

Hemorragia intracerebral secundaria a trombosis espontánea de una anomalía venosa del desarrollo: 2 casos y revisión de la literatura

J. Abarca-Olivas; C. Botella-Asunción; L.A. Concepción-Aramendía*; J.J. Cortés-Vela*; J.I. Gallego-León* y F. Ballenilla-Marco*

Servicios de Neurocirugía y Neurorradiología*. Hospital General Universitario de Alicante.

Resumen

Presentamos dos casos de hemorragia cerebral secundaria a la trombosis de una anomalía venosa del desarrollo (AVD) recientemente tratados en nuestro servicio.

La primera paciente era una mujer de 28 años que tomaba anticonceptivos orales desde hacía un mes, que ingresó tras deterioro agudo del nivel de conciencia precedido de hemiparesia, cefalea y vómitos de 24 horas de evolución. La tomografía computarizada (TC) realizada al ingreso demostró una imagen hipodensa con áreas de hiperdensidad en su interior y que ejercía efecto masa con desviación de la línea media. La lesión era sugestiva de un infarto hemorrágico que ocupaba casi la totalidad del lóbulo frontal derecho. Tanto en la TC, la resonancia magnética (RM) y la angioRM destacaba la existencia de una estructura tubular en el interior del hematoma compatible con un vaso con un trombo en su interior. La paciente fue sometida a una craneotomía urgente con evacuación parcial del hematoma. La arteriografía confirmó la existencia de un drenaje venoso anómalo (DVA) con un defecto de repleción en su interior en el que desembocaba un penacho de venas con el patrón típico de "Cabeza de Medusa" por lo que, ante la sospecha de trombosis venosa, se procedió a la anticoagulación sistémica de la paciente. A los 4 días de la intervención se procede a la retirada progresiva de la sedación y de la intubación presentando la paciente un GCS de 15 con leve hemiparesia izquierda 4/5.

El segundo caso fue un varón de 38 años que ingresó por un cuadro de crisis comicial tónico-clónica en hemisferio izquierdo seguida por una sensación de disestesia en la misma localización. La TC inicial mostraba una imagen de hemorragia intracraneal en la cual, al inyectar contraste, se apreciaba una imagen de vaso anómalo dilatado que, en el estudio angiográfico, resultó corresponder a un anomalía del desarrollo venoso trombosada. Se adoptó una actitud expectante

con seguimiento angiográfico periódico de la lesión. El paciente fue dado de alta sin déficits neurológicos.

PALABRAS CLAVE: Angioma venoso. Anomalía venosa del desarrollo. Trombosis. Hemorragia cerebral. Cabeza de medusa.

Two cases of brain haemorrhage secondary to developmental venous anomaly thrombosis. Bibliographic review

Summary

We report two cases of intracranial brain haemorrhage secondary to developmental venous anomaly thrombosis recently treated at our Department.

First patient was a 28-year old woman on oral contraceptive treatment for a month who was referred to our Department with sudden-onset conscious level deterioration after presenting 24 hours previously with headache, vomits and hemiparesis. Computed Tomography revealed a predominant hypodense area containing hyperdense foci causing mild mass effect and midline-shift in keeping with a haemorrhagic infarction occupying almost completely the right frontal lobe. On CT, magnetic resonance (MR) and magnetic resonance angiography (MRA) there was a prominent tubular structure adjacent to the hematoma in keeping with a partly thrombosed vessel. Urgent craniotomy and partial hematoma evacuation was performed. Digital subtraction angiography confirmed the presence of a filling defect within the draining vein of a typical caput-medusae pattern developmental venous anomaly (DVA). Systemic anticoagulation was started and four days after surgery sedation was reversed and the patient awoke with normal conscious level although mild (4/5) hemiparesis persisted.

Abreviaturas. AVD: anomalía venosa del desarrollo; DP: difusión-perfusión; GCS: escala de coma de Glasgow; RM: resonancia magnética cerebral; TC: tomografía axial computerizada; UCI: Unidad de cuidados intensivos.

