

MALFORMACION ARTERIOVENOSA TROMBOSADA Y CALCIFICADA. (Presentación de 3 casos)

R. VILLAFANE, R. HERRERA, A. MELCHIOR, J. CANCINA, G. GIOINO

Servicio de Neurocirugía del Hospital Italiano de Córdoba.

Servicio de Neurocirugía del Hospital San Roque, Córdoba.

PALABRAS CLAVES: Malformación arteriovenosa - Tomografía Computada Cerebral

Introducción

La evolución natural de una malformación arteriovenosa hacia la trombosis y calcificación es muy rara. Tres casos de 70 M.A.V. intervenidas en este servicio y no más de 40 casos encontrados en la revisión bibliográfica; es lo que motiva el presente trabajo.

Material y Métodos

Se revisaron y compararon los tres casos hallados en los servicios de Neurocirugía de los Hospitales Italiano y San Roque de Córdoba.

Caso No. 1: Paciente M.M. de 22 años, sexo femenino, que ingresa al Hospital San Roque con antecedentes de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas y crisis de ausencia; las primeras se presentaron sin pródromos, favorecidas por agotamiento psico-físico, estado pre-menstrual, emotividad; mientras que las crisis de tipo petit mal sucedían en forma vespertina, acompañadas de automatismo y permaneciendo luego del episodio trastornos subjetivos del gusto. El examen neurológico sólo reveló una alteración de la convergencia ocular en ojo derecho. En 1980, se realizó T.A.C. en otra institución y se propuso cirugía de tumor cerebral, la que no fue aceptada por la

paciente. La magnitud y frecuencia de las crisis se incrementó hasta el estado de mal epiléptico en Abril de 1984, siendo a posteriori derivada a nuestro servicio para su evaluación diagnóstica y terapéutica adecuada.

Rx Directas de Cráneo: Calcificaciones a nivel temporal posterior.

Nueva T.A.C. Cerebral: Imagen hiperdensa, con calcificaciones en su interior, localizadas en la región temporal profunda derecha, que se refuerza en forma tenue de baja malignidad, a un tumor con calcificaciones, o a una M.A.V.

Arteriografía Carotídea Derecha: Descarta imágenes malformativas vasculares y/o tumorales.

Cirugía: Por un abordaje temporo-parietal se extirpa un tumor duro, calcificado, que se encontraba aproximadamente a 2 cm de la corteza cerebral y prácticamente en contacto con el epéndimo ventricular. Tenía el tamaño de una ciruela, rodeado de sustancia blanca de color ocre oscuro. Se reseca en bloques debiéndose coagular pequeños vasos periféricos, pero no vasos nutricios gruesos. Al corte del tumor, se ven fragmentos óseos y una vena gruesa trombada.

A. Patológica: Malformación arteriovenosa trombada y calcificada.

Caso No. 2: Paciente M.N. de 47 años, sexo masculino, que fue derivado al Hospital Italiano, por haber comenzado 20 días antes con crisis convulsivas tónico-clónicas parciales focalizadas a nivel facio-braquial derecho, con posterior paresia e hipoestesia táctil en el mismo territorio corporal, disartria y visión borrosa. Estas cifras se repitieron cada 20 minutos.

E.E.G.: Actividad lenta focalizada a nivel fronto-temporal izquierda.

T.A.C.: Imagen hiperdensa, heterogénea, subcortical, cápsulo-talámica izquierda, con extensión paraventricular que no se modifica luego del contraste. ¿Calcificaciones?

Arteriografía Carotídea Izquierda: No demuestra malformación vascular ni desplazamiento sugestivo de proceso expansivo.

Cirugía: Por un abordaje temporal se abre la primera circunvolución temporal, cayendo en el valle silviano. Debajo de la arteria silviana aparece zona ocre azulada, rodeada de importante gliosis. Este tejido duro está unido a una vena trombosada, llegando hasta el epéndimo ventricular y plexo coroideo. Se separa de los mismos saliendo en bloque.

A. Patológica: Malformación arteriovenosa trombosada y calcificada.

Caso No. 3: Paciente Del C.F. de 15 años, sexo masculino, que ingresa al Hospital Italiano por crisis convulsivas generalizadas de tipo tónico, con crisis adversiva de la cabeza hacia la izquierda e incontinencia urinaria. En su traslado hasta el nosocomio hace un paro respiratorio del que se recupera con reanimación. Cinco años atrás, ante episodio con cefalea frontal izquierda, hemiparesia braquio crural derecha transitoria y vómitos, consultó a neurólogo clínico quien realizó medicación anticonvulsiva permaneciendo asintomático hasta el día de su ingreso. Repite crisis convulsiva permaneciendo disartria, por lo que se decide completar estudios de diagnóstico.

E.E.G.: Foco temporal izquierdo.

T.A.C.: Imagen hiperdensa, temporal posterior izquierda, que se refuerza en forma tenue luego del contraste.

Arteriografía Carotídea Izquierda: No demuestra malformación vascular ni impregnación tumoral.

Cirugía: Abordaje temporal amplio, a 2 cm de profundidad de la corteza temporal posterior,

aparece hematoma organizado que se evacúa, viéndose en su parte anterior, una saliencia de tipo aneurismático que se extirpa, quedando la cavidad abierta al polo esfenoidal del ventrículo lateral.

