



REVISIÓN NARRATIVA

Flujo venoso cerebral en el ictus isquémico agudo: anatomía, fisiopatología y evaluación mediante pruebas de imagen. Una revisión narrativa.

Montosa Ródenas, Paloma^{1,*}; Calderón Pérez, María de la Paz¹; Ruiz Castellano, Elvira¹

¹Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

*Autor de correspondencia: montosarodenas@gmail.com

Fecha de recepción: 20/03/2024

Fecha de revisión: 25/03/2024

Fecha de aceptación: 22/04/2024

Resumen

El evento cerebro vascular isquémico agudo es una emergencia médica prevalente y una causa importante de discapacidad y mortalidad. Aunque tradicionalmente se ha prestado una mayor atención al flujo arterial cerebral, existe un creciente interés por el flujo venoso cerebral, que parece tener una gran importancia en la fisiopatología del ictus. En esta revisión se muestra una visión integral del papel del flujo venoso cerebral en los eventos cerebrovasculares isquémicos agudos. Para ello se abordaron aspectos como la anatomía y fisiología del sistema venoso cerebral, destacando su papel en la regulación del drenaje sanguíneo cerebral. También se analizaron aspectos clave de la fisiopatología del ictus isquémico agudo, resaltando la relación entre la calidad del flujo sanguíneo y el pronóstico del paciente, así como la influencia de la colateralidad arterial y el flujo venoso en la extensión del daño cerebral. Además, se exploraron los métodos más utilizados para evaluar el flujo venoso cerebral, como la opacificación de las venas corticales, que permite distinguir entre flujo venoso favorable y desfavorable. Finalmente, se destaca la utilidad potencial de este método en la estratificación del riesgo y la selección de pacientes para intervenciones terapéuticas.

Palabras clave: infarto cerebral agudo, circulación colateral, sistema venoso cerebral, colaterales venosas cerebrales

Abstract

Acute ischemic stroke is a prevalent medical emergency and a major cause of disability and mortality. Although more attention has traditionally been paid to cerebral arterial flow, there is a growing interest in cerebral venous flow, which appears to be of great importance in the pathophysiology of stroke. This review aims to provide a comprehensive view of the role of cerebral venous flow in acute ischemic cerebrovascular events. To this end, this review addresses aspects such as the anatomy and physiology of the cerebral venous system, highlighting its role in the regulation of cerebral blood drainage. We will also analyze key aspects of the pathophysiology of acute ischemic stroke, highlighting the relationship between blood flow quality and patient prognosis, as well as the influence of arterial collaterality and venous flow on the extent of brain damage. In addition, we will explore the most commonly used methods to assess cerebral venous flow, such as cortical vein opacification, which allows us to distinguish between favorable and unfavorable venous flow. Finally, we will highlight the potential usefulness of this method in risk stratification and patient selection for therapeutic interventions.

Keywords: acute cerebral infarction, collateral circulation, cerebral venous system, cerebral venous collaterals

1. Introducción

La enfermedad cerebrovascular, en particular el ictus isquémico agudo, representa una de las emergencias médicas más frecuentes en todo el mundo. Este trastorno neurológico agudo, causado por la interrupción del flujo sanguíneo al cerebro, es una de las principales causas de discapacidad y mortalidad en la población adulta (1). Si bien las principales investigaciones relacionadas con el pronóstico funcional se han centrado principalmente en los aspectos relacionados con el flujo sanguíneo arterial cerebral, la importancia del flujo venoso cerebral en el contexto del ictus isquémico agudo se ha convertido en objeto de un interés creciente.

El flujo venoso cerebral desempeña un papel crucial en la homeostasis cerebral, contribuyendo significativamente a la regulación del volumen sanguíneo cerebral y el drenaje de productos metabólicos del cerebro (2). Sin embargo, su implicación en la fisiopatología del ictus isquémico agudo y su potencial como objetivo terapéutico han sido objeto de estudio recientemente.