Recibido: 19-02-08. Aceptado: 10-11-08

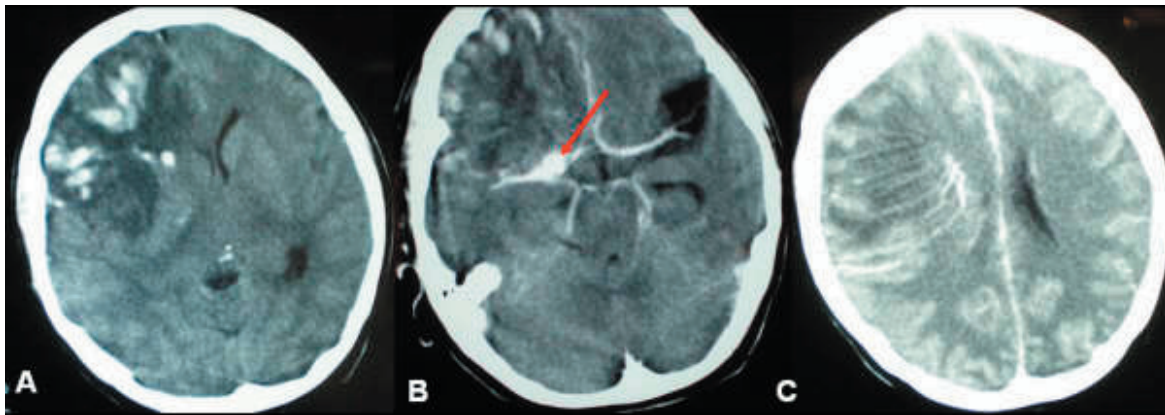


Figura 1. Caso 1. TAC cerebral de ingreso. (A) imagen de infarto hemorrágico frontal derecho. En el angioTAC (B) se aprecia una hiperdensidad (flecha) en el origen de la ACM derecha que planteaba dudas con un aneurisma en esa localización. En el lado izquierdo se aprecia un quiste aracnoideo como hallazgo incidental. (C) Vasos alargados y tortuosos convergen en un vaso colector común. Es el signo de “Caput Medusae” típico de los angiomas venosos.

Second patient was a 38-year old male evaluated in the Emergency Department due to tonic-clonic seizures in the left side followed by altered sensation in the same distribution. Initial CT revealed an intracranial bleed. After contrast administration there was an anomalous vessel in the same location that was confirmed angiographically represented a partly thrombosed DVA. Conservative management was favoured and the patient was discharged from hospital without clinical neurological deficits.

KEY WORDS: Venous angioma. Developmental venous anomaly. Caput medusae. Trombosis. Brain haemorrhage.

Introducción

El angioma venoso, también denominado “anomalía venosa del desarrollo”, consiste en un penacho de venas medulares que convergen en un tronco central de gran tamaño que puede drenar hacia el sistema venoso profundo o hacia el superficial. Algunos las denominan erróneamente malformaciones venosas, cuando en realidad representan la persistencia en la edad adulta de un drenaje venoso embrionario, siendo por tanto variantes de la normalidad. Las venas tienen escaso componente de músculo liso y tejido elástico. No se observan anomalías arteriales y entre los vasos hay parénquima neuronal sano. Esta entidad es más frecuente en las regiones irrigadas por la arteria cerebral media¹⁷ y en el territorio de la vena de Galeno, y puede estar asociada a una malformación cavernosa en un 30% de los casos. En ocasiones puede no reconocerse en la angiografía aunque generalmente se muestra como una “Cabeza de Medusa” (otros términos descriptivos son hidra, radios de una rueda, araña, paraguas, hongo, rayos de sol)²¹. No es hereditario. Su origen podría ser debido a la ausencia de la vía normal de drenaje venoso de un territorio

del cerebro (por ejemplo la hipoplasia o agenesia del 1/3 anterior del seno longitudinal superior)⁹.

En la mayoría de los casos, los angiomas venosos, que tienen bajo flujo y baja presión no provocan síntomas, aunque a veces pueden generar convulsiones y todavía con menos frecuencia, hemorragias^{3,19,20}. Por lo general, no debería tratarse, ya que actúan como drenaje venoso del cerebro circundante. Se indica tratamiento quirúrgico cuando se produce un hematoma de tamaño significativo que causa deterioro neurológico importante o si el paciente sufre convulsiones resistentes a la medicación antiepiléptica que no pueden atribuirse a ninguna otra causa. En raros casos, como en los que describimos, se hacen sintomáticos a consecuencia de la trombosis en la vena de drenaje. La causa de esta trombosis no ha sido descrita hasta ahora con claridad aunque sabemos que existen factores protrombóticos que podrían predisponer la aparición de esta complicación. Como posible explicación a la hemorragia se postula que, secundario a la estenosis, se produce una congestión del vaso anómalo causando en un primer momento un infarto del cerebro al que drena y, posteriormente, un exceso de presión en las paredes vasculares malformadas provocando el sangrado.

