

CAVERNOMAS DEL TRONCO ENCEFÁLICO: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Ángel J. Viruega, Roberto Herrera, Héctor P. Rojas

Sanatorio Los Arroyos, Rosario, Santa Fe, Argentina

RESUMEN

Objetivo. Describir 2 nuevos casos de cavernomas de tronco cerebral y analizar el papel actual de la cirugía en su tratamiento.

Descripción. El primer caso (M, 31 años) consultó por mareos, ataxia y diplopía de aparición subaguda y el segundo caso (M, 44 años) consultó por cefaleas, mareos y ataxia de aparición aguda, compatibles con hemorragias. En ambos la resonancia magnética mostró una lesión compatible con cavernoma en la región mesecefalo-protuberancial (caso 1) y en el pedúnculo cerebeloso medio izquierdo (caso 2). Se indicó cirugía.

Intervención. El caso 1 fue abordado a través del piso del IV ventrículo, en la línea media por encima de la eminencia teres y en el caso 2 se empleó un abordaje transcerebeloso. En ambos la resección fue completa, comprobada con resonancia magnética y la evolución fue satisfactoria con una mínima morbilidad.

Conclusión. El tratamiento de estos dos casos y la bibliografía consultada confirmaron que la cirugía puede ser una terapéutica válida para los cavernomas del tronco cerebral.

Palabras clave: cavernomas, hemorragia intracerebral, malformaciones vasculares, tronco cerebral.

INTRODUCCIÓN

Los cavernomas constituyen el 5 al 16% de todas las malformaciones vasculares del sistema nervioso central (SNC)¹⁻⁴. Pueden presentarse de dos formas: 1) hereditaria, típicamente múltiple y bilateral, 2) esporádica, generalmente como una lesión solitaria⁵. A pesar de ser considerados raros, han tomado especial importancia debido a la gran sensibilidad y especificidad de las imágenes por resonancia magnética (IRM), lo que ha aumentado el diagnóstico de lesiones clínicamente sintomáticas y de lesiones incidentales⁶⁻⁹. Su incidencia real, manifestaciones clínicas, imagen diagnóstica, biología, historia natural y pronóstico se han comenzado a conocer en los últimos años como consecuencia de su visualización en tomografía computada (TAC) e IRM^{3,9-16}.

Representan hamartomas vasculares clásicamente encuadrados dentro de las llamadas "malformaciones crípticas vasculares" (junto con las teleangiectasias y la malformaciones arteriovenosas (MAV) de bajo flujo o trombosadas) por su falta de visualización en la angiografía convencional^{1,17} constituyendo luego de las MAV trombosadas el subgrupo más frecuente¹⁸ dentro de estas malformaciones ocultas.

Pueden encontrarse lesiones múltiples en el 10-20% de los pacientes⁵⁴⁻⁵⁶, en general en los casos de presentación familiar²¹ y en aquellas de localización medular⁵⁷. Clínicamente se manifiestan por crisis convulsivas, hemorragias o déficit focal por efecto de masa. Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, pero las decisiones deben basarse en una combinación de factores tales como historia natural, edad del paciente,

localización de la lesión y riesgo quirúrgico.

El objetivo de esta presentación es describir dos nuevos casos de cavernomas de tronco y analizarlos de acuerdo con lo encontrado en una extensa revisión bibliográfica (86 artículos seleccionados con especial atención en los últimos 10 años).

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Caso 1

Paciente N.M. de 31 años de edad y sexo masculino, fumador, comienza en setiembre del 2002 con un cuadro florido de instalación insidiosa caracterizado por mareos e inestabilidad, parestesias peribucales, hemiparesia y hemihipoestesia braquiocrural derecha y disartria leve. En 15 días agrega diplopía, fotofobia y dificultad para enfocar la visión, disfagia para los líquidos, hipogeusia para los dulces (mayor a derecha) y síndrome cerebeloso izquierdo. En ese momento presentaba francas dificultades para la deambulación. Se estudió con TAC, IRM y angiografía digital. En la IRM preoperatoria se observaba una lesión protuberancial compatible con cavernoma de 25 x 27 mm lateralizada a izquierda con extensión mesencefálica, en la secuencia T2 la lesión estaba rodeada por el clásico halo negro perilesional producido por el acúmulo de hemosiderina. Debido a que estaba muy sintomático y en malas condiciones quirúrgicas se decidió mantener una conducta expectante mientras se recuperaba del episodio de sangrado, medicándolo con corticoides. El paciente fue mejorando en forma progresiva hasta estabilizarse aproximadamente en diciembre de ese año. Se decidió entonces por una conducta quirúrgica. Se revaluó con IRM observando que la lesión mantenía un tama-

ño importante pero ahora se proyectaba preferentemente hacia el IV ventrículo (Fig. 1).

El examen físico preoperatorio mostraba: VI par y oftalmoplejía internuclear izquierda, menor tono facial derecho, hipoacusia derecha, disfagia selectiva, disartria e hipogeusia a los dulces. Como signo de compromiso de vías largas se encontró: marcha inestable con aumento de la base de sustentación y Romberg positivo a la derecha, síndrome piramidal braquiocrural derecho, dismetría derecha e hipoestesia braquial derecha leve.