Esta revisión narrativa se propone explorar y analizar críticamente la importancia del flujo venoso cerebral en el ictus isquémico agudo. Para ello, se abordarán diversos aspectos, desde la anatomía y fisiología del sistema venoso cerebral, hasta la evidencia científica que respalda su contribución a la patogénesis y evolución de esta enfermedad, pasando por la descripción de los métodos de evaluación del flujo venoso cerebral disponibles. Con ello se espera proporcionar una comprensión más completa de la compleja interacción entre el flujo venoso cerebral y el ictus isquémico agudo, así como identificar posibles áreas para futuras investigaciones y desarrollos terapéuticos.

2. Métodos y fuentes de búsqueda bibliográfica

Para la realización de este trabajo hemos llevado a cabo una búsqueda no sistemática de la literatura científica reciente en PubMed y Google Scholar. Se emplearon combinaciones de diferentes términos (“brain ischemia”, “stroke”, “acute ischemic stroke”, “venous blood flow”, “COVES”, “cortical vein opacification score”, “collaterals”, “multiphase CT angiography”). Tras una revisión inicial de títulos y resúmenes, se seleccionaron los artículos más relevantes relacionados con la implicación del flujo venoso cerebral en el ictus isquémico agudo, incluyendo principalmente estudios observacionales retrospectivos y prospectivos y otras revisiones narrativas. Asimismo, se han valorado sus respectivas referencias, que nos proporcionaron acceso a otras publicaciones relevantes.

3. Resultados

3.1. Anatomía y fisiología del sistema venoso cerebral

Comprender la anatomía del sistema venoso cerebral es un aspecto básico y muy importante para aproximarse a la fisiopatología del ictus isquémico. Este es un componente esencial de la circulación sanguínea cerebral que abarca una intrincada red de venas y senos venosos que colaboran en el retorno venoso y adecuado drenaje de la sangre del cerebro hacia el sistema venoso sistémico. El sistema venoso cerebral se ilustra en la Figura 1.

3.1.1. Sistema venoso superficial. Venas corticales

El sistema venoso superficial está compuesto fundamentalmente por una red de venas corticales, que son las encargadas de drenar la sangre de la corteza cerebral hacia los senos venosos y, finalmente, hacia el sistema venoso sistémico. Estas venas se distribuyen por toda la superficie de los hemisferios cerebrales y se originan a partir de las redes capilares que irrigan la corteza cerebral. Confluyen de manera conjunta y progresiva en venas de mayor calibre a medida que se adentran en los surcos y hendiduras de la superficie cerebral. Estas venas tienden a seguir el curso de los surcos corticales y, en su camino hacia los senos venosos, se ramifican y se unen con otras venas corticales y tributarias, formando una red vascular compleja (3). Las venas cerebrales superficiales pueden dividirse principalmente en tres sistemas colectores de drenaje. El grupo medio dorsal que drena en el seno sagital superior y seno recto; el grupo lateroventral drena en el seno lateral; y el grupo anterior que drena en el seno cavernoso (4).

De manera general, las venas corticales se pueden dividir en tres grupos: superiores, medias e inferiores. A pesar de que existe elevada variabilidad, es importante mencionar tres venas superficiales: vena cerebral superficial media, vena anastomótica superior (vena de Trolard) y vena anastomosis inferior (vena de Labbé) (5,6).

3.1.2. Venas cerebrales internas

Las venas cerebrales internas son las encargadas de recoger la sangre de las estructuras profundas del cerebro y dirigirla hacia los senos venosos. En este caso hay una menor variabilidad anatómica en comparación con las venas corticales. Se originan a partir de tres vasos que drenan estructuras nerviosas muy diferentes y confluyen en la vena cerebral magna o vena de Galeno (3,5,6).

3.1.3. Senos venosos duros

Entre las principales estructuras del sistema venoso cerebral se encuentran los senos venosos, que son espacios localizados entre las dos capas de la duramadre. Estos senos incluyen el seno sagital superior, el seno transversal, el seno sigmoideo, el seno recto y otros más pequeños, como el seno cavernoso, entre otros (7).

El seno sagital superior, situado en la parte superior del cerebro a lo largo del borde superior del hemisferio cerebral, es el seno más grande y ancho. Recoge la sangre venosa de las venas cerebrales superficiales, como las venas corticales superiores e inferiores, así como las venas parasagitales. Este seno se extiende desde el agujero occipital hacia la hendidura interhemisférica y finalmente se fusiona con los senos transversos (3,7).