Caso clínico 1

Paciente mujer de 28 años que ingresa en su hospital de referencia con un cuadro de vómitos y cefalea de varias horas de evolución. Dado el mal estado general de la paciente se decide su ingreso. Como únicos antecedentes de interés destacaba el tabaquismo, una cirugía previa de tiroides por bocio y consumo de anticonceptivos orales desde hacía un mes. Al día siguiente la paciente inicia un cuadro progresivo de somnolencia, desorientación y hemiparesia izquierda por lo que se le realiza una TAC craneal sin y con contraste (figura 1) que muestra una lesión

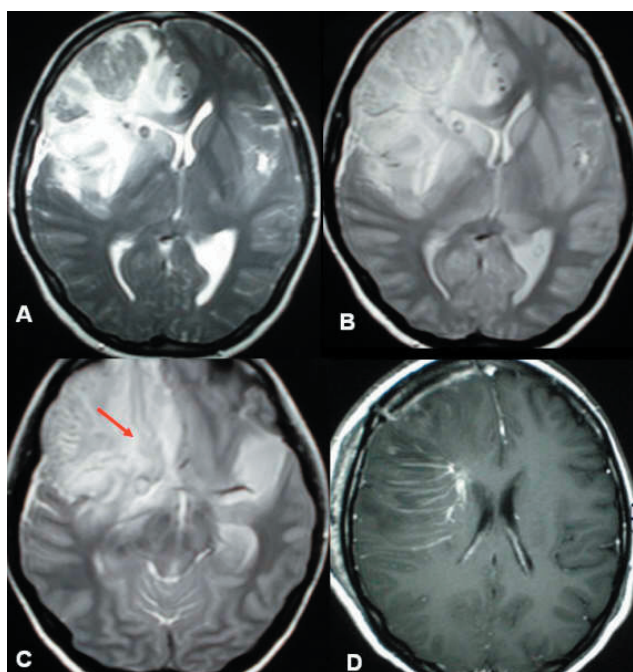


Figura 2. Caso 1. RMN cerebral. Todas secuencias axiales a nivel de ganglios basales en secuencias : T2 (A); DP (B y C) y T1 con gadolinio (D). (A) y (B) la imagen hipodensa puntiforme localizada lateral al núcleo caudado derecho correspondería al trombo del colector principal (C). Partiendo del trombo con dirección anterior apreciamos la vena anómala dilatada (flecha). (D) otra vez el “signo de la Cabeza de Medusa”.

hipodensa con áreas de hiperdensidad que ocupa casi la totalidad del lóbulo frontal derecho y que ejerce efecto masa con desviación de línea media y signos de herniación subfalcial incipiente. En la imagen con contraste se aprecia una hiperdensidad tubular que atraviesa el hematoma con una hilera de vasos que parecen converger hacia ésta en forma de medusa así como un defecto de repleción en el colector venoso. Tras la realización de la TAC la paciente sufre deterioro brusco del nivel de conciencia pasando de GCS 12 a GCS 7 por lo que se procede a intubación y sedación y traslado a nuestro hospital. Se completa el estudio con RMN y angioRMN (figura 2) que no muestra malformaciones arteriovenosas ni aneurismas con leve aumento del efecto masa de la lesión. Sólo destaca la ausencia de vacío de señal de forma tubular en el interior del hematoma que parece compatible con un stop del flujo sanguíneo en un vaso. Incidentalmente la paciente presenta un quiste aracnoideo en polo temporal contralateral que constituye un hallazgo casual. Concluidas las pruebas de imagen la paciente es sometida a intervención quirúrgica urgente para evacuar el hematoma con realización de craneotomía frontal derecha de unos 4x4 cms que expone una duramadre de leve turgencia a pesar de la perfusión previa de manitol.