Fue operado el día 21 de enero de 2003. El punto más relevante de la cirugía fue la zona del piso del IV ventrículo donde realizar la corticotomía para llegar a la protuberancia. Ésta se realizó a nivel de la línea media por encima de la eminencia teres⁸⁴. Por esta vía se logró desde el punto de vista intraoperatorio una resección completa. Permaneció 6 días en UTI con una evolución satisfactoria sólo complicada con una neumonía que resolvió sin problemas con antibióticos y una crisis epiléptica generalizada. Se realizó una TAC postoperatoria con buena evolución imagenológica. Fue dado de alta el día 19° de internación sin sonda nasogástrica, con dieta semisólida y difenilhidantoína jarabe. Inició inmediatamente rehabilitación kinesiológica y fonoaudiológica en un centro municipal.

Actualmente se encuentra prácticamente asintomático, presentando únicamente una oftalmoplejía internuclear izquierda que sólo le produce diplopía a la extrema mirada derecha (Figs. 2 y 3).

El control con IRM (agosto de este año) (Fig. 4), es

ampliamente satisfactorio no encontrándose restos de la malformación ni lesiones protuberanciales; en dicha figura se observa claramente en el axial T1 (arriba izquierda) y en el sagital T1 (abajo derecha) el trayecto del abordaje, nótese en el FLAIR (abajo izquierda) el halo de hemosiderina en el lecho quirúrgico. El paciente debe seguir bajo control clínico e imagenológico.



Fig. 2. Caso 1: oftalmoplejía internuclear del ojo izquierdo.

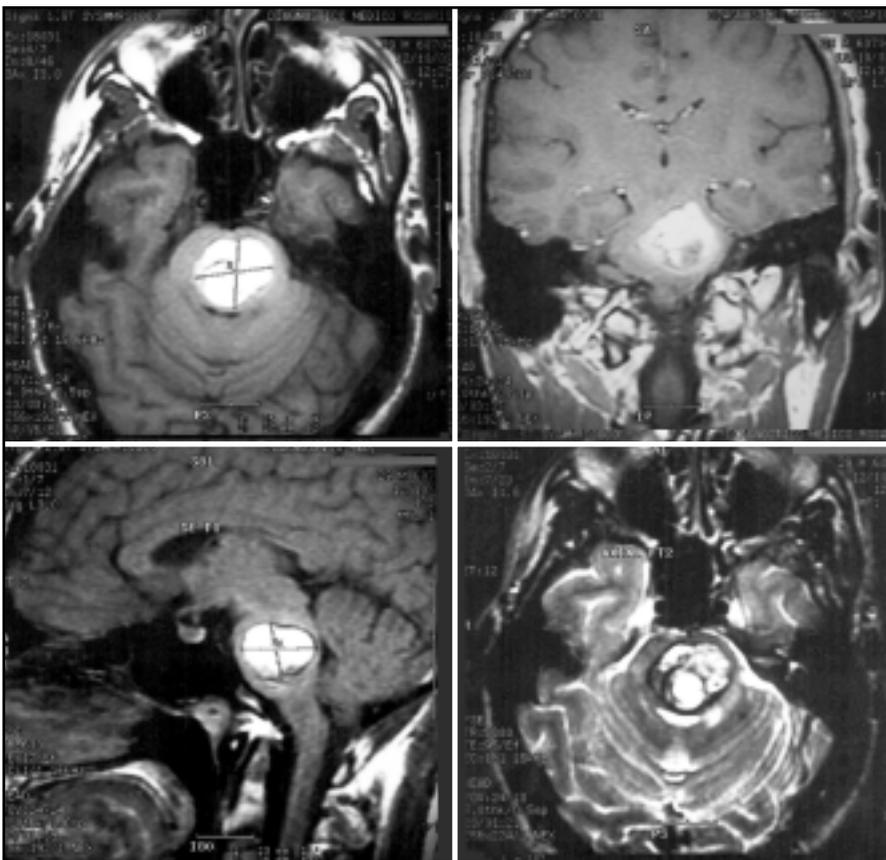


Fig. 1. Caso 1: cavernoma gigante mesencéfalo-protuberancial. Secuencia T2 (abajo derecha) halo negro perilesional.

