



Sociedad Neurológica Argentina
Filial de la Federación Mundial
de Neurología

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Casuística

Infarto cerebral secundario a anomalía del desarrollo venoso en un paciente oncológico



Wither Luis Figueroa Intriago^c, Alejandra Gonzalez Roffo^c, Ignacio Casas Parera^{c,*}, Alejandra Báez^c, Samuel Díaz Granados^c, Fernando Quintans^c, Ricardo Nardone^a, Marcelo Medina^b y Victoria Campanucci^c

^a Departamento de Urología, Instituto de Oncología Ángel H. Roffo, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

^b Servicio de Neurología, Hospital San José de Campana, Campana (Buenos Aires), Argentina

^c Departamento de Neurología, Instituto de Oncología Ángel H. Roffo, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 29 de enero de 2017

Aceptado el 21 de junio de 2017

On-line el 6 de septiembre de 2017

Palabras clave:

Infarto isquémico

Neuroimágenes

Anomalías del desarrollo venoso

R E S U M E N

Introducción: El infarto isquémico secundario a anomalía del desarrollo venoso es infrecuente y su fisiopatología no se conoce con certeza.

Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente con antecedente de adenocarcinoma de próstata, quien durante el posoperatorio mediato presentó cefalea intensa y crisis generalizadas tónico-clónicas. El resultado de la tomografía de cerebro inicial fue interpretado como metástasis. La resonancia magnética y la tomografía computarizada evidenciaron una anomalía del desarrollo venoso e isquemia periférica a la malformación.

Conclusión: Es importante evitar el sesgo diagnóstico de los hallazgos en las neuroimágenes de pacientes oncológicos y, así, plantear los diagnósticos diferenciales, incluso los infrecuentes.

© 2017 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cerebral infarction secondary to a developmental venous anomaly in a cancer patient

A B S T R A C T

Introduction: Ischemic infarction secondary to developmental venous anomaly is uncommon, and its pathophysiology is not known with certainty.

Case report: We describe a patient with a history of prostate adenocarcinoma, who presented severe headache and seizures on the 5th postoperative day. The result of the initial brain

Keywords:

Ischemic infarction

Neuroimaging

Developmental venous anomaly

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: neurooncoroffo@yahoo.com (I. Casas Parera).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2017.06.008>

1853-0028/© 2017 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

scan was interpreted as metastasis. Subsequently, magnetic resonance imaging and computed tomography evidenced a developmental venous anomaly with an extensive peripheral ischemic infarction to the venous angioma.

Conclusion: It is important to avoid the diagnostic bias of the findings in the neuroimaging of oncological patients and thus raise the differential diagnoses, even infrequent ones.

© 2017 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Las anomalías del desarrollo venoso (ADV) están entre las malformaciones vasculares intracraneales más frecuentes, con una incidencia aproximada del 3%¹. Comúnmente estas malformaciones son silentes, pero a veces pueden presentarse con crisis epilépticas o hemorragia². Las isquemias secundarias a ADV son infrecuentes^{3,4}. Presentamos un paciente oncológico con un infarto isquémico secundario a ADV.

Caso clínico

Varón de 61 años, con antecedentes de adenocarcinoma de próstata y extabajaquista, que en el 5.º día posquirúrgico de prostatectomía radical suprapúbica transvesical abierta presentó bruscamente cefalea opresiva frontoparietal derecha con extensión periorbitaria asociada a vómitos. Consultó en la guardia de nuestro instituto, donde se efectuó una tomografía computada (TC) de cerebro que mostró en los cortes sin contraste intravenoso una hipodensidad corticosubcortical parietotemporoccipital derecha, con discreto efecto de masa sobre la encrucijada y el asta posterior del ventrículo lateral derecho, y una imagen lineal corticosubcortical isodensa con respecto al parénquima cerebral (fig. 1A-B). En los cortes con contraste intravenoso, se evidenció la presencia de estructuras vasculares prominentes y confluentes en topografía de la sustancia blanca profunda temporooccipital derecha, hallazgo sugestivo de angioma venoso (fig. 1C). La lesión fue considerada como un evento isquémico en evolución. El paciente fue trasladado a un centro con Unidad de Ataque Cerebral. En dicho centro se solicitó resonancia magnética (RM) de cerebro, donde se reinterpretaron las imágenes —por el antecedente oncológico del paciente— como metástasis. Egresó con contrarreferencia para continuar con el tratamiento neurooncológico de la lesión cerebral. En el 10.º día posoperatorio presentó 3 crisis generalizadas tónico-clónicas. Inició tratamiento con 500 mg de levetiracetam c/12 h. El examen físico objetivó hemianopsia homónima izquierda y una paresia braquial izquierda 4/5 con Hoffman positivo. La RM de cerebro en cuestión (fig. 2 A-D) mostró una hiperintensidad en T2 y FLAIR en la misma región, con restricción de la señal en DWI, y un realce vascular tras la administración de gadolinio extendido desde la profundidad del lóbulo parietal hasta la corteza temporal derecha compatible con ADV.