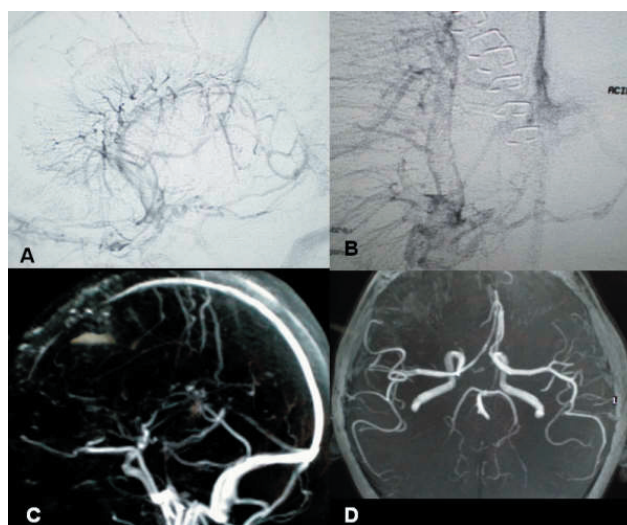


Foto 3. Caso 1. Arteriografía (A y B) y venografía por RMN (C) en fase venosa precoz y angioRMN cerebral (D). (A) se aprecia claramente el rosario de vasos varicosos que confluyen hacia el angioma venoso. Signo de “Caput Medusae”. (B) Vena colectora dilatada por trombo. (C) el tercio anterior del seno sagital es hipoplásico. (D) AngioRMN no muestra ningún hallazgo patológico en el territorio arterial cerebral salvo el efecto masa sobre la ACA derecha.

Tras la apertura dural se aprecia una corteza cerebral edematosa y congestiva. Realizamos una mínima corticotomía aprovechando un surco entre F1 y F2 para acceder al subcortex donde encontramos coágulos dispersos mezclados con zonas de parénquima de aspecto isquémico que reseca. El espacio explorado no sobrepasaba la profundidad de 2 cm y en este trayecto no apreciamos malformación vascular alguna. La hemostasia fue poco difícil y se redujo considerablemente el edema cerebral, de tal manera que procedimos al cierre primario dural sin tensión y a la reposición del colgajo óseo. Se colocó tras el procedimiento un sensor de presión intracraneal que no mostró valores elevados. En la arteriografía cerebral (figura 3) realizada en el segundo día postoperatorio se visualiza un drenaje venoso anómalo con una dilatación venosa a partir de una zona con defecto de repleción. Se apreciaba además un penacho de venas que convergían en este tronco central de gran tamaño y que mostraba el patrón típico de “Cabeza de Medusa”. A los 4 días postoperatorios se procedió a la retirada progresiva de la sedación y de la intubación. La paciente presentó un GCS 15 con leve hemiparesia izquierda 4/5. En UCI se procede a anticoagulación profiláctica de la paciente con dosis bajas de enoxaparina. La paciente evolucionó favorablemente durante su estancia en planta siendo dada de alta a las 2 semanas de su salida de UCI sin déficits neurológicos.

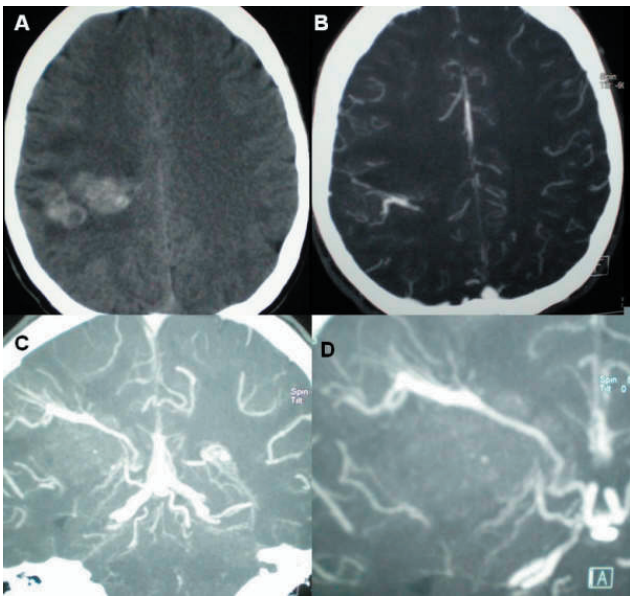


Figura 4. Caso 2. TC (A) y angioTC cerebral axial (B) y con reconstrucción coronal (C y D). (A) se aprecia imagen hiperdensa frontoparietal derecha compatible con hematoma. (B) Captación alargada y dilatada sugestiva de anomalía vascular. (C) y (D) se aprecia claramente la imagen del angioma venoso con los vasos patológicos confluyendo hacia un vaso colector común; signo de "caput medusae".