A. Patológica: Malformación arteriovenosa trombosada con vaso aneurismático.

Discusión

La M.A.V. trombosada y/o calcificada en forma espontánea y sin evidencia clínica de hemorragia es una entidad pocas veces descripta. En un corto lapso tuvimos la oportunidad de diagnosticar y tratar 3 casos que presentamos. Todos los casos tienen elementos en común.

a) Se presentan con crisis convulsivas, en uno de ellos intratable y en otros dos con crisis focales con déficit neurológico post-ictal.

b) La arteriografía no detecta lesión vascular o tumoral.

c) La T.A.C. muestra una imagen hiperdensa no muy extensa y de tenue impregnación con contraste que semeja a un tumor de baja malignidad y en dos casos con calcificaciones en su interior.

d) Los tres fueron temporales.

La revisión bibliográfica (6) muestra sólo 32 casos, con un 72% con clínica de crisis convulsiva. La localización más frecuente fue en el lóbulo temporal (47%) por el lóbulo frontal (28%), parietal (19%), ventrículos (3%) y cerebelo (3%). Hubo predominancia de mujeres en una relación de dos a uno. En nuestra casuística la relación fue inversa. La presencia de calcificaciones en las Rx directas de cráneo, son poco comunes y representan un 15% de los casos, (2 casos de los 3 nuestros) pudiendo adoptar una forma nodular o vermiforme. Hay calcificaciones que no se ven en la Rx simple y pueden aparecer en la T.A.C. detectada por su mayor resolución.

La Arteriografía Carotídea normal se explica por la trombosis experimentada por la lesión. A veces, puede verse una masa avascular que sumado a la presencia de calcificaciones y una clínica con convulsiones, déficit focal y cefalea, hacen obligatorio el diagnóstico diferencial con un glioma de baja malignidad (oligodendroglioma).

Puede haber otras causas por las que una M.A.V. no aparece en un estudio angiográfico tales como:

- 1) Su ubicación en un territorio vascular límite recibiendo aporte sanguíneo de dos arterias (por ej. cerebral media y cerebral posterior); el estudio de uno de los territorios si no es el principal, podría no demostrar.
- 2) Las malformaciones cruzan la línea media o que están muy cerca de ellas, pueden llenarse solamente por una arteria cerebral anterior, frecuentemente la arteria contralateral a la lesión.
- 3) El hecho de una localización aislada de la circulación principal, junto a un tamaño pequeño, pueden hacer difícil su opacificación.
- 4) La presencia de un hematoma puede no permitir el pasaje del medio de contraste.

La imagen de una M.A.V. trombosada muestra en la T.A.C., ha sido descripta como una masa hiperdensa, (o de alto poder de atenuación), que se refuerza en forma homogénea pero tenue luego del contraste. Según Golden y Kramer (4) esto se debería a la opacificación de pequeños canales vasculares, los que no llegan a verse en la arteriografía, como también debido a la extravasación del contraste por la barrera hemato-encefálica dañada. A pesar de que la T.A.C. pone de manifiesto lesiones pequeñas, imposible de detectar por otro medio complementario, la similitud de las características tomográficas con un glioma de baja malignidad hace imprescindible la cirugía para establecer la naturaleza lesional.

Las razones por las que una M.A.V. se trombosa han sido sugeridas por varios autores citados por Wharen (6). Así, la arterio-esclerosis, fue postulada por Pool y Potts. Un émbolo puede iniciar una trombosis según Kushner y Alexander. Terao y Col. mencionan el bajoflujo como causa de diferentes grados de trombosis. Dyck propuso una turbulencia intravascular provocada por el incremento en la elongación y tortuosidad en los vasos como causa de trombosis. Shuey y Col. dada la mayor incidencia en mujeres jóvenes con gran actividad hormonal, pensaron en un estado de hipercoagulabilidad del plasma. La presencia de hemosiderina

perilesional en nuestros casos, como en otros de la bibliografía, hace pensar en una hemorragia subclínica ocurrida en el pasado a partir de la cual se desencadenaría la trombosis, la fibrosis y la calcificación.

Conclusión

El debut de la clínica con crisis convulsivas y la localización temporal, así como la evidencia de calcificaciones, ponen nuestros casos junto a la más frecuente forma de presentación y ubicación de una M.A.V. trombosada, como lo demuestra la bibliografía consultada. Esto constituye el fundamento de la sospecha diagnóstica y hace que la cirugía sea el tratamiento de elección ya que la resección implica la cura dada la benignidad de la lesión; permitiendo además, el diagnóstico anátomo-patológico diferencial con una neoplasia calcificada.

BIBLIOGRAFIA

1. Bell B, Kendall BE, and Symon L: "Angiographically Occult Arteriovenous Malformations of the brain". *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 41:1057-1064, 1978.
2. Conforti P, MD: "Spontaneous disappearance of cerebral arteriovenous angioma", *Institute of Neurosurgery, University of Messina, Italy; J Neurosurgery* 34:432-434, 1971.
3. Edgar R, MD, and Baldwin M, MD: "Vascular malformations Associated With Temporal Lobe Epilepsy". *J Neurosurgery* 17:638-656, 1960.
4. Golden J, MD, Kramer R, MD: "The Angiographically Occult Cerebrovascular Malformations. Report of Three Cases". *J Neurosurg* 48:292-296, 1978.
5. Kamrin R, MD, Buchsbaum H, MD: "Large Vascular Malformations of the Brain not Visualized by Serial Angiography". *Archives of Neurology* 13:413-420, 1965.
6. Wharen R, MD, Scheithaver B, MD, Laws E, MD: "Thrombosed Arteriovenous Malformations of the Brain". *J Neurosurgery* 57:520-526, 1982.