La angio-RM mostró mayor señal de flujo en los ramos distales de tercer orden dependientes de la arteria cerebral media derecha, comparada con su contralateral, y la ADV con drenaje en seno lateral derecho (fig. 3).

El perfil protrombótico fue negativo. Se instauró prevención secundaria con ácido acetil salicílico (100 mg/día).

Tuvo mejoría sintomática progresiva en las siguientes 4 semanas. El Karnofsky fue de 90/100; la hemianopsia homónima izquierda permaneció sin cambios. El paciente presentó una nueva crisis generalizada tónico-clónica muy breve coincidiendo con infección urinaria baja, que fue tratada. Desde entonces continúa asintomático de su epilepsia secundaria.

La RM de control mostró secuela de infarto, con mínimos restos de hemosiderina, parietooccipital derecho ([consultar imágenes complementarias y campimetría en la web](#)).

Discusión

En 1887, Pfannenstiel describió la enfermedad de las malformaciones venosas, pero en 1928 Cushing y Bailey las reconocieron como entidades patológicas distintas. Sin embargo, fue McCormick quien realizó la descripción clásica en 1966⁵. Veinte años después, Lasjaunias y su equipo acuñaron la denominación ADV⁶.

Las ADV o angiomas venosos están compuestos por conglomerados de venas varicosas, separadas unas de otras por tejido cerebral habitualmente normal. Desde un punto de vista histológico, las ADV se componen de vasos de paredes delgadas con drenaje en una vena de mayor calibre. Presentan marcada ausencia de la capa muscular lisa y de la lámina elástica⁷. La angiografía por sustracción digital revela un racimo de pequeñas venas que convergen en «cabeza de medusa», desde donde drena la sangre a través de una gran vena central, de forma periférica dentro de las leptomeninges o de forma central a un seno venoso^{8,9}.

Las ADV corresponden aproximadamente al 60% de todas las malformaciones vasculares cerebrales reportadas en estudios radiológicos. Son las malformaciones vasculares incidentales más comunes en estudios por neuroimágenes¹⁰⁻¹². Pueden estar asociadas a otras malformaciones vasculares, sobre todo los cavernomas^{13,14}.

Los síntomas que presentó el paciente como complicación de la ADV son similares a los ya descritos en la literatura: cefalea, epilepsia y déficit neurológico^{8,14}.

El infarto secundario a trombosis del ADV es poco frecuente y su fisiopatología no se conoce con certeza^{3,4,15}. Aunque la mayoría de estas lesiones son benignas y asintomáticas, pueden incurrir en déficits relacionados con el aumento del shunt arteriovenoso o congestión venosa, entre otras¹⁵. Se postulan diferentes mecanismos que generan un desequilibrio en el flujo sanguíneo de la ADV, con el consecuente



Figura 1 – A-B) TC cerebral s/c; hipodensidad corticosubcortical parietotemporoccipital derecha con moderado efecto de masa (borramiento de surcos e incipiente desplazamiento de la línea media). Nótese la isodensidad lineal (flecha). C) TC cerebral c/c; estructuras vasculares confluentes que conforman la característica «cabeza de medusa» en topografía de sustancia blanca temporoparietal derecha.

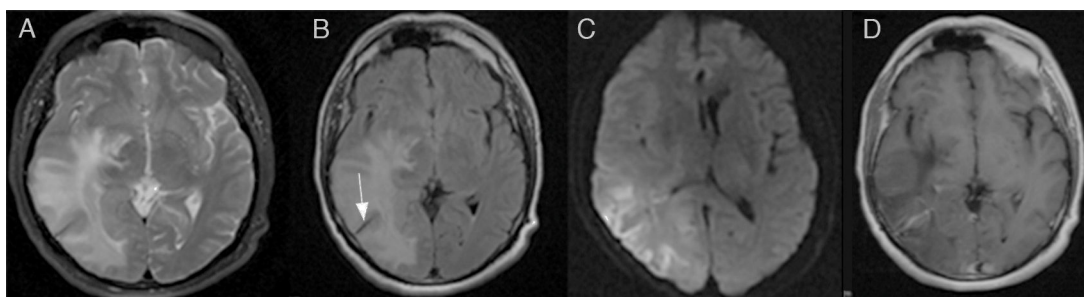


Figura 2 – RM de cerebro. A-B) T2 y FLAIR; hiperintensidad temporoccipital con extensión a ganglios de la base e ínsula posterior; hipointensidad lineal correspondiente a vacío de flujo de la vena colectora de la ADV (flecha). C) Difusión/DWI; restricción de la señal. D) RM con Gd; realce vascular lineal con la característica «cabeza de medusa» que se extiende desde la profundidad del lóbulo parietal hacia la corteza temporal derecha.