Caso clínico 2

Varón de 38 años que ingresa en nuestro Hospital a través de Urgencias por haber presentado unas horas antes un episodio de pérdida de conciencia y convulsiones tónico-clónicas de hemicuerpo izquierdo quedando una disestesia en dicha localización que ya venía padeciendo desde un episodio parecido hace años. Se realiza TC craneal (Figura 4A) en el que se observa imagen de sangrado por probable malformación vascular en la región parietal paraventricular derecha.

Durante su estancia en el centro presenta un Glasgow de 15 puntos, instaurándose medicación antiepiléptica y se

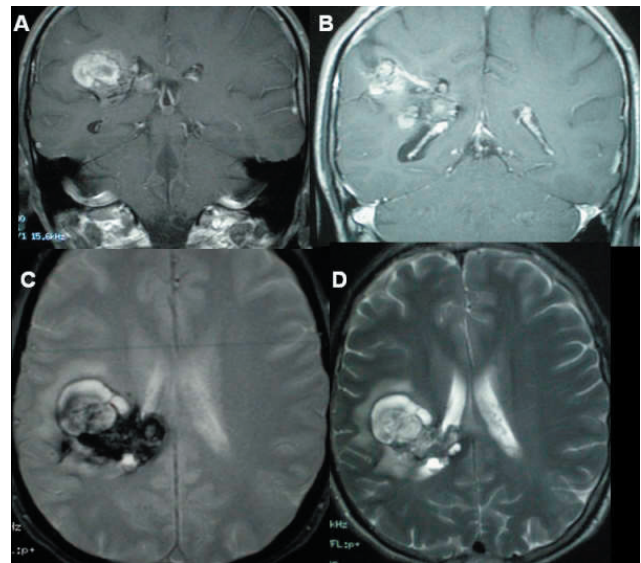


Figura 5. Caso 2. RMN: T1 con gadolinio coronales (A y B) y axiales Eco-gradiente-T2 (C) y T2 (D). Imágenes obtenidas durante la fase aguda del hematoma en las que se aprecian los cambios de intensidad propios de una hemorragia sin apreciarse claramente malformación venosa alguna.

realizan estudios de Angio-TC cerebral (figura 4B-C-D), Resonancia Nuclear Magnética (figura 5) y Arteriografía cerebral (figura 6). En éstos se muestra la existencia, en la misma localización del hematoma, de una vena anómala dilatada hacia la que conflúan vasos patológicos que recordaban el signo "caput medusae", llegándose a la conclusión de que el paciente habría sufrido una hemorragia venosa en el contexto de una anomalía venosa del desarrollo con trombosis de la vena colector de drenaje. Se siguió actitud expectante sin recidiva de la sintomatología, siendo dado de alta para seguimiento ambulatorio. Se realizó una RMN (en otro centro, no disponíamos de las imágenes) a los 2 meses del episodio que mostraba resolución completa del hematoma con persistencia de la imagen sospechosa de anomalía venosa del desarrollo. No se apreció en esta prueba ninguna lesión compatible con cavernoma que,

