

# **Malformaciones arteriovenosas intracerebrales**

## **Comentarios sobre un caso de angioma arteriovenoso**

**ANTONIO M. MATEO GUTIERREZ**

**Cirujano Vascular**

**E. FERNANDEZ MARCOS**

**Neurocirujano**

**II.ª Clínica Quirúrgica Universitaria (Prof. Beltrán de Heredia)**

**M. ARRIBAS CASTRILLO**

**Prof. Adjunto**

**Clínica Médica Universitaria (Prof. Romero Velasco)**

**Facultad de Medicina de Valladolid (España)**

La actividad diaria del Servicio de Cirugía Vascular de la II Clínica Quirúrgica Universitaria en materia de angiodiagnóstico nos ha venido proporcionando hallazgos sorprendentes relativos a diversos procesos vasculares intracraneales. De entre ellos, hemos considerado oportuno entresacar, para su difusión por la literatura médica, un caso de comunicaciones arteriovenosas intracerebrales múltiples que por sus especiales características clínicas y radiológicas creemos puede tener interés para el lector.

Por otra parte, las publicaciones sobre la materia recopiladas entre los autores con mayor estadística no nos han consentido encontrar un caso que reúna las características del que vamos a comentar, ya que la extensión de la lesión sobrepasaba con mucho la que estimamos habitual en este tipo de procesos vasculares, a tal punto que podríamos añadirle el adjetivo de «gigante» para resaltar en lo posible sus caracteres, habida cuenta de que las dimensiones angiográficas siempre son menores que las reales.

Ahora bien, si bajo el punto de vista volumétrico cabría encontrar una rica expresión de signos clínicos, nos hemos visto sorprendidos por el hecho de que nuestra enferma ha permanecido asintomática hasta el momento de su ingreso en la clínica, cosa que está en evidente contradicción con la profusión de datos que tales lesiones ofrecen al médico explorador. Por ejemplo, se describen como síntomas específicos de comunicación arteriovenosa las cefaleas continuas con escasas remisiones del dolor (60 %), las hemorragias intracraneales (56 %), convulsiones (30 %) y diversos grados de déficit cerebral que evolucionan hacia un progresivo deterioro mental (24 %). Tales síntomas se complementan con la presencia de soplos intracraneales, hemangiomas cutáneos, dilatación de los vasos del cuero cabelludo, etc. Todo ello, conjuntamente con signos electroencefalográficos de defecto potencial neural localizado en la zona de asiento de la lesión, si bien es frecuente la ausencia de datos de relieve en esta exploración.

En el caso que comunicamos tan sólo una crisis de dolor, de inicio brusco y de intensidad notable, ha sido el motivo de su ingreso para estudio angiográfico bajo la sospecha de hemorragia subdural, mientras que la exploración clínica no ha permitido obtener dato subjetivo u objetivo aclaratorio alguno.

### CASO CLINICO

M.<sup>a</sup> T. de J. C., de 22 años de edad. En ocasión de un accidente cerebral agudo, consistente en un acceso de dolor de cabeza intensísimo, de incidencia brusca, con remisión a las pocas horas, discreta obnubilación de conciencia y ausencia de signos focales de cualquier tipo, ingresa en la Clínica para ser sometida a estudio.



FIG. 1



FIG. 2

FIG. 1. — Exploración angiográfica del sistema carotídeo, serie anteroposterior: Llama la atención el que a los dos segundos de la inyección no se dibujan las arterias intracraneales. Por contra, se registra una masa de aspecto algodonoso de localización centroencefálica y predominio derecho.

FIG. 2. — Exploración angiográfica del sistema carotídeo, serie lateral: Se pone de manifiesto el mismo proceso de la figura anterior, caracterizado por la masa algodonosa y la superposición de fases, localizándose en los lóbulos parietal y temporal.

Tras una búsqueda de datos en el EEG y en la punción lumbar, que resultó blanca, se pensó en una exploración angiográfica sospechando un hematoma subdural y encaminada a la búsqueda de un aneurisma intracraneal roto, con las reservas propias por el hecho de encontrar un líquido cefaloraquídeo no hemorrágico.