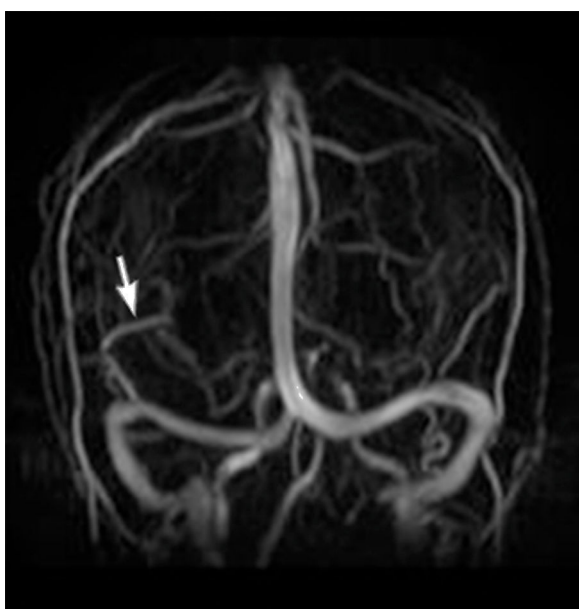


Figura 3 – Angio-RM de cerebro con tiempo venoso. ADV (flecha) con drenaje en seno lateral derecho.

aumento de la presión intra-ADV. Esto se produciría debido a un incremento de la afluencia del flujo por la existencia de micro-shunts cuando coexiste con la presencia de una malformación arteriovenosa, o un decremento del flujo de salida por una trombosis de la vena colectora o estenosis en algún punto del drenaje de esta^{13,14}. En el caso aquí presentado, el infarto isquémico podría haber sido ocasionado por una alteración en la dinámica de flujo vascular, ya que no se objetivó la presencia de trombosis, sin que pueda descartarse una estenosis recanalizada de la vena colectora de la ADV.

Si bien en este caso el perfil protrombótico fue negativo, sí presentaba factores de riesgo protrombóticos, a saber: enfermedad oncológica, antecedente quirúrgico y tabaquismo.

Conclusión

En este paciente la causa de infarto isquémico sería multifactorial y habría ocasionado una alteración en la dinámica de flujo de la ADV.

Asimismo, es importante no sesgar los hallazgos en las neuroimágenes de los pacientes oncológicos y, así, plantear los diagnósticos diferenciales.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Agradecimientos

Al Dr. Julio Fernández Mendy por su generosa colaboración en la realización de la campimetría computarizada. A los Sres. Agustina Casas y Juan Olivera, por la edición de las imágenes.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.neuarg.2017.06.008](https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2017.06.008)

BIBLIOGRAFÍA

1. Sarwar M, McCormick WF. Intracerebral venous angioma. Case report and review. *Arch Neurol*. 1978;35:323-5.
2. Naff NJ, Wemmer J, Hoening- Rigamonti K, Rigamonti DR. A longitudinal study of patients with venous malformations: Documentation of a negligible hemorrhage risk and benign natural history. *Neurology*. 1998;50:1709-14.
3. Pearl M, Gregg L, Gandhi D. Cerebral venous development in relation to developmental venous anomalies and vein of Galen aneurysmal malformations. *Semin Ultrasound CT MR*. 2011;32:252-63.
4. Abarca Olivás J, Botella Asunción C, Concepción Aramendía LA, Cortés Vela JJ, Gallego León JI, Ballenilla Marco F. Two cases of brain haemorrhage secondary to developmental venous anomaly thrombosis. Bibliographic review. *Neurocirugía (Astur)*. 2009;20:265-71.
5. Dăniilă L. The venous malformation of the brain. *Proc Rom Acad Series B*. 2013;15:14-33.
6. Lasjaunias P, Burrows P, Planet C. Developmental venous anomalies (DVA): The so-called venous angioma. *Neurosurg Rev*. 1986;9:233-42.
7. Abe M, Hagihara N, Tabuchi K, Uchino A, Miyasaka Y. Histologically classified venous angiomas of the brain: A controversy. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2003;43:1-10.
8. San Millán Ruiz D, Yılmaz H, Gailloud P. Cerebral developmental venous anomalies: Current concepts. *Ann Neurol*. 2009;66:271-83.
9. Challa VR, Bell MA, Moody DM, Brown WR. Vascular malformations of the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1995;54:609-21.
10. Zouaoui A, Maillard JC, Ganthier V, Chedid G, Dangeard S. Modern imaging in cerebral vein angioma. *J Neuroradiol*. 1995;22:86-102.
11. Jellinger K. Vascular malformations of the central nervous system: A morphological overview. *Neurosurg Rev*. 1986;9:177-216.
12. Wilms G, Marchal G, van Hecke P, van Fraeyenhoven L, Decrop E, Baert AL. Cerebral venous angiomas MR imaging at 1.5 Tesla. *Neuroradiology*. 1990;32:81-5.
13. Awad IA, Robinson JR Jr, Mohanty S, Estes ML. Mixed vascular malformations of the brain: Clinical and pathogenetic considerations. *Neurosurgery*. 1993;33:179-88, discussion 188.
14. Pereira VM, Geibprasert S, Krings T, Aurboonyawat T, Ozanne A, Toulgoat F, et al. Pathomechanisms of symptomatic developmental venous anomalies. *Stroke*. 2008;39:3201-15.
15. Patel VJ, Lall RR, Desai S, Mohanty A. Spontaneous thrombosis and subsequent recanalization of a developmental venous anomaly. *Cureus*. 2015;7, <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.334>, e334.