

## Trombosis de senos venosos profundos y fístula dural: un caso con características clínicas infrecuentes

José D. Herrera-García, José F. Maestre-Moreno

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, España.

Correspondencia: Dr. José David Herrera García. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Avda. Fuerzas Armadas, 2. E-18014 Granada.

E-mail: hergar15@hotmail.com

Aceptado tras revisión externa: 29.09.15.

Cómo citar este artículo: Herrera-García JD, Maestre-Moreno JF. Trombosis de senos venosos profundos y fístula dural: un caso con características clínicas infrecuentes. Rev Neurol 2015; 61: 479-80.

© 2015 Revista de Neurología

La trombosis de senos venosos es una patología neurovascular poco frecuente y que se puede presentar de manera muy variada [1]. Suele ocurrir predominantemente en los senos superficiales, y es infrecuente la afectación del sistema profundo [2]. La forma de presentación más común es la cefalea, seguida de crisis epilépticas y déficit motor; no obstante, en el caso de la trombosis de los senos venosos profundos, son más frecuentes las alteraciones del nivel de consciencia o las manifestaciones neuropsiquiátricas [3].

La asociación entre la trombosis de senos y una fístula dural arteriovenosa es bien conocida [4], si bien el mecanismo fisiopatológico y la relación causal no están claramente establecidos. La forma de presentación se encuentra en gran medida en relación con la localización y con la presencia de drenaje cortical [5].

Presentamos el caso de un paciente con una trombosis del sistema venoso profundo y una fístula dural arteriovenosa entre las ramas meníngeas de las arterias vertebral y cerebral posterior derechas y el seno recto. Destacamos la forma de presentación clínica, consistente en alteraciones neuropsiquiátricas muy sutiles y poco específicas sin otra sintomatología acompañante; también es destacable la localización poco frecuente de la fístula.

Varón de 45 años con osteomielitis crónica posttraumática en la tibia izquierda como único antecedente de interés, que fue traído porque había comenzado con un lenguaje ocasionalmente extraño con frases inapropiadas hacía unas 12 horas. A su llegada a urgencias, el paciente se encontraba consciente, atento y orientado, sin



**Figura.** Proyección lateral de la arteriografía selectiva vertebral en la que se muestra la fístula dural arteriovenosa de tipo III de Cognard con visualización de la vena de Galeno, dependiente de una de las ramas meníngeas de la arteria vertebral derecha.

ninguna focalidad; en la exploración únicamente destacaba alguna frase incoherente, como 'estamos en un simposio', dentro de un discurso normal. El paciente no había presentado sintomatología sistémica en los días previos.

En urgencias se realizaron hemograma, bioquímica, coagulación, sedimento de orina, tóxicos en orina, radiografía de tórax, tomografía computarizada craneal y electroencefalograma, que resultaron normales. También se realizó una punción lumbar, que mostró un líquido cefalorraquídeo normal.

A las 48 horas del inicio de la clínica se realizó resonancia magnética (RM) craneal y angio-RM craneal venosa en las que se hallaron una hiperintensidad de ambos tálamos en la secuencia T<sub>2</sub>, junto con signos de trombosis del seno venoso recto. Tras estos hallazgos se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular.

Pocos días después del inicio del tratamiento, comenzó con empeoramiento del nivel de consciencia y algunas alteraciones del comportamiento, y desarrolló una alteración oculomotora consistente en una infraversión de ambos globos oculares en posición primaria y limitación de la mirada conjugada vertical hacia arriba. Por ello se realizó una RM craneal de control con contraste intravenoso y venografía por RM, que mostró una mayor extensión de la hiperintensidad bitalámica y la persistencia de la trombosis del seno recto sin extensión a otros senos.

Ante la mala evolución a pesar del tratamiento, se realizó una angiografía que mostró trombosis del seno recto, distal a la ampolla de Galeno, que estaba permeable y drenaba retrógrada-

mente hacia el seno longitudinal inferior, y una fístula dural arteriovenosa de tipo III de Cognard en la vena de Galeno, dependiente de la rama meníngea posterior de la arteria vertebral derecha y de las ramas meníngeas de la arteria cerebral posterior derecha (Figura).

Tras estos hallazgos se practicó una intervención endovascular con abordaje por vía venosa para el cierre de la fístula y la recanalización del seno recto; no obstante, durante la intervención se observó la extravasación de contraste y se demostró una transformación hemorrágica del infarto bitalámico con hematoma en el tálamo y el pedúnculo cerebral izquierdos, con apertura al sistema ventricular. Tras esta complicación, se interrumpió el procedimiento; el paciente permaneció en cuidados intensivos en coma, y llegó a la situación de muerte cerebral tras 48 h.

La trombosis de senos venosos intracraneales es una patología poco frecuente que constituye el 0,5% de los eventos vasculares cerebrales, con una incidencia anual de 3-4 casos por millón en adultos [1]. Afecta con mayor frecuencia a mujeres entre 20 y 35 años [6].

Entre las etiologías destacan el embarazo o puerperio y el uso de anticonceptivos. Otras menos frecuentes son neoplasias malignas (visceral o hematológicas), enfermedades inflamatorias sistémicas, enfermedades infecciosas, trastornos hematológicos, trastornos de la coagulación y enfermedades locales [7].