La exploración del sistema carotídeo nos proporcionó los siguientes datos:

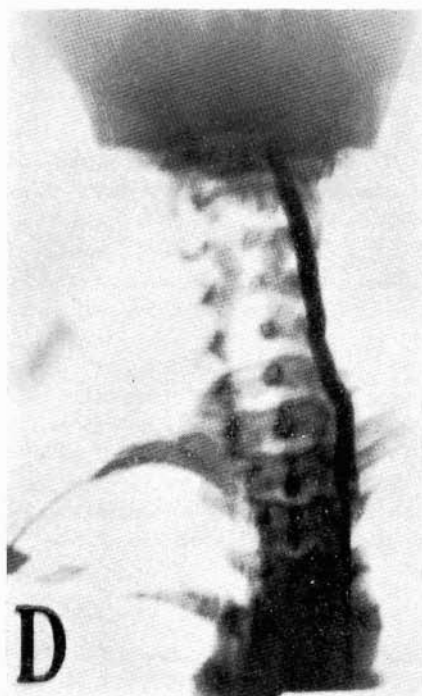


FIG. 3

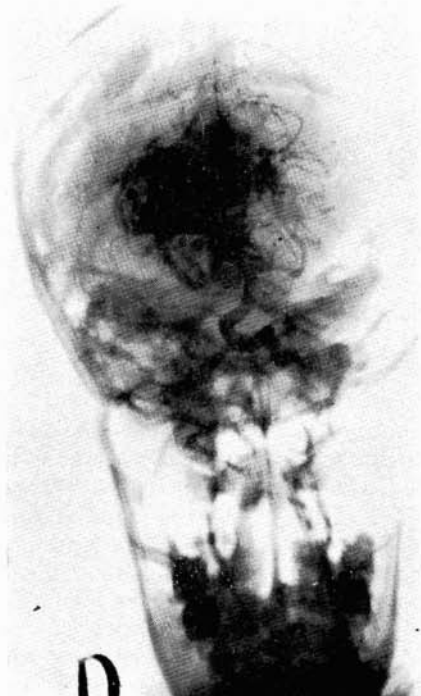


FIG. 4



FIG. 5

FIG. 5. — Angiografía vertebral selectiva izquierda, serie lateral: Confirma la localización de la masa en sentido posterior con relación a la imagen carotídea precedente, que la simple carotidografía no recogía en cuanto a la propagación temporooccipital de la lesión.

**a — Serie anteroposterior:**

**a. 1 —** Llama la atención el hecho de que a los 2 segundos de la inyección no se dibujan las arterias intracraneales y, por contra, se registra una masa de aspecto algodonoso, de localización centroencefálica y predominio derecho (fig. 1).

**a. 2 —** Se precisa en otra placa la simultaneidad de repleción del sistema arterial y del venoso, visualizándose este último en el lado homónimo y también en el contralateral.

**b — Serie lateral:**

En la incidencia lateral se pone de manifiesto el mismo proceso, caracterizado por la masa algodonosa y la superposición de fases, localizándose en los lóbulos parietal y temporal (fig. 2).

No obstante, por la simple punción carotídea no se precisa bien el límite posterior de la lesión ni tampoco se da por segura su dependencia exclusiva del territorio carotídeo, por cuyo motivo se decide la ampliación del estudio mediante una exploración del sistema vértebro-basilar.

Angiografía vertebral selectiva: Exploración por vía femoral, introduciendo el catéter en la arteria vertebral izquierda de modo selectivo. La inyección del contraste nos proporcionó los siguientes datos.

**a — Imagen extracraneana:**

Llama poderosamente la atención el gran aumento de tamaño de la arteria, a consecuencia de los fenómenos hemodinámicos propios de una comunicación arteriovenosa con «shunt» de grueso calibre (fig. 3).

**b — Imagen intracraneana. Anteroposterior:**

Se logra poner de manifiesto una clara dependencia del proceso angiomatoso en lo referente a su irrigación vértebro-basilar, concretamente de la arteria cerebral posterior derecha, que predomina de manera notable sobre la izquierda.

De igual modo se registra una superposición de fases arterial y venosa, visualizándose la arteria cerebral posterior, la masa angiomatosa con sus numerosos vasos aferentes procedentes de aquélla, el seno venoso lateral y una vena de drenaje contralateral muy dilatada que termina asimismo en el seno lateral izquierdo (fig. 4).

**c — Serie lateral:**

Se confirma la localización de la masa en sentido posterior con relación a la imagen carotídea precedente, pudiéndose comprobar el hecho ya apuntado de cómo la simple arteriografía carotídea no recogía la propagación ténporo-occipital de la lesión (fig. 5).

A la vista de los hallazgos angiográficos pudimos establecer el diagnóstico de comunicación arteriovenosa con diversas arterias aferentes, de asiento centroencefálico y «shunt» voluminoso, basándose en los hechos siguientes: a) Velocidad de circulación del contraste, b) superposición de fase arterial y venosa, c) dependencia del sistema carotídeo, d) dependencia del sistema vértebro-basi-

lar, e) situación centroencefálica, y f) tamaño notable con vasos aferentes hipertrofiados.

