

Malformación arteriovenosa gigante. A propósito de un caso

Giant arteriovenous malformation. About a case

Vanessa E. Mendez-Mathey^{1,a}, Kenny Mucha-Huaroc^{2,b}

RESUMEN

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales constituyen un grupo de enfermedades poco comunes, y se localizan en territorios vasculares profundos del cerebro. Consisten en anomalías vasculares de origen o predisposición congénita a partir del desarrollo patológico de la red capilar que permiten conexiones directas entre las arterias y las venas cerebrales que pueden tener o no shunts o cortocircuitos arteriovenosos. Su frecuencia a diferencia de los aneurismas es diez veces menor, siendo causa principal de sangrado a nivel subaracnoideo. Su incidencia suele ser a partir de la 4^o década de la vida con predominio en el sexo masculino. Presentamos el caso de varón de 63 años de edad sin comorbilidades ni patologías previas que inicia con trastorno de conciencia súbito, se realiza TAC y angioTEM cerebral encontrándose malformación arteriovenosa gigante que ocupa el hemisferio derecho; malformación arteriovenosa tipo IIIa según Spetzler- Martin y Hunt- Hess de 0.

Palabras clave: Malformación arteriovenosa; malformación vascular; hemorragia intracraneal. (Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

Cerebral arteriovenous malformations constitute a group of rare diseases, and are located in deep vascular territories of the brain. They consist of vascular anomalies of congenital origin or predisposition from the pathological development of the capillary network that allow direct connections between arteries and cerebral veins that may or may not have shunts or arteriovenous shunts. Its frequency, unlike aneurysms, is ten times smaller, being the main cause of bleeding at the subarachnoid level. Its incidence is usually from the 4th decade of life with predominance in the male sex. We present the case of a 63-year-old male without comorbidities or previous pathologies that starts with sudden consciousness disorder, CT scan and cerebral angioTEM, and giant arteriovenous malformation occupying the right hemisphere; arteriovenous malformation type IIIa according to Spetzler-Martin and Hunt-Hess of 0.

Keywords: Arteriovenous malformation, vascular malformation, intracranial hemorrhage. (Source: DeCS-BIREME).

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones vasculares cerebrales (MAV) son lesiones que se presentan por errores congénitos en la morfogénesis vascular, caracterizada por un conglomerado de vasos anormales (arterias y venas) con ausencia de la red capilar normal intermedia. Se manifiestan con mayor frecuencia entre la 2^o y la 4^o década de la vida, debutando generalmente con hemorragia cerebral o presentando convulsiones como síntoma inicial; la resección total de las MAV grado I y II elimina su potencial riesgo, no obstante el tratamiento para los grados III, IV y V es la embolización seguida de cirugía, radiocirugía o seguimiento clínico representan modalidades terapéuticas^(1,2).

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 63 años de edad sin antecedentes de comorbilidades ingresa a emergencia por presentar súbitamente trastorno de conciencia, se realiza TAC cerebral con contraste (Figuras N°1, N°2 y N°3) y angioTEM cerebral (Figura N°4) visualizando malformación arteriovenosa gigante que ocupa el hemisferio derecho; malformación arteriovenosa tipo IIIa según Spetzler- Martin y Hunt- Hess de 0.

1. Facultad de Medicina, Universidad Privada San Juan Bautista (UPSJB), Lima-Perú.

2. Servicio de Radiología, Hospital II Lima Norte – Luis Negreiros Vega, Lima-Perú.

a. Estudiante de Medicina.

b. Tecnólogo Médico.