Los senos transversos y sigmoideos están ubicados en la base del cráneo, donde las estructuras óseas se curvan hacia abajo. Los senos transversos se originan a partir

de la continuación del seno recto en el hueso occipital, y reciben la sangre de las venas cerebrales profundas, incluidas las venas cerebrales de la base y las venas del cerebelo. Posteriormente, los senos transversos se curvan lateralmente para formar los senos sigmoideos, que finalmente se unen para formar las venas yugulares internas (5,6).

Estos senos venosos cerebrales están interconectados y tienen múltiples conexiones con las venas cerebrales superficiales y profundas, asegurando así un drenaje eficiente de la sangre del cerebro.

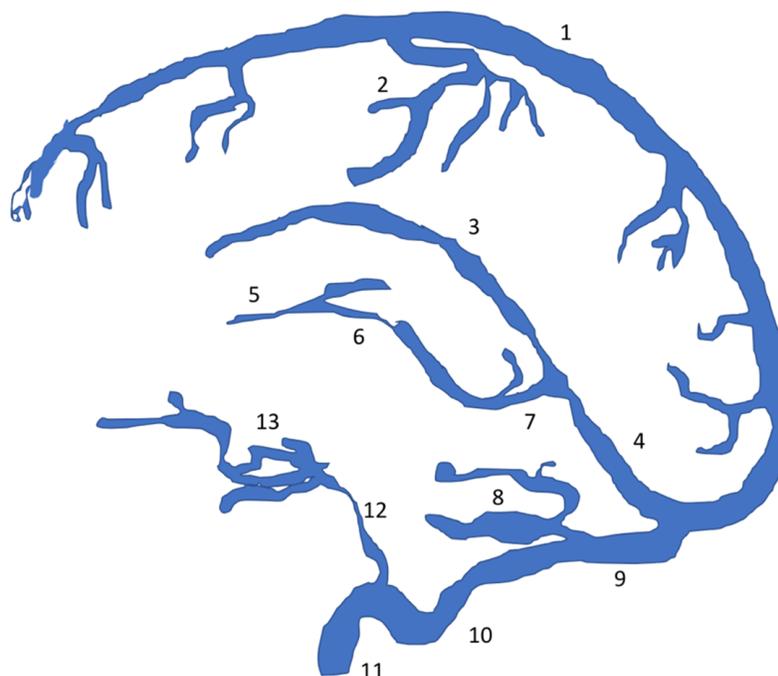


Figura 1. Anatomía del sistema venoso superficial y profundo. 1. Seno longitudinal superior. 2. Vena de Trolard. 3. Seno sagital inferior. 4. Seno recto. 5. Venas talamoestriadas. 6. Vena cerebral interna. 7. Vena de Galeno. 8. Vena de Labbé. 9. Seno transverso. 10. Seno sigmoide. 11. Vena yugular. 12. Seno petroso. 13. Seno cavernoso.

3.2. Fisiopatología del ictus isquémico agudo y evaluación de la colateralidad venosa

La isquemia cerebral puede ser causada por hipoperfusión o por oclusión embólica o tromboembólica de alguna de las arterias cervicales o cerebrales. Esta oclusión vascular produce una interrupción del flujo sanguíneo al cerebro y la consiguiente deficiencia de oxígeno dentro del tejido cerebral dependiente (8). Si la interrupción al flujo sanguíneo cerebral no se restaura comienza una cascada bioquímica compleja que culmina con la muerte neuronal (9). El destino del tejido cerebral durante un evento isquémico agudo secundario a oclusión de gran vaso está estrechamente ligado a la capacidad de mantener el flujo

sanguíneo en el área afectada. Cuando la perfusión cerebral se ve comprometida y el flujo sanguíneo cerebral cae por debajo de cierto umbral, típicamente entre 10 y 15 ml de sangre por 100 g de tejido cerebral por minuto, se produce un infarto cerebral y se desarrolla un edema cerebral (10). La extensión del infarto y la formación de edema en el tejido isquémico están directamente relacionadas con la calidad de la perfusión vascular cerebral (11,12).