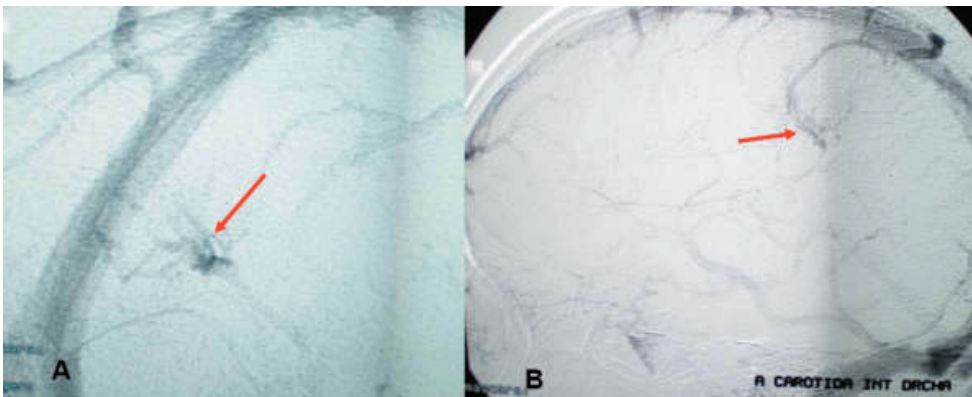


Figura 6. Caso 2. Arteriografía cerebral (fase venosa). (A) y (B) se aprecia una vena de morfología anómala (flechas) con lavado enlentecido de contraste que podría corresponder a un angioma venoso parcialmente trombosado.

Tabla 1
Casos de anomalías venosas del desarrollo trombosadas en nuestra búsqueda bibliográfica

Autor/ Año	Edad/Sexo	Localización de la AVD	Hemorragia intracerebral
Bouchacourt et al. (1986) ¹	37/F	Frontal/Izqda	-
Yamamoto et al. (1989) ²²	26/F	Parietal/Dcha	+
Field y Russell (1995) ²	34/F	Temporal/Dcha	+
Kim et al. (1996) ⁶	13/M	Temporal/Dcha	+
Merten et al. (1998) ¹³	13/M	Paraventricular/Izqda	+
Konan et al. (1999) ⁷	31/M	Cerebelo/Bilateral	-
Lai et al. (1999) ⁸	56/M	Parietal/Dcha	-
Herbreteau et al. (1999) ⁵	45/M	Parietal/Izqda	-
Thobois et al. (1999) ¹⁸	25/F	Parietal/Dcha	-
Masson et al. (2000) ¹²	43/M	Parietal/Izqda	-
Hammoud et al. (2002) ⁴	26/F	Fronto-parietal/Izqda	-
Peltier et al. (2004) ¹⁴	32/M	Cerebelo/Izqda	-
Seki y Sahara (2007) ¹⁶	33/M	Temporo-parietal-occipital/Izqda	+
Presente caso 1	28/F	Frontal/Dcha	+
Presente caso 2	38/M	Paraventricular/Dcha	+

como siempre en estos casos, entraba dentro de las probables causas de la hemorragia.

Discusión

Cuando encontramos AVD en un paciente que ha sufrido un hematoma cerebral espontáneo lo más habitual es que sea debido al sangrado de otra lesión asociada, normalmente un cavernoma¹⁹. Sin embargo, en los casos que describimos, la hemorragia se presenta como complicación a una trombosis de la propia vena colectora. La complicación de una AVD con una trombosis es rara (13 casos en la literatura; Tabla 1) y suele ocurrir en adultos jóvenes como en los 2 casos que aportamos. Mas infrecuente es que dicha obstrucción se acompañe de hemorragia (sólo 4 casos descritos). La causa de la trombosis en estos pacientes no ha sido descrita con claridad. En el caso 1 la paciente consumía anticonceptivos orales, lo cual es un factor de riesgo conocido de estados de hipercoagulabilidad. La estenosis focal de la vena de drenaje podría favorecer la oclusión^{1,20}. Además en el caso 1 se puede apreciar una hipoplasia o estenosis del tercio anterior del seno sagital. Como es conocido esta es la principal vía de drenaje venoso del lóbulo frontal,

por lo que, es probable que en nuestra paciente esta función la ejercieran principalmente las venas medulares, una de las cuales es la anomalía descrita. Es por esto que una trombosis en la principal vena de drenaje a nivel frontal sea la causa de un infarto tan catastrófico. Además el aumento excesivo de presión en el interior de la malformación explicaría la dilatación de ésta y la consecuente hemorragia. Podría discutirse en nuestro primer caso la posibilidad de que el infarto hemorrágico fuera consecuencia exclusiva de una trombosis del seno sagital superior. Sin embargo, la intensidad de señal del seno supuestamente obstruido que en nuestro caso aparece como hipointenso así como la morfología regular del segmento hipoplásico y la ausencia de un stop en el flujo, nos hace pensar en una estenosis congénita o en una obstrucción antigua recanalizada. Además, y aunque no mostremos la imagen, no se apreciaba el típico “signo de la delta” (hiperdensidad triangular en la luz del vaso) en el seno sagital¹⁵.