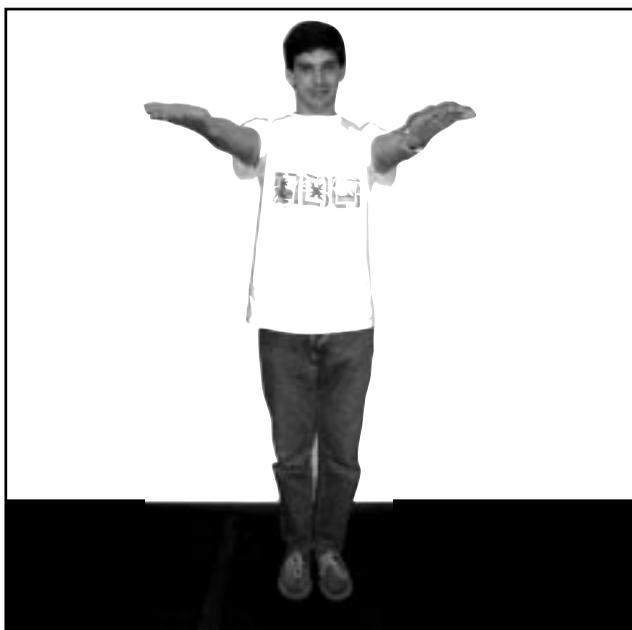


Fig. 3. Caso 1. control del paciente a los 8 meses de la cirugía

Caso 2

Paciente C.T. de 44 años, sin antecedentes de jerarquía que presentó un episodio de sensación de desvanecimiento sin pérdida de conocimiento, mareos y visión borrosa con recuperación parcial. Repitió el cuadro a las horas pero en esta oportunidad con pérdida de conocimiento recuperándose en la guardia médica, refiriendo una intensa cefalea. Al examen físico presentaba una marcha inestable y atáxica con un hemi síndrome cerebeloso izquierdo, diplopia, disartria y hipoestesia en hemicara izquierda. Se realizó una TAC de cráneo observándose una lesión hemorrágica en el origen del pedúnculo cerebeloso medio izquierdo contra el piso del cuarto ventrículo. La resonancia magnética confirmó el diagnóstico de un cavernoma con signos de sangrado reciente (Fig. 5). A los pocos días presentó un nuevo episodio de pérdida de conocimiento con agravamiento de toda su sintomatología, especialmente la oculomotricidad, agregando una parálisis facial izquierda. La TAC confirmó el nuevo episodio de sangrado.

Luego de analizar las posibilidades decidimos realizar un abordaje transcerebeloso al cuarto ventrículo. Se logró una extirpación completa de la lesión. El

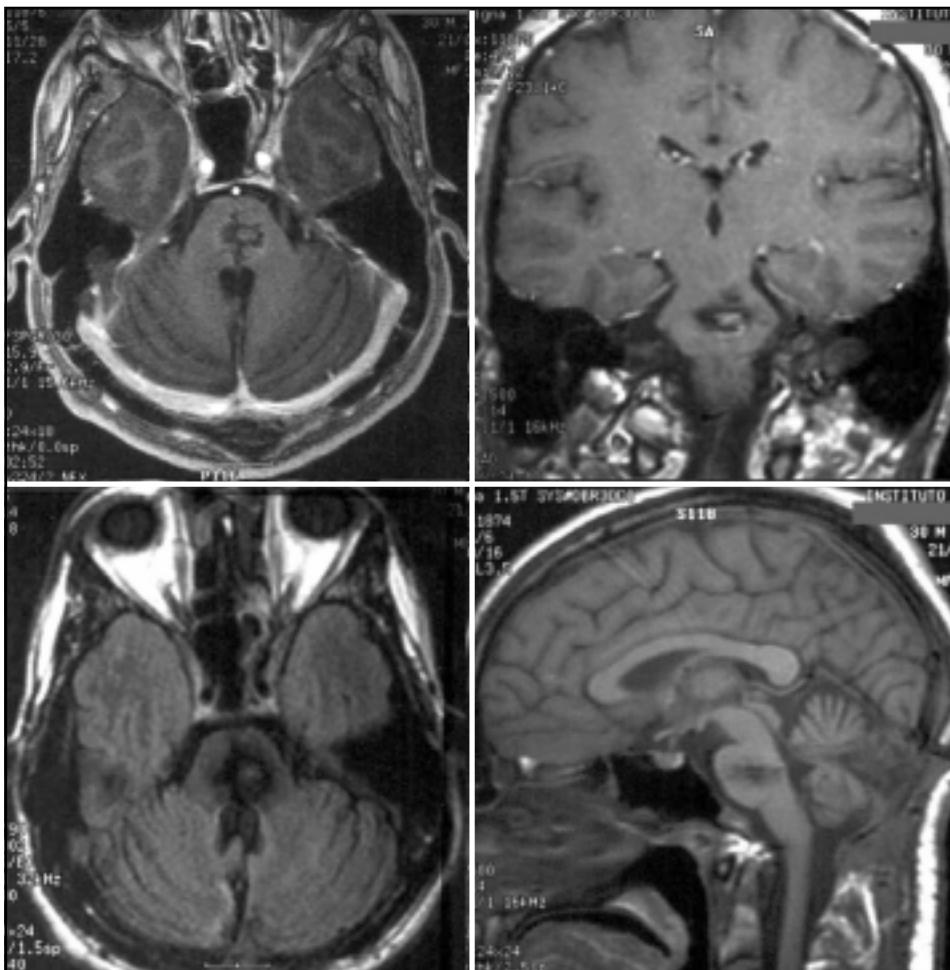


Fig. 4. Caso 1. IRM postoperatoria: resección completa de la malformación sin lesiones secundarias.

