

Autodestrucción espontánea de una malformación arteriovenosa cerebral

Spontaneous self-destruction of a cerebral arteriovenous malformation

Antonio Guevara Melcón,^I Ashley Obregón Marín,^{II} Esteban Roig Fabré^{III}

^I Especialista de II Grado en Neurocirugía. Hospital Universitario "Gral. Calixto García". La Habana, Cuba.

^{II} Especialista de I Grado en Neurocirugía. Hospital Universitario "Gral. Calixto García". La Habana, Cuba.

^{III} Especialista de II Grado en Neurocirugía. Jefe de Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario "Gral. Calixto García". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se presenta una paciente que fue investigada y operada en el Hospital Universitario "Gral. Calixto García", portadora de una malformación arteriovenosa cerebral, que desapareció espontáneamente después de un cuadro neurológico de intensa gravedad. Arteriográficamente se comprobó que estaba asociada a un aneurisma arterial en su mismo sistema vascular cerebral. La paciente había sufrido 3 eventos neurológicos en orden ascendente de gravedad, y fue el último motivo de ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva, con un nivel de 5 en la escala de Glasgow para el coma y sin signos meníngeos evidenciables. La lesión valorada como malformación arteriovenosa cerebral en las tomografías axiales computarizadas previas, no se evidenció en la panangiografía cerebral realizada en la fase de mejoría clínica relativa después de su etapa más crítica. Dicha angiografía demostró un aneurisma arterial homolateral a la malformación arteriovenosa ya desaparecida, el cual fue excluido de la circulación por presillamiento de su cuello sin eventos transoperatorios ni posoperatorios relevantes. Se realiza una revisión de la literatura al respecto.

Palabras clave: malformación arteriovenosa cerebral, destrucción espontánea, aneurisma arterial.

ABSTRACT

Authors present the case of a patient researched and operated on in the "General Calixto García" University Hospital presenting with a cerebral arteriovenous malformation disappeared spontaneously after a neurologic picture of intense severity. From the arteriographic point of view it was verified that it was associated with an arterial aneurysm present in her same cerebral vascular system. The patient has had three neurological events in rising order of severity which was the last reason for admission in the Intensive Therapy Unit (ITU) with a level of 5 in the Glasgow scale for the coma and without obvious meningeal signs. The injury classified as a cerebral arteriovenous malformation according to the previous computerized axial tomographies was not evidenced in the cerebral panangiography carried out in the clinical phase improvement after its more critical stage. Such angiography demonstrated the presence of a arterial aneurysm homolateral to the already disappeared arteriovenous malformation, which was excluded of the circulation by means of stitching of neck without transoperative and postoperative significant events. In this respect, author made a literature review.

Key words: cerebral arteriovenous malformation, spontaneous destruction, arterial aneurysm.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas (MAVs) situadas en el cerebro constituyen noxas que actúan contra el parénquima noble en que están enclavadas, debido a la compresión que ejercen contra él, por la desviación del flujo sanguíneo como elemento de nutrición para favorecer su propia estructura (fenómeno del robo vascular intracerebral), o mediante la hemorragia que a veces determinan (tabla 1).^{1,2} Diversas alternativas de tratamiento existen para controlarlas, pero es muy raro que se destruyan y desaparezcan sin que medie una acción terapéutica específica contra ellas.³⁻⁵

Tabla 1. Malformaciones vasculares

Nomenclatura y localización, y angiografía	Estructura histológica, calcificación	Tamaño	Parénquima cerebral	Tendencia a sangrar
Telangiectasia: protuberancia, interfase córtico-subcortical, no evidencia angiográfica	Capilares finos	Pequeño	Normal	Poca

Várice: localización inespecífica, evidenciable	Vena anómala dilatada	Moderado	Parénquima normal	Hemorragia lenta masiva ocasional
Malformación cavernosa (cavernoma), la angiografía puede revelarla indirectamente, siendo angiográficamente oculta, revelable en TAC y RMI	Masa de espacios vasculares sinusoidales, calcificable	Pequeño	Sin parénquima entre los sinusoides	Ocasionalmente, pero no masiva
Malformación venosa: en cerebro, cerebelo y médula espinal, evidenciable en angiografía	Masa de vasos venosos anormales sin arterias aferentes, con una vena de drenaje central	Relativamente pequeña	Relativamente normal	Solo raramente, en cerebelo marcada tendencia a sangrar
MAV: cualquier localización incluyendo las durales, evidenciables en la angiografía	Arterias aferentes, nido vascular y venas de drenaje.	Pequeño, mediano o grande ⁵	Usualmente gliótico	Gran tendencia a sangrar

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente CMP, con historia clínica (HC) No. 009560, del sexo femenino, con 42 años (diestra). Fue ingresada en la sala de medicina desde el 23 de marzo de 2007 por crisis hipertensiva, y con antecedente de un accidente cerebral isquémico transitorio 15 días antes. Mostraba hemiparesia izquierda y una imagen hiperdensa temporal derecha con aspecto serpenteado. La tomografía axial computarizada con exposición de la vascularización (angio-TAC) definió que se trataba de una MAV (Fig. 1 y 2).