Está ampliamente demostrado por numerosos estudios que aquellos eventos isquémicos agudos en los que existe un buen grado de colateralidad cerebral arterial desarrollan volúmenes de infarto más pequeños, mayores tasas de recanalización exitosa tras trombectomía y mejor

pronóstico funcional (13–15). Si bien poseer una adecuada colateralidad arterial es fundamental, no es el único factor determinante para el grado de desarrollo de isquemia cerebral, puesto que algunos estudios también muestran el pobre resultado tras revascularización a pesar de una buena red arterial colateral (16).

La microvascularización tisular cerebral (TCLs) no puede ser medida a través del grado de colateralidad arterial. Para este propósito ha surgido como una medida robusta el índice de intensidad de hipoperfusión (HIR). Este parámetro deriva de los estudios de perfusión por TC o RM (17), y se define como el volumen de tejido cerebral isquémico con un retraso del tiempo hasta el máximo (Tmax) superior a 10 segundos dividido por el volumen de tejido cerebral con un retraso del Tmax superior a 6 segundos (18). Una HIR más baja ($HIR \leq 0.4$) se relaciona con mejor grado de TCLs (19). Valores de HIR favorables se han asociado con resultados de éxito terapéutico tras trombectomía, independientemente del grado de colateralidad arterial (20). Sin embargo, la perfusión cerebral no está únicamente determinada por el flujo de entrada de sangre arterial sino también por la salida venosa (VO). Un estudio previo encontró una fuerte correlación entre los perfiles HIR y VO (21). Estudios recientes demuestran que el flujo venoso hacia las venas corticales podría reflejar de manera más adecuada la perfusión tisular, ya que es un reflejo del flujo sanguíneo que ha transitado a través del tejido cerebral (11,21,22,22–27) ya que varios trabajos muestran que los pacientes con buena colateralidad venosa tenían una puntuación más alta en la escala *Alberta Stroke Program*

Early CT Score (ASPECTS), volúmenes de *core* isquémico más bajos y síntomas iniciales menos graves (NIHSS más bajo) (21,28). Se explora la posibilidad de que incluso un inadecuado flujo venoso cerebral se relacione con mayor formación de edema en TC sin contraste tras el tratamiento de ictus isquémico agudo independientemente del grado de colateralidad arterial (11). Un reciente estudio exploró la relación entre el envejecimiento y el grado de colateralidad venosa en el accidente cerebrovascular isquémico agudo, concluyendo que la mayor edad se asocia con un peor drenaje venoso cerebral y una peor HIR (24).

3.2.1 Métodos de evaluación del flujo venoso cerebral: escala COVES

Han surgido diversos métodos para estandarizar la cuantificación del flujo venoso cerebral en el evento cerebrovascular agudo (28,29). Actualmente, la mejor manera para determinar el flujo venoso es mediante la puntuación de opacificación de las venas corticales (COVES) (18). Esta escala cuantifica la opacificación venosa de la vena de Labbé, el seno esfenoparietal y la vena cerebral media superficial en la angiografía por TC de la siguiente manera: 0 = no visible, 1 = opacificación moderada, y 2 = opacificación completa. Por lo tanto, el valor de la puntuación COVES oscila entre 0 (no opacificación de las 3 vías venosas) y 6 (opacificación completa de las 3 vías venosas). El VO favorable (VO+) se define como un COVES de 3 a 6, y el VO desfavorable (VO-) como un COVES de 0 a 2 (21). Lo anteriormente tratado se ilustra en la Figura 2.