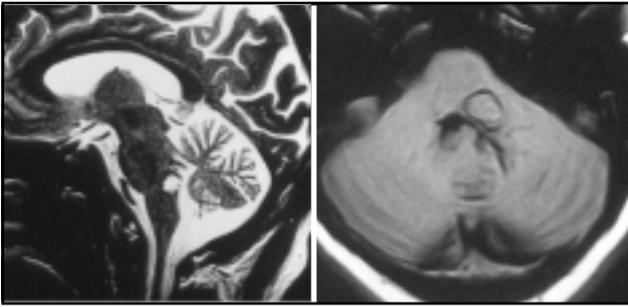


Fig. 5. Caso 2: cavernoma en proyección del pedúnculo cerebeloso medio izquierdo.

paciente presentó una evolución postoperatoria satisfactoria sin complicaciones.

A los seis meses de la cirugía se realizó una anastomosis hipoglosfacial izquierda. En los controles postoperatorios el paciente presenta una ataxia que no le impide la marcha y diplopia ante las miradas laterales extremas. La asimetría facial fue corregida satisfactoriamente.

El control imagenológico postoperatorio muestra una resección completa de la lesión sin lesiones en el tronco encefálico (Fig. 6).

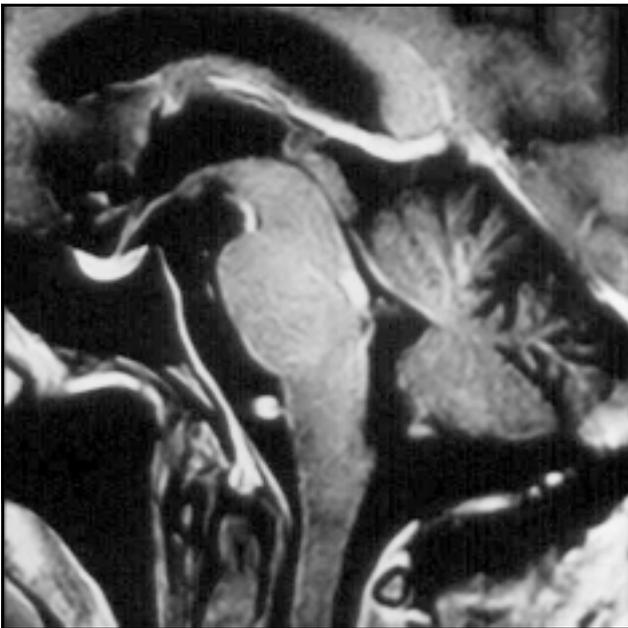


Fig. 6. Caso 2. IRM postoperatoria: resección completa de la malformación.

DISCUSIÓN

Epidemiología

La prevalencia de los cavernomas en la población general varía desde el 0,5%¹⁹⁻²¹ al 0,9%¹⁵. La prevalencia, basada en autopsias, de las distintas malformaciones vasculares es: 2% para las malformaciones veno-

sas, seguidas por las MAV con 1%, teleangiectasias capilares 0,7% y cavernomas 0,4%²².

No se ha descrito que el sexo sea un factor predisponente para el desarrollo de esta patología^{15, 23}. Todas las edades se encuentran representadas en las distintas series¹⁵.

Etiología

El origen de los cavernomas cerebrales es aún poco claro.

a) Genética

Hasta hace poco tiempo se creía que el origen de los cavernomas era puramente genético y se los clasificaba junto a las MAV, teleangiectasias capilares y malformaciones venosas como "malformaciones vasculares del SNC"¹⁷. Si bien ahora se considera que ésta no es la causa más importante, hay datos que apoyan el factor genético como componente de su etiología. Por ejemplo, se han descrito casos de cavernomas en niños menores a un año^{9,24}. Otro dato a favor de este origen es la comprobación de casos claramente familiares^{7,25}, aceptándose que conlleva un peor pronóstico²⁶.

Según una serie publicada por Rigamonti et al²¹ en junio de 1999 el 19% de los pacientes presentaban la modalidad familiar. Una cifra semejante refiere Maraire et al¹⁵.

El locus para la forma familiar en los habitantes de procedencia hispánica de EE.UU. está en el brazo corto del cromosoma 7 (7q 11-22)^{5,27}, pero sorprendentemente no todos los casos familiares en no hispánicos (pero con descendencia europea) tienen dicha mutación^{5,28,29}. Un estudio de Kettapong et al³⁰ en New Mexico (EE.UU.) sugiere que la incidencia en el grupo hispánico es más alta que en otros grupos poblacionales.

b) Radiación

La radioterapia juega un rol importante en la formación y posterior evolución debido a que induce una "enfermedad venooclusiva" y produce alteraciones en las paredes de capilares y vénulas. Esto se relaciona con los hallazgos de Dillon et al¹⁴ sobre hipertensión venosa en las malformaciones venosas asociadas a cavernomas.