La paciente rehusó investigarse con panangiografía y solicitó su alta, pero pocos días después se agravó bruscamente e ingresó en la Unidad de Terapia Intensiva en Glasgow 5, con hemiplejía izquierda y sin signos meníngeos. Cuando mejoró relativamente se le realizó la panangiografía cerebral, la cual no mostraba imagen de ninguna MAV (Fig. 3 y 4), pero sí un aneurisma sacular próximo a la bifurcación de la carótida interna supraclinoidea derecha, cuyo cuello fue presillado sin complicaciones, y se le dio el alta mejorada, con secuela de hemiparesia izquierda.

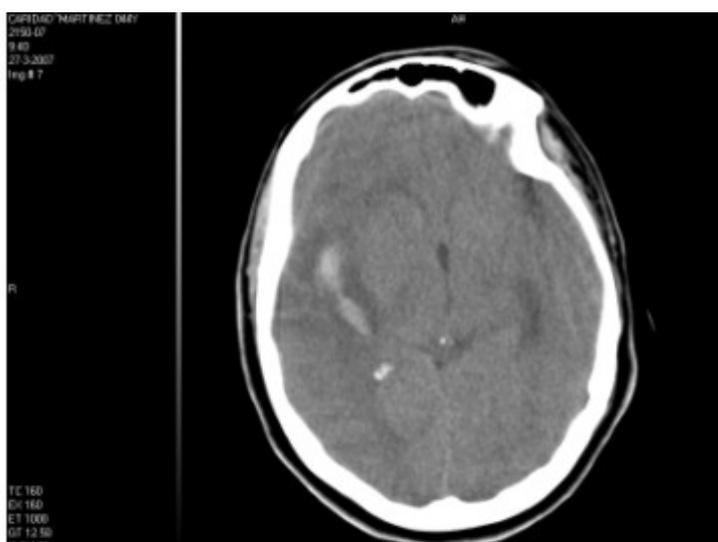


Fig. 1. Tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple de la paciente.

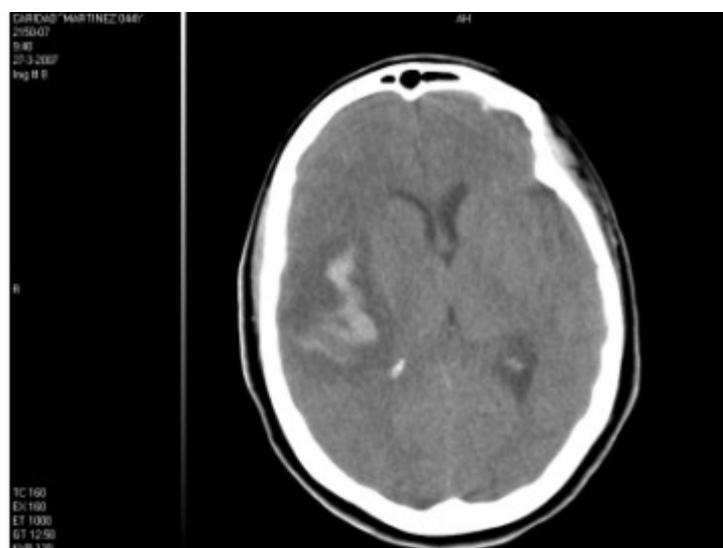


Fig. 2. Tomografía axial computarizada (TAC) contrastado.

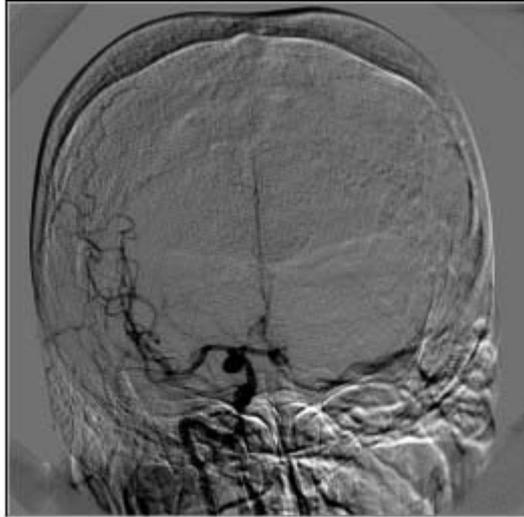


Fig. 3. Panangiografía cerebral de la paciente en vista anteroposterior (AP).

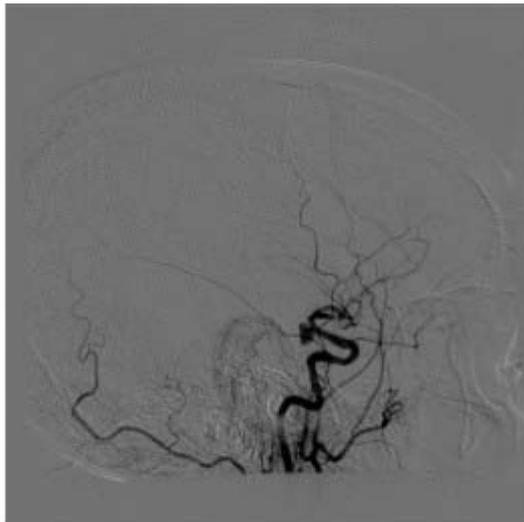


Fig. 4. Panangiografía cerebral de la paciente vista lateral derecha en fase arterial.