La clínica es poco específica, y los síntomas más frecuentes son la cefalea, presente en el 90% de los pacientes; crisis epilépticas, en el 40%; y algún déficit motor, en el 50% [3]. Sin embargo, la clínica asociada a la trombosis de los senos profundos se caracteriza por alteraciones oculomotoras y del nivel de consciencia; además, se pueden asociar alteraciones neuropsiquiátricas [8,9].

Las localizaciones más frecuentes son el seno sagital superior y los senos transversos. La afectación del sistema venoso profundo es bastante menos frecuente, lo que supone un 11% para la localización en la vena de Galeno y un 18% para el seno venoso recto [2].

La fístula dural arteriovenosa es una malformación vascular poco frecuente que supone el 10-15% del total de malformaciones vasculares intracraneales [4]. La etiología no está del todo esclarecida, pero frecuentemente se encuentra la trombosis de senos venosos como un factor asociado. Probablemente, el mecanismo subya-

cente es la congestión venosa y la hipertensión en el sistema venoso que desencadena la dilatación de pequeños capilares y el subsecuente establecimiento de vías directas entra las arterias y las venas durales [4]. Nishijima et al comunicaron un 72% de trombosis de senos venosos concomitante con una fístula arteriovenosa dural [10].

No obstante, queda sin esclarecer si la trombosis del seno venoso desencadena una fístula dural debido a la hipertensión venosa o si, por el contrario, la existencia previa de una fístula arteriovenosa dural induce una trombosis del seno.

La presentación clínica depende en gran medida de la localización de la fístula; así, se pueden clasificar dos grandes formas de presentación: una debida a hemorragias intracraneales (29,3%) [4] y otra secundaria a la hipertensión venosa, que incluye acúfenos pulsátiles, crisis epilépticas, alteraciones del nivel de consciencia, deterioro cognitivo, parkinsonismo o hipertensión intracraneal. No obstante, la agresividad de la clínica (presentación hemorrágica) está en relación, además de con la localización, con la presencia de un drenaje venoso cortical; de hecho, Paredes et al evidenciaron que la presentación hemorrágica venía determinada por el tipo de drenaje y no por la localización [5].

Las localizaciones por orden de frecuencia son: seno cavernoso (en forma de fístula carotidoca-

vernosa), seno transversal sigmoideo, tentorio, seno longitudinal superior, fosa craneal anterior y seno esfenoparietal [11].

En conclusión, en nuestro caso, el paciente presentó una trombosis de senos en una localización poco frecuente y con unas manifestaciones neuropsiquiátricas muy sutiles en su inicio que poco hacían presagiar el sustrato fisiopatológico subyacente. Como único factor predisponente encontramos la osteomielitis crónica, que posiblemente ocasionaba una condición procoagulante crónica.

Además, se encontró una fístula dural arteriovenosa asociada, que ponía en comunicación el sistema venoso profundo con las ramas leptomeningeas del territorio posterior, hallazgo muy poco frecuente. En este caso –como en general– no es posible establecer si la fístula fue consecuencia o causa de la trombosis.

Por lo tanto, habría que tener en cuenta estas dos entidades dentro del diagnóstico diferencial de las manifestaciones neuropsiquiátricas en pacientes jóvenes, sobre todo en aquellos que presenten factores predisponentes a una trombosis venosa. Este caso ejemplifica la dificultad diagnóstica de algunas formas de trombosis venosa cerebral, así como la conveniencia de tener en cuenta la posibilidad de una fístula dural asociada, con las consiguientes implicaciones en el manejo diagnóstico y terapéutico.

## Bibliografía

1. Agnelli G, Verso M. Epidemiology of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front Neurol Neurosci* 2008; 23: 16-22.
2. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352: 1791-8.
3. Martinelli I, Passamonti SM, Rossi E, De Stefano V. Cerebral sinus-venous thrombosis. *Intern Emerg Med* 2012; 7 (Suppl 3): S221-5.
4. Wilson M, Menezes B, Enevoldson P. Intracranial dural arterio-venous fistula. *Pract Neurol* 2008; 8: 362-9.
5. Paredes I, Martínez-Pérez R, Munárriz PM, Castaño-León AM, Campollo J, Alén JF, et al. Fístulas durales arteriovenosas intracraneales. Experiencia con 81 casos y revisión de la literatura. *Neurocirugía* 2013; 24: 141-53.
6. Kalbag R, Woolg A. *Cerebral venous thrombosis*. London: Oxford University Press; 1967.
7. Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. *Neurología* 2011; 26: 488-98.
8. Van den Bergh WM, Van der Schaaf I, Van Gijn. The spectrum of presentations of venous infarction caused by deep cerebral vein thrombosis. *Neurology* 2005; 65: 192-6.
9. Von Mering M, Stiefel M, Brockmann K, Nau R. Deep cerebral venous sinus thrombosis often presents with neuropsychological symptoms. *J Clin Neurosci* 2003; 10: 310-2.
10. Lv X, Jiang C, Li Y, Liu L, Liu J, Wu Z. Transverse-sigmoid sinus dural arteriovenous fistulae. *World Neurosurg* 2010; 74: 297-305.
11. Tsai LK, Jeng JS, Liu HM, Wang HJ, Yip PK. Intracranial dural arteriovenous fistulas with or without cerebral sinus thrombosis: analysis of 69 patients. *J Neuro Neurol Psychiatry* 2004; 75: 1639-41.