Pozzati et al³¹ describieron cinco lesiones que semejaban "malformaciones ocultas a la IRM" posteriores a radiación. Cuatro de estas correspondían a pacientes menores a 16 años. Histológicamente eran similares a cavernomas, algunos asociados a venas de pared delgada con trombosis intraluminal.

Larson et al³² reportaron otros seis casos postradiación (con confirmación histológica de cavernomas en tres) todos por debajo de los 16 años. Gaensler reportó hallazgos similares³³.

c) Origen en otras malformaciones vasculares

La teoría de Russell³⁴ que los cavernomas derivan de

teleangiectasias capilares ha perdido sustento a pesar de que se han encontrado formas intermedias de telangiectasia en los límites de los cavernomas³⁵. En relación, Rigamonti y Spetzler³⁶ coinciden en englobar a éstos dos tipos en un único subgrupo llamado "malformaciones capilares cerebrales".

La asociación de cavernomas y malformaciones venosas es bien conocida^{37,38}, siendo del 6,2% para Amin-Hanjani⁵¹, pero dos series importantes de estudio retrospectivo de estas dos lesiones no concuerdan con este pensamiento^{20,39}. Un caso interesante fue publicado por Gioino et al⁸⁵.

McCormick et al⁴⁰ especula que la hipertensión venosa en una malformación venosa puede derivar, vía una telangiectasia capilar, en un cavernoma. Los trabajos de Dillon et al⁴¹ sobre hipertensión venosa en éstas malformaciones favorecerían ésta teoría.

Maeder et al concluyen en su trabajo "Desarrollo de un cavernoma cerebral", que la hipertensión venosa inducida por la radioterapia en la malformación venosa podría originar pequeñas hemorragias o bien diapedesis eritrocitaria que resultaría en la estimulación de fibroblastos y pequeños capilares, terminando en el desarrollo del cavernoma¹⁷.

d) Fisiopatología

Se las considera "malformaciones vasculares de bajo flujo", sin "shunt" arteriovenoso pero con comunicación con el drenaje venoso general⁴³.

La recidiva es posible incluso luego de que la IRM demuestre la escisión completa del tumor⁴⁵. La formación de lesiones "de novo" está bien descrita en la literatura^{30,44}.

Una característica particularmente interesante de los cavernomas es su propensión a aumentar de tamaño con el paso del tiempo. Este crecimiento no es debido a proliferación celular de tipo tumoral, sino que parece ser causado por sucesivas hemorragias autolimitadas intracavernosas e intracerebrales perilesionales^{17,18}. La otra teoría que explica el crecimiento de estas lesiones es la de Wilson et al⁴⁶; según ésta la causa estaría en una diapedesis de eritrocitos a través de la pared del capilar o de las vénulas.

Para Pozzati et al⁴⁸ los dos factores de mayor importancia en el crecimiento de estas anomalías vasculares son las hemorragias subsecuentes y la formación de una cápsula. El crecimiento continuo de los quistes de los cavernomas sería el resultado de recurrentes hemorragias de los sinusoides y de la red neocapilar de la membrana periquística. Incluso se ha reportado la presencia de "factor de crecimiento angiogénico" en el parénquima perilesional⁴⁷.

Anatomía patológica

a) Macroscópica. Pueden encontrarse lesiones múltiples en el 10-20% de los pacientes⁵⁴⁻⁵⁶, en general en los casos de presentación familiar²¹ y en aquellas de localización medular⁵⁷. Para Rigamonti y col. la media

de lesiones es de 3.4 por paciente. Singularmente el promedio de lesiones por paciente aumenta en una unidad por década de vida, con un rango de 1 a 30 por paciente³⁰.

El tamaño aumenta en forma paralela a la edad, sugiriendo la formación de nuevas lesiones o bien el crecimiento de lesiones preexistentes que de esta forma se hacen visibles a las técnicas de diagnóstico³⁵.

Mishima et al⁵⁸ reportaron dos casos de cavernomas multilobares que consistían en varios nidos de componentes angiomasos separados por tejido cerebral normal y conectados por pequeños vasos que finalmente drenan en la circulación general. Basándose en éstos hallazgos es que relacionan la recidiva temprana de la hemorragia con una exéresis incompleta de las malformaciones.

Se ha descrito la presencia de quistes dentro de la malformación, en una ocasión de hasta 5,5 cm de diámetro, con membrana y rodeado de edema cerebral periférico⁴⁹. Esta membrana tenía una estructura histológica similar a las asociadas a los hematomas subdurales crónicos.

La presencia de cápsula fue mínima en los cavernomas rotos y especialmente importante en aquellos con estructura quística⁴⁹.

b) Microscópica. Semejan un panal de espacios vasculares (cavernas) llenos de sangre con delgadas paredes compuestas por una única capa de células endoteliales planas y separados por una matriz colágena carente de lámina elástica y músculo. Si bien se considera que no hay tejido nervioso interpuesto entre las cavidades^{5,59}, algunos autores coinciden en que el hallazgo de escaso tejido cerebral normal o gliótico entre las cavernas no excluye el diagnóstico anatomopatológico de cavernoma^{60,61}. Si es posible encontrar depósitos de calcio, especialmente en las paredes vasculares.