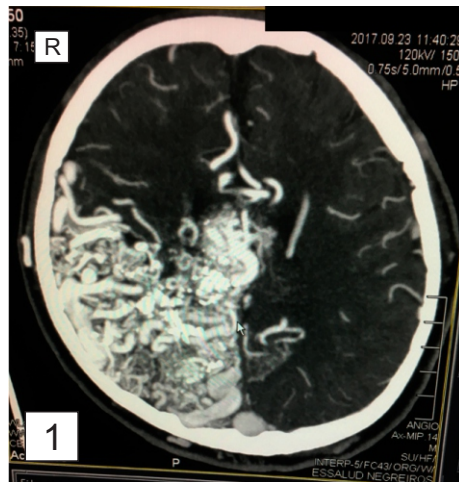


Figura N° 1 TAC Corte Axial

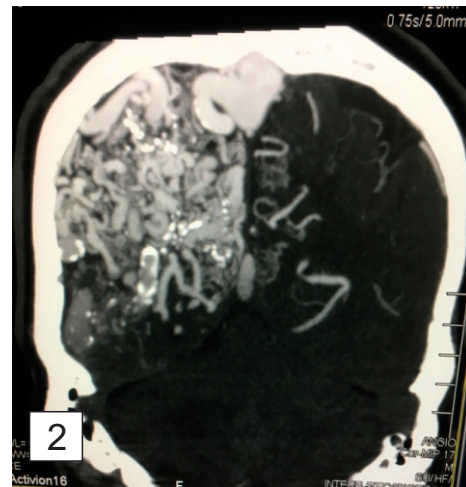


Figura N° 2 TAC Corte Coronal

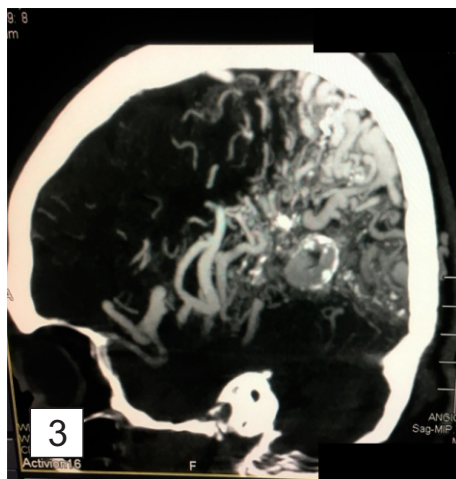


Figura N° 3 TAC Corte Sagital

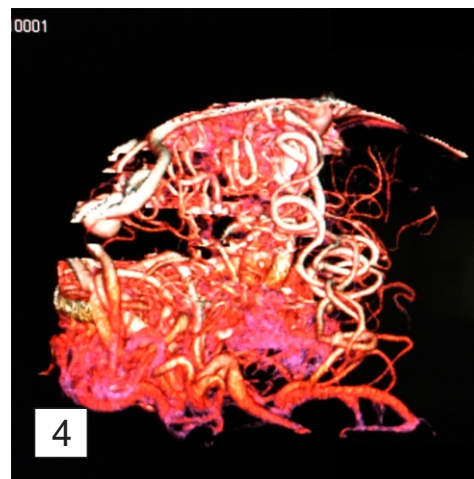


Figura N° 4 Angio TEM Cerebral

La imagen presenta un vaso aferente al segmento M3 de la arteria cerebral media derecha, que se comunica con el seno sagital superior dilatándolo, con transferencia de flujo al seno transversal derecho y al seno sigmoideo del mismo lado formando un extenso “ovillo” vascular parasagital derecho. No se observan signos de hemorragia intraparenquimal; además se observan múltiples imágenes de densidad cálcica gruesa de localización intraparenquimal que ocupa el hemisferio derecho. Resto de parénquima encefálica, estructuras diencefálicas, tronco y cerebelo de morfología y densidad conservada, línea media central, calcificación falciorial; sistema ventricular de volumetría y morfología normal. Espacios subaracnoideos de la convexidad cerebral y cisternas basales de amplitud adecuada.

Se estabilizó al paciente solicitándole además estudios complementarios; siendo referido a un centro

hospitalario de mayor nivel, en el cual se intentó terapia endovascular no completándose el procedimiento debido a la complejidad de la malformación que presentaba el paciente.