En ambos casos cabe destacar la escasa sensibilidad de la RMN y angio RMN para detectar esta anomalía, lo cual apoya, una vez más, la utilidad de la angiografía para su diagnóstico.

En cuanto al manejo de las AVD, es difícil establecer unas pautas dada la diversidad de opinión de los autores.

En los últimos años ha predominado entre los autores la actitud conservadora ante este tipo de malformaciones, sobre todo en pacientes asintomáticos. La indicación quirúrgica se reservaría a los casos de hemorragia importante o recidivante, crisis mal controladas, neuralgia del trigémino secundaria y refractaria al tratamiento médico, espasmo hemifacial, o hidrocefalia por compresión del acueducto. Otros autores opinan que la AVD supone una malformación con alto riesgo potencial de sangrado y que debe ser extirpada cuando ésta sea accesible incluso en pacientes asintomáticos^{10,11}. Existe todavía discusión en cuanto al uso de anticoagulación con buenos resultados en los casos de trombosis de estas anomalías^{12,13,18}. Esta postura resulta, cuanto menos, arriesgada ya que estamos tratando a un paciente que ha sufrido una hemorragia cerebral. Algunos autores lo contraindican en casos de sangrado y lo creen apropiado exclusivamente cuando existe indicación por otras enfermedades concomitantes: cardiopatía embolígena o trombosis venosa profunda. En los casos que exponemos en el presente trabajo no fue empleada la anticoagulación con fines trombolíticos sino con objetivo profiláctico, de forma diferida, y a dosis bajas. Masson el al¹² describe un caso de recanalización de una AVD tras empleo de anticoagulantes orales. Sin embargo, se trata de un caso aislado por lo que no se puede concluir que exista evidencia científica de su eficacia. Basándonos en nuestra escasa experiencia en estos casos, creemos que en pacientes con trombosis de un angioma venoso conviene mantener una actitud expectante en su tratamiento salvo que el estado neurológico así lo requiera. La evacuación de un hematoma de comportamiento agresivo o el uso de anticoagulación durante las primeras horas del infarto venoso si la hemorragia no está instaurada nos parecen actitudes aconsejables con la cautela a la que nos obliga el no disponer de series lo suficientemente amplias para establecer unas pautas basadas en la evidencia científica.

Conclusión

Aunque la trombosis es una complicación muy infrecuente de las malformaciones venosas una vez establecida no es raro que su manifestación sea la hemorragia cerebral secundaria. Es por esto que tengamos que incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de un ictus hemorrágico especialmente en situaciones atípicas. Entre los factores precipitantes que podrían llevar a esta situación cabe citar todos aquéllos que induzcan estados protrombóticos: trombocitosis, toma de anticonceptivos orales, síndromes de hipercoagulabilidad, etc... En el manejo de esta enfermedad resultarán fundamentales para el diagnóstico la TC y angioTC, la angiografía de substracción digital y la RMN, aunque esta última nos puede llevar a subestimar la patología cuando nos encontramos en la fase aguda del sangrado.

En cuando al tratamiento, a parte del tratamiento quirúrgico en caso de que sea necesario, existe controversia en cuanto a la necesidad de anticoagular a estos pacientes dado el riesgo lógico que supone la presencia de la hemorragia.