Para Smirniotopoulos et al¹⁵ los cavernomas consisten en múltiples espacios vasculares de distintos tamaños que varían desde capilares y sinusoides hasta grandes espacios "cavernomatosos". La mayoría presenta evidencia de hemorragia (micro o macroscópica), en algunas ocasiones con signos de distinta evolutividad¹⁸ y por lo general con signos de trombosis¹⁷.

La lesión está bien demarcada del tejido normal adyacente por una zona de gliosis^{18, 59}.

Han sido reportados distintas variantes de los hemangiomas cavernosos, incluso lesiones mixtas con componente arteriovenoso o bien con teleangiectasias capilares⁶²⁻⁶⁴.

No todos los cavernomas son, desde el punto de vista histológico, de tejido compacto^{36,42}.

Localización

Pueden presentarse en cualquier zona del sistema nervioso, incluso extraaxialmente⁸. En la serie de Amin-Hanjani et al⁵¹ las localizaciones fueron las siguientes: cerebro 65% (40% en lóbulo frontal, siendo en el occipital la ubicación más rara 4%), tronco encefálico

14,4% (preferentemente a nivel pontomesencefálico), cerebelo y médula 8% cada uno, y en nervios craneales 4% afectando en general los pares II, III, VII y VII/VIII. Para otros autores la localización en el tronco encefálico constituye el 18 al 22% de todos los cavernomas intracraniales^{3,23,50}. La localización medular más frecuente es a nivel dorsal, seguida por el segmento cervical⁵³. Los cavernomas intraventriculares son sumamente raros, se han descrito sólo 42 casos en la literatura⁶⁵. Harrison et al⁵² encontraron cavernomas localizados en el cuerpo vertebral y espacio peridural exactamente iguales a aquellos de localización intradural.

Clínica

En una serie de 138 casos, al momento del diagnóstico y dentro de las formas sintomáticas de presentación, un tercio de los pacientes sufrían crisis epilépticas, otro tercio presentaron evidencias clínicas de sangrado y el último tercio se manifestaron como L.O.E.³. Rigamonti et al²¹ coinciden en general con estas apreciaciones respecto a las crisis y al déficit focal, pero refieren un índice de cefaleas del 65%.

a) Hemorragias

La tasa de sangrado sintomático varía según los distintos autores entre el 0,25% al 3,1% por persona por año^{8,20,21}. La mayoría de las hemorragias consisten en pequeños babeos de bajo flujo (debido a los bajos niveles de presión hallados en éstas malformaciones) que resultan en un agravamiento progresivo, y en ocasiones subagudo, del déficit neurológico; aunque en algunos casos pueden ser asintomáticos¹⁸. Si bien la recuperación del primer episodio de sangrado es frecuente, los sucesivos en general se acompañan de déficit neurológicos severos y permanentes^{9,12}.

El resangrado parece ser más frecuente que la primera hemorragia¹⁴, siendo ésta última el principal factor de riesgo para una hemorragia subsecuente. Según Kodziola et al¹⁴ el riesgo de sangrado en los pacientes cuya forma de presentación fue la hemorragia es del 4,5% anual, mientras que para Fritschi et al¹³ en las lesiones localizadas en los ganglios basales y en el tronco éste índice se eleva hasta el 21% por año por lesión. Rigamonti et al²¹ no encontraron pruebas suficientes para esta asociación.

Otros factores de riesgo para el sangrado serían: forma familiar²⁶, localización profunda⁶⁷, sexo femenino^{20,44,60,68} y embarazo^{21,69}. El supuesto de que la localización en el tronco encefálico lleva un riesgo mayor de sangrado (2,1% por año en 131 casos, referencia 13) no es apoyado por todas las series⁸, lo que sí es posible es que en estas localizaciones el sangrado pocas veces pase desapercibido¹⁸. La edad media en la cual se produce el sangrado es de 30 años^{3,20}.

b) Crisis convulsivas

El 70% de los cavernomas supratentoriales sinto-

máticos presentan crisis epilépticas, ya sea como síntoma inicial o bien en su curso evolutivo⁷⁰. La incidencia de nuevas crisis a partir de un cavernoma solitario varía desde de 1,34%⁸ al 2,4%²¹ por año.

Los cavernomas presentan a lo largo de su evolución microhemorragias repetidas que, condicionando un depósito de hemosiderina en el tejido cerebral adyacente, pueden dar lugar a la formación de un foco epileptógeno permanente^{71,49}.

c) Déficit neurológico. Efecto de masa

El déficit neurológico es la forma de presentación más frecuente de las localizaciones en médula, nervios periféricos y tronco encefálico⁵¹.

d) Evolución

Es importante tener en cuenta que los cavernomas residuales o recurrentes pueden reaparecer posteriormente en la IRM, por lo tanto no es posible asegurar la cura a pesar de que la IRM no muestre lesión residual en el postoperatorio³⁵.