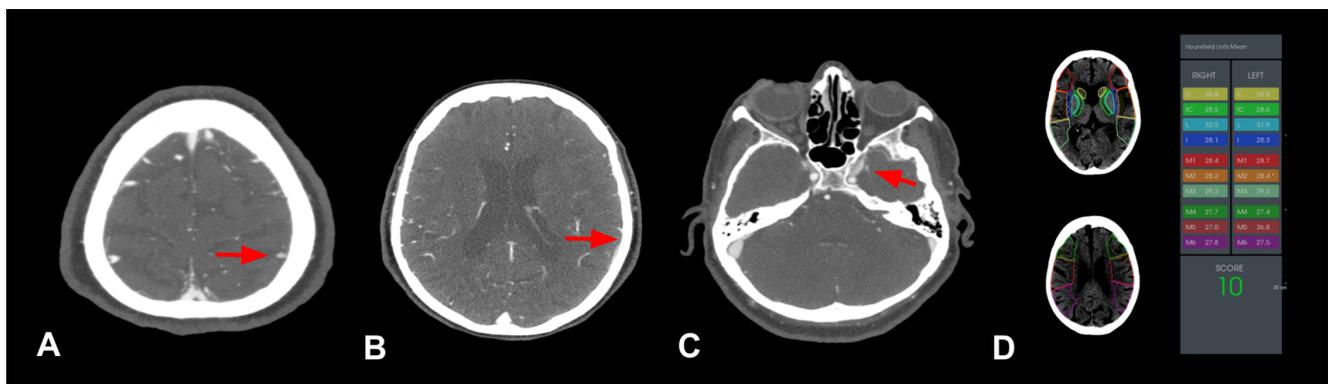


Figura 2. Determinación de COVES y escala ASPECTS. Obtención COVES en angiografía por TC en una paciente de 84 años con oclusión de segmento M1 de arteria cerebral media (ACM) izquierda. Las flechas rojas señalan la vena cerebral media superficial (A), la vena de Labbé (B) y el seno esfenoparietal (C). Esta paciente presentaba un perfil COVES favorable (5 puntos) en el hemisferio afectado, con opacificación de contraste completo en vena de Labbé y seno esfenoparietal y opacificación moderada en vena cerebral superficial. A través del software de cuantificación automática RAPID® se determinó una puntuación ASPECTS 10 (D). Tras trombectomía exitosa (TICI 3), a los 90 días el paciente tuvo una adecuada recuperación funcional (puntuación 1 en escala Rankin modificada).

4. Discusión

De acuerdo con las investigaciones más recientes, el flujo venoso cerebral en el evento cerebrovascular isquémico agudo juega un importante papel en la fisiopatología y evaluación de esta enfermedad. Los hallazgos aquí presentados muestran la relevancia creciente del flujo venoso cerebral en la comprensión y manejo del ictus isquémico agudo, así como la necesidad de considerar su evaluación en la práctica clínica. Uno de los puntos a destacar es la conexión entre el flujo venoso cerebral y la colateralidad arterial. Mientras que la colateralidad arterial juega un papel crucial en la perfusión del tejido cerebral afectado (12), el flujo venoso también puede influir en los resultados clínicos. Existe una relación compleja entre ambos sistemas vasculares, donde la calidad de la colateralidad arterial puede afectar el retorno venoso y, a su vez, el flujo venoso comprometido puede influir en la eficacia de la colateralidad arterial para mantener la perfusión tisular (25). La asociación entre un adecuado flujo venoso y mejores resultados clínicos, así como volúmenes de infarto más pequeños y tasas de recanalización exitosa (21,28), subraya la importancia de considerar este aspecto en la evaluación del ictus isquémico agudo y la posible necesidad en un futuro de la evaluación simultánea tanto el flujo venoso como la colateralidad arterial para una comprensión completa de la perfusión cerebral en el ictus isquémico agudo. Una escala cada vez más utilizada en diferentes estudios es la puntuación de opacificación de las venas corticales (COVES) como método de evaluación del flujo venoso cerebral. Esta escala proporciona una herramienta cuantitativa para la valoración del flujo venoso, permitiendo distinguir entre un flujo venoso favorable y desfavorable (28). La inclusión de esta medida en la evaluación del ictus isquémico agudo podría mejorar la estratificación de riesgo y la selección de pacientes para intervenciones terapéuticas. No obstante, es importante reconocer las limitaciones actuales en la evaluación del flujo venoso cerebral y los desafíos que enfrenta la investigación en este campo. Aunque los estudios presentados en el artículo proporcionan información valiosa, todos ellos son retrospectivos y pueden verse afectados por sesgos de selección y confusión. Para abordar estas limitaciones, serían útiles estudios prospectivos bien diseñados que utilicen métodos de evaluación estandarizados y que incluyan una cohorte amplia y diversa de pacientes con ictus isquémico agudo. Por tanto, es importante tener en cuenta que la evaluación del flujo venoso cerebral aún está en una etapa incipiente y se necesita más investigación para comprender completamente su implicación en el ictus isquémico agudo. Futuros estudios podrían explorar la relación entre el flujo venoso cerebral y otros parámetros de perfusión cerebral, así como investigar su utilidad en la predicción del pronóstico y la respuesta al tratamiento.