A la hora de encuadrar dicha malformación en el amplio grupo de las angiodisplasias y siguiendo los criterios establecidos por **Malan** y **Puglionisi**, estimamos que se trata de una displasia arteriovenosa (grupo III) de tipo angiomatoso, en razón de los típicos caracteres arteriográficos señalados por aquellos autores, consistentes en manchas algodinosas superpuestas dependientes de sus correspondientes arterias y en situación intermedia entre el lecho arterial y el venoso, con repleción precoz de este último. Asimismo debemos añadirle el carácter de «activo» para poner de manifiesto el hecho de que se establezca un grueso «shunt» con gran derivación de sangre arterial hacia el lado venoso. En suma, se trataría de un angioma arteriovenoso activo, de cuya estirpe nosológica existen abundantes referencias en la literatura.

Como complemento de la exploración angiográfica pudimos recoger un EEG normal, una silueta cardíaca en la que no se podía hablar de hipertrofia del ventrículo izquierdo pese al tamaño del «shunt» y un ECG en el que no se apreciaban signos de sobrecarga. Tales hechos resultaban sorprendentes dado el notable volumen de la masa angiodisplásica.

## Comentarios

El problema que nos planteaba esta enferma era, evidentemente el de su tratamiento.

La variabilidad de vasos arteriales nutricios y su profunda localización nos hicieron enfocar el caso con la debida cautela. Estimamos muy difícil poder conseguir una deaferentización a lo **Malan** de sus vasos arteriales, ya que tal proceso requeriría suprimir el aporte sanguíneo a extensas zonas cerebrales, alguna de las cuales sería vital. De aquí que no estimáramos oportuno las ligaduras extracraneales ni, mucho menos, las deaferentizaciones intracraneales que conllevarían a anular muchas de las ramas aferentes al polígono de Willis y, por supuesto, de difícil y arriesgada ejecución.

Por otro lado, un estudio estadístico respecto a las posibilidades de supervivencia de casos más o menos similares (en menor grado) no intervenidos nos señala la posibilidad de una evolución natural no demasiado desfavorable. Así, **Pool** señala, en una revisión de 220 pacientes «no operados», una mortalidad del 19 % como resultado directo de una hemorragia intracraneal, mientras que de los supervivientes presentaban síntomas soportables (cefaleas persistentes, convulsiones, mareos, etc.) con cierta actividad física y laboral un 40 % y con síntomas neuropsíquicos notables un 21 %. Según este autor, tan sólo un 20 % de enfermos permanecen con un estado general y local aceptable. **Pool** considera, de igual modo, su serie de operados, valorando el riesgo operatorio mortal en el 10 % sobre 187 casos intervenidos.

Por todo ello y dada la benignidad actual del porceso, conjuntamente con su notable tamaño, su localización y el grueso calibre de sus vasos aferentes, juzgamos no indicado el tratamiento quirúrgico.

## RESUMEN

Los autores presentan un caso de comunicaciones arteriovenosas múltiples intracerebrales, cuya extensión de la lesión es notable, a pesar de lo cual apenas tuvo manifestaciones clínicas. Estas especiales características clínicas y las radiológicas le conceden suficiente interés para ser presentado al lector. Se trataba de una enferma de 22 años de edad. Dadas las dimensiones, localización y vascularización que podían determinar riesgos para la vida de la paciente, se creyó oportuno no indicar tratamiento quirúrgico.

## SUMMARY

A case of a 22 year-old female patient with arteriovenous fistulae located in an extense area of the brain and having poor clinical symptomatology is presented. Angiographic studies are reported. Considering the extension, location and vascular status of the lessions, surgical treatment was not indicated.

## BIBLIOGRAFIA

- Cushing, H. y Bailey, P.: «Tumors arising from Blood Vessels of the Brain». Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, Ill. 1928.
- Dandy, W. E.: Arteriovenous aneurysms of the brain. «Arch. Surg.», 17:190, 1928.
- French, L. A.; Shelley, N.; Chou, M. D.; Story, J. L.: Cerebrovascular malformations. «Clinical Neuro-Surgery», 11:171, 1964.
- Gillingham, J.: Arteriovenous malformations of the head. «Edinburgh M. J.», 60:305, 1953.
- Hamby, W. B.: The pathology of supratentorial angioma. «J. Neurosurg.», 15:65, 1958.
- Lees, F.: The migrainous symptoms of cerebral angiomatosis. «J. Neurosurg. and Psych.», 25:45, 1962.
- Mackenzie, I.: The clinical presentation of the cerebral angioma: A review of 50 cases. «Brain», 76:184, 1953.
- Malan, E.: Surgical problems in the treatment of congenital arteriovenous fistulas. «J. of Cardiovasc. Surg.», 16:18:251, 1965.
- Malan, E. y Puglionisi, A.: Congenital angiodisplasias of the extremities. «J. of Cardiovasc. Surg.», 15:87, 1964.
- Norlen, G.: Arteriovenous aneurysms of the brain: Report of ten cases of total removal of the lesion. «J. Neurosurg.», 6:475, 1949.
- Pool, J. L.: Treatment of arteriovenous malformations of the cerebral hemisphere. «J. Neurosurg.», 19:135, 1962.