Diagnóstico

a) Angiografía. Es relativamente poco sensible y llega al diagnóstico en sólo el 10% de los casos. Las imágenes durante la fase capilar pueden mostrar una zona avascular y durante la fase venosa un desplazamiento de las estructuras venosas adyacentes⁷².

Otras características diagnósticas de los cavernomas son un denso patrón de encharcamiento venoso y un área localizada de ectasia capilar que persiste aún durante la fase venosa^{73,75}.

Aquellas lesiones localizadas en el seno cavernoso y en la fosa media pueden ser muy vascularizadas, mostrándose bien en el angiograma^{74,75}.

b) Tomografía axial computada. Es un método que detecta lesiones compatibles con cavernomas pero sus hallazgos no son específicos para arribar al diagnóstico¹⁸.

Los cavernomas se visualizan como una zona hiperdensa, a veces mixta (iso e hiperdensa) no homogénea, esférica o nodular, con edema perilesional. En ocasiones pueden observarse calcificaciones y realzar parcialmente con contraste^{7,59}. Típicamente el efecto de masa es mínimo y no hay signos de edema perilesional (salvo en caso de hemorragia)⁵.

Los minuciosos estudios del grupo de Lyon⁷⁶ mostraron que la mayoría de los cavernomas no tienen un área de hipometabolismo periférico en la PET. Cuando ésta está presente, constituiría un signo favorable para el control de la epilepsia.

c) Imágenes por resonancia magnética. La sensibilidad de este método, especialmente con las imágenes obtenidas en T2, aumenta las posibilidades de detectar estas malformaciones. Su uso frecuente ha derivado en un aumento en el diagnóstico incidental de estas lesio-

nes. Éste método también tiene una alta especificidad, especialmente en T2¹⁸.

Son características de estas lesiones imágenes de intensidad mixta, de aspecto "reticulado" central, con una zona periférica de pérdida progresiva de señal que representa la hemosiderina^{18,59}. Este último fenómeno se manifiesta en T2 como un "halo negro" típicamente continuo⁵.

Tratamiento

La estrategia de manejo es causa de debate. Las decisiones deben basarse en una combinación de factores tales como historia natural, edad del paciente, localización de la lesión y riesgo quirúrgico. Las distintas posibilidades abarcan el tratamiento conservador, la cirugía, la terapia radiante e incluso la embolización⁵².

a) Conservador. En general es recomendado cuando: 1) el paciente tiene lesiones múltiples y no puede determinarse cuál de todas es la responsable de la sintomatología, 2) la lesión está localizada en una zona crítica, produce síntomas mínimos y no hay historia de sangrado, 3) la lesión es totalmente asintomática, 4) la malformación se asocia a crisis controlables médicamente, 5) hay contraindicación médica para la cirugía¹⁸.

b) Quirúrgico. Las indicaciones actuales de tratamiento quirúrgico están bien establecidas: control de epilepsia no manejable clínicamente, hemorragia recurrente, déficit focal o progresivo importante^{51,59}. Sin embargo la controversia actual reside en el rol de la cirugía en otros pacientes (hemorragia única, crisis infrecuentes).

Para las mujeres portadoras de malformaciones cavernomatosas que deseen tener hijos la cirugía debe ser considerada previamente si la lesión es accesible. Para aquellos casos diagnosticados durante el embarazo es preferible el manejo conservador si la paciente está neurológicamente estable¹⁸.

Con múltiples lesiones probablemente sólo deba ser tratada la que produce los síntomas³⁵.

Las lesiones cavernomatosas sintomáticas de tronco deben ser operadas debido a la escasa tolerancia de esta zona al efecto expansivo de una hemorragia¹⁸. Las lesiones superficiales de la médula y el tronco pueden removerse en forma satisfactoria pero no sin riesgo; mientras que aquellas profundas, bajo tejido nervioso normal conllevan un riesgo importante y es mejor intentar un tratamiento no quirúrgico⁸².

Para las epilepsias de larga evolución, es conveniente una buena evaluación previa, e incluso considerar una "cirugía de la epilepsia" en vez de una simple remoción de la lesión³⁵. Cuando hay nuevas crisis y una lesión, las posibilidades de controlar las crisis con la cirugía son muy altas⁷¹.

Una hemorragia reciente debido a una malformación cavernomatosa accesible hace que la remoción quirúrgica sea indicada.

c) Técnica. El tejido glial perilesional actúa como una "barrera de protección" que permite una disección fácil y segura con mínimo riesgo de lesionar estructuras vitales vecinas⁵⁸. Siempre se debe intentar la extirpación completa ya que la resección parcial de los cavernomas aparentemente aumenta el riesgo de hemorragia y acelera la recurrencia de los síntomas^{58,66}.