5. Conclusiones

En esta revisión narrativa hemos mostrado la creciente importancia del flujo venoso cerebral en el contexto del ictus isquémico agudo y su potencial como objetivo terapéutico. Se ha hecho hincapié en la necesidad de un detallado conocimiento de la anatomía, fisiología y métodos de evaluación del flujo venoso, que juegan un papel crucial en la homeostasis cerebral y podrían tener una implicación significativa en la patogénesis y evolución del ictus isquémico. La inclusión del flujo venoso en la evaluación clínica del ictus tiene el potencial de mejorar la estratificación de riesgo, la selección del tratamiento óptimo y la mejora en los resultados clínicos de los pacientes. Con todo, es necesaria una mayor investigación para comprender plenamente la relación entre el flujo venoso cerebral y el ictus isquémico, con el objetivo de integrar estos hallazgos en la práctica clínica y desarrollar estrategias terapéuticas más efectivas.

Declaraciones

Agradecimientos

Queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a Antonio Jesús Láinez-Ramos Bossini por su dirección en la revisión narrativa, a Mario Rivera y a todos los colaboradores de la Universidad de Granada por impartir las clases del curso que nos han enseñado a perfeccionar nuestras habilidades en la escritura y comprensión de las publicaciones científicas. Por último, agradecer al servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Virgen de las Nieves por su labor docente.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Financiación

Ninguna.

Referencias

1. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021;20(10):795-820.
2. Sharma M, Leslie-Mazwi TM. Evaluating Collaterals in Stroke. *Neurology.* 2022;98(23):955-6.
3. Agarwal N, Carare RO. Cerebral Vessels: An Overview of Anatomy, Physiology, and Role in the Drainage of Fluids and Solutes. *Front Neurol.* 2021;11:611485.
4. Kiliç T, Akakin A. Anatomy of cerebral veins and sinuses. *Front Neurol Neurosci.* 2008;23:4-15.

