



<https://www.revistaneurocirugia.com>

P-081 - INFARTO VENOSO CON TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA POR TROMBOSIS DE SENOS CEREBRALES EN VARÓN DE 24 AÑOS CON SD. EAGLE BILATERAL

G.M. Múzquiz Rueda, K. Carrasco Delgado, M. Arbaiza Martínez, A. Medrano López, J. Álvarez Fernández, Á. Rodríguez de Lope Llorca, F. González Llanos Fernández de Mesa

Complejo Hospitalario, Toledo, España.

Resumen

Introducción: El síndrome de Eagle es causa de compresión vascular de arteria carótida interna (ACI) provocando sintomatología isquémica. En ocasiones provoca compresión de la vena yugular interna (VYI), resultando en hipertensión intracranal (HTIC) o siendo causa de hemorragia subaracnoidea perimesencefálica (HSA-p).

Caso clínico: Presentamos un caso de síndrome de Eagle bilateral que debutó como infarto venoso con transformación hemorrágica secundario a trombosis de senos cerebrales. Varón de 24 años que sufre crisis generalizada. RM cerebral muestra infarto venoso con transformación hemorrágica parieto-occipital izquierdo secundario a trombosis de senos venosos transverso y sigmoide izquierdos. En TC cervical apófisis estiloides elongadas (43 mm izquierda y 30 mm derecha) así como calcificaciones en ligamentos estilohioideos, condicionando compresión de VYI izquierda. Se inicia tratamiento anticoagulante y es intervenido de descompresión mediante estiloidectomía izquierda en un primer tiempo. En controles se objetiva repermeabilización venosa por lo que se suspende anticoagulación. Intervenido de estiloidectomía derecha profiláctica en un segundo tiempo. Actualmente asintomático. Descrito en 1937 por W.W. Eagle hace referencia a una serie de síntomas secundarios a presentar una apófisis estiloides elongada uni o bilateralmente, ocasionalmente asociando calcificación del ligamento estilohioideo. Según Kazmierski *et al.* la prevalencia es del 4% y de estos el 10% pueden llegar a ser sintomáticos. Varios grupos (Balcioglu *et al.*, Langlais *et al.* o Moffat *et al.*) definen como elongada la apófisis estiloides cuando presenta una longitud de más de 30 mm.

Discusión: La variante clásica se caracteriza por síntomas neurológicos, causando odinofagia, dolor facial, cervicalgia, migraña o disfagia cuando hay afectación de pares bajos. La variante carotídea se caracteriza por compresión de la ACI, provocando disección carotídea y sintomatología isquémica. Zamboni *et al.* defienden incluir una tercera variante yugular por compresión de VYI; caracterizada por cefalea secundaria a HTIC y HSA-p. Para Badhey *et al.* el tratamiento es conservador salvo presencia de complicaciones; casos en los que se propone estiloidectomía transoral o transcervical.