DISCUSIÓN

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV) consisten en anomalías vasculares de origen o predisposición congénito a partir del desarrollo patológico de la red capilar que permiten conexiones directas entre las arterias y las venas cerebrales que pueden tener o no shunts o cortocircuitos arteriovenosos⁽¹⁾, caracterizándose por la ausencia de la red capilar normal; clínicamente las MAV son las más peligrosas de todas las malformaciones vasculares cerebrales, haciéndose sintomáticas a cualquier edad, no obstante la tasa de mayor incidencia es a partir de la 4ª década de la vida, con un predominio hombre/mujer

de 1,4:1. Se clasifican en malformaciones arteriovenosa, angiomas cavernosos, malformaciones venosas, telangiectasias capilares, transicionales y mixtas⁽²⁾; las MAV pueden afectar también a recién nacidos y adolescentes.

La lesión puede presentarse de forma compacta o difusa, el tejido cerebral entre estos vasos es por lo general gliótico, no existiendo tejido nervioso viable dentro de sus límites, pudiéndose encontrar depósitos de calcio en las paredes de los vasos, aneurismas intranidales o circundantes a la lesión⁽³⁾; las MAV aumentan de calibre debido al fenómeno de hiperflujo y alteración en sus paredes lo que las hace más frágiles y proclives al sangrado. Cerca de un 90% de las MAV son de ubicación supratentorial, 10% infratentorial, y en general 15% profundas ubicándose en estructuras como ganglios basales, tálamo, tallo cerebral o intraventricular⁽⁴⁾.

El 50 a 60% de los casos debuta con un cuadro hemorrágico intraparenquimatoso o subaracnoideo (5), las lesiones pequeñas tienen un mayor riesgo de sangrado y por ende mayor mortalidad que las MAV grandes, esto se debe a que fisiológicamente las arterias aferentes de las MAV pequeñas tienen mayor presión por mayor resistencia al flujo sanguíneo; las ubicadas en la fosa posterior son de pobre pronóstico⁽⁶⁾.

El síndrome convulsivo se asocia más a las MAV grandes⁽³⁾, mientras que la cefalea se presenta entre un 10 a 34% como síntoma inicial, adoptando un patrón tipo cefalea vascular migrañosa unilateral⁽²⁾. Rara vez ejercen efecto de masa a excepción de las ubicadas en la fosa posterior que ocasionan obstrucción del acueducto de Silvio generando un cuadro de hidrocefalia. Podrían producir cuadros isquémicos por secuestro del flujo sanguíneo cerebral, causante de cuadros demenciales o déficit sensitivo motor progresivo⁽³⁾.

El examen de elección en el estudio de la MAV es el angioTEM cerebral, el cual distingue la lesión de

cualquier otra anomalía vascular, además es importante para la planificación quirúrgica, terapia endovascular (mediante pegamentos, espirales o balones) o radiocirugía estereotaxica (acelerador lineal o haz de protones).

Conflictos de interés: Los autores niegan conflictos de interés.

Aspectos Éticos y Legales: En cuanto a la confidencialidad y publicación de los datos, los autores del presente artículo, declaran seguir los protocolos sobre la difusión de datos y reproducción de imágenes.

Financiamiento: Autofinanciado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Friedlander RM. Arteriovenous malformations of the brain. *N Engl J Med* 2007;356: 270-412.
2. Mc Cormick WF. Pathology of vascular malformation of the brain. In Wilson CB, Stein BM, eds. *Intracranial arteriovenous malformations*. Baltimore. William and Wilkins, 1984.
3. Simonetti, Alvarez Luis. Malformaciones Vasculares Cerebrales. *Medicina Mínimamente Invasiva* 10; 2,002
4. Osborn AG. *Diagnostic cerebral angiography*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999;pp: 405-33.
5. Pollock BE, Flickinger JC, Lunsford LD, Bissonette DJ, Kondziolka D. Factors that predict the bleeding risk of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke*. 1996; 27(1):1-16.
6. Rengenchary, Setti S., Robert H. Wilkins. *Principles of Neurosurgery*. 1era. Ed. Mosby-Wolfe 2,000.

Correspondencia

Vanessa E. Mendez Mathey

Correo: ymmattthey@hotmail.com

Revisión de pares

Recibido: 04/03/2018

Aceptado: 20/05/2018