Bibliografía

1. Bouchacourt, E., Carpena, J.P., Bories, J., Koussa, A., Chiras, J.: Accident ischémique par thrombose d'un angiome veineux: a propos d'un cas. *J Radiol* 1986; 67: 631-635.
2. Field, L.R., Russell, E.J.: Spontaneous hemorrhage from a cerebral venous malformation related to thrombosis of the central draining vein: demonstration with angiography and serial MR. *AJNR* 1995; 16: 1885-1888.
3. Garner, T.B., Del Curling, O., Kelly, D.L., Laster, D.W.: The natural history of intracranial venous angiomas. *J Neurosurgery* 1991; 75: 715-722.
4. Hammoud, D., Beauchamp, N., Wityk, R., Yousem, D.: Ischemic complication of a cerebral developmental venous anomaly: case report and review of the literature. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26: 633-636.
5. Herbreteau, O., Auffray-Calvier, E., Desal, H., Freund, P., De Kersaint-Gilly, A.: Syntomatic venous angioma. Report of a case. *J Neuroradiol* 1999; 26: 126-131.
6. Kim, P., Castellani, R., Tresser, N.: Cerebral venous malformation complicated by spontaneous thrombosis. *Childs Nerv Syst* 1996; 12: 172-175.
7. Konan, A.V., Raymond, J., Bourgouin, P., Lesage, J., Milot, G., Roy, D.: Cerebellar infarct caused by spontaneous thrombosis of a developmental venous anomaly of the posterior fossa. *AJNR* 1999; 20: 256-258.
8. Lai, P.H., Chen, P.C., Pan, H.B., Yang, C.F.: Venous infarction from a venous angioma occurring after thrombosis of a draining vein. *AJR* 1999; 172: 1698-1699.
9. Lasjaunias, P., Burrows, P., Planet, C.: Developmental venous anomalies (DVA): the so-called venous angioma. *Neurosurg Rev* 1986; 9: 233-242.
10. Lupret, V., Negovetic, L., Smiljanic, D., Klanfar, Z., Lambasa, S.: Cerebral venous angiomas surgery as a mode of treatment for selected cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 120: 33-39.
11. Malik, G.M., Morgan, J.K., Boulos, R.S., Ausman, J.I.: Venous angiomas: an underestimated cause of intracranial hemorrhage. *Surg Neurol* 1998; 30: 350-358.
12. Masson, C., Godefroy, O., Leclerc, X., Colombani, J.M., Leys, D.: Cerebral venous infarction following thrombosis of the draining vein of a venous angioma (developmental abnormality). *Cerebrovasc Dis* 2000; 10: 235-238.
13. Merten, C.L., Knitelius, H.O., Hedde, J.P., Assheuer, J., Bewermeyer, H.: Intracerebral haemorrhage from a venous angioma following thrombosis of a draining vein. *Neuroradiology* 1998; 40: 15-18.
14. Peltier, J., Toussaint, P., Desenclos, C., Le Gars, D.,

Deramond, H.: Cerebral venous angioma of the pons complicated by nonhemorrhagic infarction. Case report. *J Neurosurg* 2004; 101: 690-693.

15. Rao, K.C., Knipp, H.C., Wagner, E.J., "CT Findings in Cerebral Sinus and Sinus Thrombosis" *Radiology* 1981; 140: 391-398.

16. Seki y Sahara: "Spontaneous Trombosis of a venous malformation leading to intracerebral hemorrhage" en *Neurol Med Chir, (Tokyo)* 2007; 47: 310-313.

17. Steiger, H.J., Tew, J.M.: "Hemorrhage and Epilepsy in Cryptic Cerebrovascular Malformations" en *Arch Neurol* 1984; 41: 722-724.

18. Thobois, S., Nighoghossian, N., Mazoyer, J.F., Honnorat, J., Derex, L., Froment, J.C., Trouillas P.: Cortical thrombophlebitis and developmental venous anomalies. *Rev Neurol (Paris)* 1999; 155: 48-50.

19. Töpper, R., Jürgens, E., Reul, J., Thron, A.: Clinical significance of intracranial developmental venous anomalies. *J Neurol Neusurg Psychiatry* 1999; 67: 234-238.

20. Truwit, C.L.: Venous angioma of the brain: history, significance, and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159: 1299-1307.

21. Wilkins, R. H., Rengechary, S. S. (eds) *Neurosurgery*. McGraw-Hill, New York, 1985; pp.1465-1477.

22. Yamamoto, M., Inagawa, T., Kamiya, K., Ogasawara, H., Monden, S., Yano, T.: Intracerebral hemorrhage due to venous thrombosis in venous angioma-case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1989; 29: 10044-1046.

Abarca-Olivas, J.; Botella-Asunción, C.; Concepción-Aramendía, L.A.; Cortés-Vela, J.J.; Gallego-León, J.I.; Ballenilla-Marco, F.: Hemorragia intracerebral secundaria a trombosis espontánea de una anomalía venosa del desarrollo: 2 casos y revisión de la literatura. *Neurocirugía* 2009; 20: 265-271.

Correspondencia postal: Hospital General Universitario de Alicante. C/Pintor Baeza s/n. Secretaría de Neurocirugía. 6ª planta A.