM venosa è la metodica da preferire, quando possibile, perché permette di evitare l'irradiazione dei pazienti e la somministrazione del Mdc iodato, ha una maggiore sensibilità nel riconoscimento delle lesioni cerebrali, consente di identificare le lesioni ischemiche in fase acuta, di riconoscere l'immagine diretta del trombo e di eseguire uno studio angiografico. Ma qualora non sia possibile effettuare in emergenza l'esame RM, l'esame TC completato da angio-TC è ugualmente idoneo per effettuare la diagnosi.

Conflict of interest statement The authors declare that they have no conflict of interest to the publication of this article.

References/Bibliografia

- Crassard I, Ameri A, Rougemont D, Bousser MG (2003) Thromboses veineuses cérébrales. *Encyclopédie Médic-Chirurgicale* 17-046-R-10
- Kochhar R, Khandelwal N, Singh P, Suri S (2006) Arterial contamination: a useful indirect sign of cerebral sino-venous thrombosis. *Acta Neurol Scan* 114:139–142
- Röttger C, Trittmacher S, Gerriets T et al (2005) Reversible MR imaging abnormalities following cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuradiol* 26:607–613
- Allroggen H, Abbott RJ (2000) Cerebral venous sinus thrombosis. *Postgrad Med J* 76:12–15
- 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–S43
- Connor SEJ, Jarosz JM (2002) Magnetic resonance imaging of cerebral venous sinus thrombosis. *Clinical Radiology* 57:449–461
- Sébire G, Tabarki B, Saunders DE et al (2005) Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain* 128:477–489
- Rogers LR (2003) Cerebrovascular complications in cancer patients. *Neurol Clin* 21:167–192
- Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M et al (2005) Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76:1084–1087
- Ferro JM, Canhão P, Stam J et al (2004) Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. Results of the international study of cerebral vein and dural sinus thrombosis (ISCVT). *Stroke* 35:664–670
- Masuhr F, Mehraein S, Einhüpl K (2004) Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol* 251:11–23
- Provenzale JM (2000) CT and MR imaging of nontraumatic neurologic emergencies. *AJR Am J Roentgenol* 174:289–299
- Bousser MG (2000) Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol* 247:252–258
- Chu K, Kang DW, Yoon BW, Roh JK (2001) Diffusion-weighted magnetic resonance in cerebral venous thrombosis. *Arch Neurol* 58:1569–1576
- De Lashaw MR, Vizioli TL, Counselma FL (2005) Headache and seizure in a young woman postpartum. *J Emerg Med* 29:289–293
- Gosk-Bierska I, Wysokinski W, Brown RD et al (2006) Cerebral venous sinus thrombosis. Incidence of venous thrombosis recurrence and survival. *Neurology* 67:814–819
- Haage P, Krings T, Schmitz-Rode T (2002) Non traumatic vascular emergencies: imaging and intervention in acute venous occlusion. *Eur Radiol* 12:2627–2643
- Appenzeller S, Borelli Zeller C, Annichino-Bizzacchi JM et al (2005) Cerebral venous thrombosis: influence of risk factors and imaging findings on prognosis. *Clin Neurol Neurosurg* 107:371–378
- de Bruijn SF, Stam J, Koopman MM, Vandenbroucke JP (1998) Case-control study of risk of cerebral sinus thrombosis in oral contraceptive users who are carriers of hereditary prothrombotic conditions. *BMJ* 316:589–592
- Vandenbroucke JP (1998) Cerebral sinus thrombosis and oral contraceptives. There are limits to predictability. *BMJ* 317:483–484
- Barrett J, Alves E (2005) Postpartum cerebral venous sinus thrombosis after dural puncture and epidural blood patch. *J Emerg Med* 28:341–342
- Visrutaratna P, Oranratanachai K, Likasitwattanakul S (2005) Clinics in diagnostic imaging (103). Singapore Med J 46:338–243
- Moody AR (2003) Magnetic resonance direct thrombus imaging. *J Thromb Haemost* 1:1403–1409
- Manzione J, Newman GC, Shapiro A, Santo-Ocampo R (2000) Diffusion- and perfusion-weighted MR imaging of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 21:68–73
- Idbaih A, Boukobza M, Crassard I et al (2006) MRI of clot in cerebral venous thrombosis. High diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke* 37:991–995
- Fellner FA, Fellner C, Aichner FT, Mölzer G (2005) Importance of T2*-weighted gradient-echo MRI for diagnosis of cortical vein thrombosis. *EJR* 56:235–239
- Lövblad KO, Schneider J, Bassetti C et al (2002) Fast contrast-enhanced MR whole-brain venography. *Neuroradiology* 44:681–688
- Casey SO, Alberico RA, Patel M et al (1996) Cerebral CT venography. *Radiology* 198:163–170
- Majoie CB, van Straten M, Venema HW, den Heeten GJ (2004) Multisection CT venography of the dural sinuses and cerebral veins by using matched mask bone elimination. *AJNR Am J Neuroradiol* 25:787–791