DISCUSIÓN

La desaparición espontánea de una MAV constituye un fenómeno de muy baja frecuencia, que siempre ha intrigado sobremanera a los investigadores desde el conocimiento de dicha entidad en el año 1958, a expensas de la descripción dada por *Hook* y *Johansen*.⁴ Para brindar una explicación de dicha evolución natural especial de una MAV se han invocado distintas vías y mecanismos para tratar de hallar una comprensión plausible y coherente de dicha sorpresiva y curiosa variación estructural evolutiva.

Los factores más conspicuos se refieren a características anatomopatológicas de la lesión (tabla 2),⁴⁻⁶ tales como son: el tamaño del nido de la MAV menor de 3 cm de diámetro, la categoría más pequeña que se califica como un punto en la escala *Spetzler-Martin*,⁷ la existencia de un número relativamente pequeño de aferencias arteriales o nutricias, que dichas arterias pertenezcan a la circulación anterior, que exista una sola vena de drenaje y que esta desemboque en un seno venoso dural del grupo de venas superficiales, que las arterias aferentes puedan ser portadoras de placas de ateroma, que pudiera existir un aneurisma arterial en el sistema vascular que corresponda directamente a la MAV en cuestión (lo cual ocurrió de manera fehaciente en esta paciente), que por episodios de sangrados previos pudieran asociarse fenómenos de vasoespasma cerebral que hubieran contribuido a la instalación de trombosis en las arterias nutricias y en los elementos vasculares del nido de la MAV, con lo cual se lograría la exclusión de la circulación de dicha lesión, comprobada previamente en el angio-TAC, y quedar ulteriormente oculta ante la subsiguiente investigación angiográfica.

El hecho de que la paciente no presentara signos meníngeos en la fase de mayor gravedad hace pensar que no debió haber ocurrido evento hemorrágico en dicho cuadro de agravamiento, a pesar de la asociación con un aneurisma arterial, sino que este pudo estar implicado en la posibilidad de elementos embolígenos enviados hacia la MAV, por pertenecer a un mismo territorio vascular, y que dichos émbolos hubieran contribuido a determinar la obstrucción de naturaleza trombótica de la lesión, lo cual se tradujera en su no expresión radiológica en la panangiografía. La posibilidad de que la ausencia de signos meníngeos en la paciente pudiera obedecer a que su estado comatoso conllevara una marcada resolución muscular en el rango de la atonía, se descarta, porque el nivel del Glasgow en ella no llegó a alcanzar el valor 3, en el cual puede verse esta manifestación.⁸

El conocimiento de este tipo de evolución *sui generis* de una MAV que se autodestruye y desaparece espontáneamente, es útil en el análisis de evoluciones similares. No es frecuente, pero existe. Hasta el año 2004 habían sido reportados 68 de estos casos en la literatura mundial,⁴ pero ninguno en la literatura cubana.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gamache FW Jr, Patterson RH Jr. Surgical Management of Cranial Arteriovenous Malformations. Operative Neurosurgical Techniques. Vol II. Filadelfia: W.B. Saunders Company; 1988. p. 905-10.
2. Taveras JM, Wood EH. Lesiones Arteriovenosas. Diagnóstico Neuro-radiológico. Tomo II. La Habana: Edición Revolucionaria; 1985. p. 950-65.
3. Karaguiosov L. Enfermedades Vasculares del Cerebro. Técnica Neuroquirúrgica. 2da. edición. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1977. p. 121-6.
4. Pascual B, Lagares A, Miranda P, Pérez Núñez A, Arreza I, Lobato RD, et al. Regresión espontánea de las malformaciones arteriovenosas cerebrales: presentación de un caso y revisión de la literatura. Neurocirugía. 2007;18:326-9.
5. Torrico A, Tersa J. Oclusión espontánea de malformación arteriovenosa cerebral parcialmente embolizada. Reporte de dos casos. Arq Neuropsiquiatr. 2006;64(3-A): 681-5.

6. Abdulrauf SI, Malik GM, Awad IA. Spontaneous Angiographic Obliteration of Cerebral Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery*. 1999;44(2):280-7.
7. Spetzler RF, Martín NA. A Proposal Grading System for Arteriovenous Malformation. *J Neurosurg*. 1986;65:476-83.
8. Barraquer Bordás L. La Formación Reticulada. La Rigidez de Descerebración y Síndrome de Hipertensión Endocraneana. *Neurología Fundamental*. 3ra. ed. Barcelona: Toray; 1976. p. 121-2 y 487-90.

Recibido: 21 de enero de 2010.

Aprobado: 24 de febrero de 2010.

Antonio Guevara Melcón. Hospital Universitario "Gral. Calixto García". Avenida Universidad y calle J, Vedado, municipio Plaza. La Habana, Cuba. Correo electrónico: guemel@infomed.sld.cu