5. Uddin M, Haq T, Rafique M. Cerebral venous system anatomy. *J Pak Med Assoc.* 2006;56(11):516-9.
6. Rhoton AL. The cerebral veins. *Neurosurgery.* 2002;51(4 Suppl):S159-205.
7. Schmidek HH, Auer LM, Kapp JP. The Cerebral Venous System. *Neurosurgery.* 1985;17(4):663.
8. Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology.* 2021;97(20 Suppl 2):S6-16.
9. Shin TH, Lee DY, Basith S, Manavalan B, Paik MJ, Rybinnik I, et al. Metabolome Changes in Cerebral Ischemia. *Cells.* 2020;9(7):1630.
10. Brooks G, Hanning U, Flottmann F, Schönfeld M, Faizy TD, Sporns P, et al. Clinical benefit of thrombectomy in stroke patients with low ASPECTS is mediated by oedema reduction. *Brain.* 2019;142(5):1399-1407.
11. Faizy TD, Kabiri R, Christensen S, Mlynash M, Kuraitis G, Meyer L, et al. Venous Outflow Profiles Are Linked to Cerebral Edema Formation at Noncontrast Head CT after Treatment in Acute Ischemic Stroke Regardless of Collateral Vessel Status at CT Angiography. *Radiology.* 2021;299(3).
12. Lima FO, Furie KL, Silva GS, Lev MH, Camargo EC, Singhal AB, et al. The Pattern of Leptomeningeal Collaterals on Computed Tomography Angiography is a Strong Predictor of Long Term Functional Outcome in Stroke Patients with Large Vessel Intracranial Occlusion. *Stroke J Cereb Circ.* 2010;41(10):2316-22.
13. Nambiar V, Sohn SI, Almekhlafi MA, Chang HW, Mishra S, Qazi E, et al. CTA Collateral Status and Response to Recanalization in Patients with Acute Ischemic Stroke. *Am J Neuroradiol.* 2014;35(5):884-90.
14. Brooks G, Knierp H, Schramm P, Hanning U, Flottmann F, Faizy T, et al. Patients with low Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) but good collaterals benefit from endovascular recanalization. *J NeuroInterventional Surg.* 2020;12(8):747-52.
15. Busto G, Morotti A, Carlesi E, Fiorenza A, Di Pasquale F, Mancini S, et al. Pivotal role of multiphase computed tomography angiography for collateral assessment in patients with acute ischemic stroke. *Radiol Med (Torino).* 2023;128(8):944-59.
16. Campbell BCV, Christensen S, Tress BM, Churilov L, Desmond PM, Parsons MW, et al. Failure of collateral blood flow is associated with infarct growth in ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab.* 2013;33(8):1168-72.
17. Nomani AZ, Kamtchum Tatuene J, Rempel JL, Jeerakathil T, Winship IR, Khan KA, et al. Association of CT-Based Hypoperfusion Index With Ischemic Core Enlargement in Patients With Medium and Large Vessel Stroke. *Neurology.* 2021;97(21):e2079-87.
18. Guenego A, Mlynash M, Christensen S, Kemp S, Heit JJ, Lansberg MG, et al. Hypoperfusion ratio predicts infarct growth during transfer for thrombectomy. *Ann Neurol.* 2018;84(4):616-20.
19. Guenego A, Marcellus DG, Martin BW, Christensen S, Albers GW, Lansberg MG, et al. Hypoperfusion Intensity Ratio Is Correlated With Patient Eligibility for Thrombectomy. *Stroke.* 2019;50(4):917-922.
20. de Havenon A, Mlynash M, Kim-Tenser MA, Lansberg MG, Leslie-Mazwi T, Christensen S, et al. Results From DEFUSE 3. *Stroke.* 2019;50(3):632-8.
21. Faizy TD, Kabiri R, Christensen S, Mlynash M, Kuraitis GM, Brooks G, et al. Favorable Venous Outflow Profiles Correlate With Favorable Tissue-Level Collaterals and Clinical Outcome. *Stroke.* 2021;52(5):1761-7.
22. Adusumilli G, Faizy TD, Christensen S, Mlynash M, Loh Y, Albers GW, et al. Comprehensive Venous Outflow Predicts Functional Outcomes in Patients with Acute Ischemic Stroke Treated by Thrombectomy. *Am J Neuroradiol.* 2023;44(6):675-80.
23. Cortical Vein Opacification for Risk Stratification in Anterior Circulation Endovascular Thrombectomy. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2019;28(6):1710-1717.
24. Heitkamp C, Winkelmeier L, Heit JJ, Flottmann F, Thaler C, Knierp H, et al. The negative effect of aging on cerebral venous outflow in acute ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2023;43(10):1648-55.
25. Faizy TD, Kabiri R, Christensen S, Mlynash M, Kuraitis G, Mader MMD, et al. Association of Venous Outflow Profiles and Successful Vessel Reperfusion After Thrombectomy. *Neurology.* 2021;96(24):e2903-11.
26. Heitkamp C, Winkelmeier L, Heit JJ, Albers GW, Lansberg MG, Wintermark M, et al. Unfavorable cerebral venous outflow is associated with futile recanalization in acute ischemic stroke patients. *Eur J Neurol.* 2024;30(9):2684-2692.
27. Van den Wijngaard IR, Wermer MJH, Boiten J, Algra A, Holswilder G, Meijer FJA, et al. Cortical Venous Filling on Dynamic Computed Tomographic Angiography. *Stroke.* 2016;47(3):762-7.
28. Jansen IGH, van Vuuren AB, van Zwam WH, van den Wijngaard IR, Berkhemer OA, Lingsma HF, et al. Absence of Cortical Vein Opacification Is Associated with Lack of Intra-arterial Therapy Benefit in Stroke. *Radiology.* 2018;286(2):643-50.
29. Parthasarathy R, Kate M, Rempel JL, Liebeskind DS, Jeerakathil T, Butcher KS, et al. Prognostic Evaluation Based on Cortical Vein Score Difference in Stroke. *Stroke J Cereb Circ.* 2013;44(10):2748-54.