Para las lesiones de localización medular la táctica quirúrgica debe ser orientada hacia la extirpación: 1) temprana, debido a la escasa capacidad de esta región de tolerar aumentos de tamaño sin producir síntomas devastadores; 2) radical, ya que por lo general existe un plano de tejido glial que las separa de las partes sanas⁵³. Las localizaciones en la porción anterior de la médula pueden abordarse por vía transtorácica⁸¹, pero en forma más simple e igual de segura por vía lateral⁸³.

Siempre que un cavernoma se encuentra asociado a anomalías venosas, éstas últimas no deben ser tratadas durante la cirugía debido a que la resección de las mismas implica un alto riesgo de producir un infarto venoso^{38,51}.

Para la epilepsia de reciente comienzo asociada a un cavernoma, la exéresis incluyendo si es posible el tejido perilesional de gliosis y hemosiderina tiene muy buenas posibilidades de controlar las crisis, y es por lo tanto la técnica que aconsejan algunos autores¹⁰. Sin embargo otros autores no opinan lo mismo, ya que no han encontrado una diferencia estadísticamente significativa sobre el control de la epilepsia entre una cirugía limitada a la exéresis del cavernoma y otra que incluya el tejido cerebral adyacente⁷⁹.

d) Resultados quirúrgicos. Numerosas series y casos reportados asignan en general buenos resultados al tratamiento quirúrgico de los cavernomas a lo largo del eje cráneo espinal debido al avance de las técnicas microquirúrgicas. En general éstas series no toman todo el espectro de cavernomas, o bien no son tratados en el mismo centro, lo que sí hace el estudio de Amin-Hanjami et al⁵¹. En dicho trabajo se obtuvieron los siguientes resultados: evolución postquirúrgica excelente (sin déficit neurológico) o buena (libre de déficit neurológico mayor, con mantenimiento de un nivel de actividad igual al preoperatorio) en el 89,7% de los casos (100% de las lesiones de los nervios craneanos, 96,8% de las lesiones lobares, 87,5% de las lesiones cerebelosas, 75% de las localizaciones medulares y 64,2% de las lesiones del tronco). De esto podría concluirse que las localizaciones medulares y del tronco serían de peor pronóstico, sin embargo el nivel de deterioro neurológico preoperatorio en éstos pacientes es peor, por lo que un análisis incluyendo esta variable, erradicaría como factor predictivo de evolución postquirúrgica a la localización⁵¹. Resultados postoperatorios: morbilidad total transitoria (menor a 1 mes) 20,6% que corresponde a afasia, debilidad y déficit sensitivo que se resolvieron la mayoría en una semana; persistente 6,2% (incapacitante 4,1%, no incapacitante 2,1%), morbilidad total 26,8%⁵¹. La mortalidad en esta serie fue cero.

La incidencia más alta estuvo relacionada con loca-

lización en tronco: morbilidad total del 57,1%, transitoria 42,8 y permanente 14,2% (éstas últimas todas incapacitantes)⁵¹. En cerebro: total 20,6%, transitoria 15,8%, permanente 4,8% (la mayoría incapacitante)⁵¹. En cerebelo y médula: morbilidad total del 25%, todas transitorias⁵¹. En nervios periféricos también del 25%, aquí todas persistentes no incapacitantes⁵¹, fundamentalmente la parálisis facial postresección de cavernomas del complejo acústico facial.

Otros autores referenciados en el trabajo de Amin-Hanjami et al⁵¹ reportaron una incidencia de complicaciones transitorias del 25 al 70%, de déficit permanente de más del 25% y de mortalidad entre el 0 y 6%.

En el trabajo de "Epilepsia asociada a cavernomas" de J. Vaquero et al¹⁰ se obtuvieron los siguientes resultados tras un seguimiento mínimo de cinco años: el 38% de los pacientes estaban libres de crisis y sin medicación (se retiró entre los 6 meses y 2 años de la cirugía), el 19% seguían teniendo crisis aunque con mucha menor frecuencia y continuaban tomando la medicación, mientras que el 43% continuaban con una frecuencia de crisis similar a la preoperatoria. De una extensa serie de 168 cavernomas supratentoriales en los que 77 producían epilepsia, se logró un resultado beneficioso con la cirugía en el 95% de los casos mientras que el 88% quedó totalmente libre de crisis. La morbilidad fue del 2,3%⁷⁹. En otro estudio⁵¹ el 97% de los pacientes operados cuyo síntoma principal eran las crisis epilépticas lograron luego de la cirugía el control absoluto de éstas, ya sea con o sin anticonvulsivantes⁵¹. El grupo de Lyon⁷⁶ tuvo un índice de recaídas de las crisis del 25%, en un seguimiento de un año en 12 casos donde el foco epileptógeno estaba claramente relacionado con la malformación.

La relación entre nivel neurológico pre y postquirúrgico muestra en todas las localizaciones, en general, una mejoría o por lo menos un nivel igual al anterior⁵¹.

La exéresis de cavernomas de la médula y del tronco tienen en general los mismos resultados⁸¹.

e) Factores predictivos del resultado quirúrgico.

La localización de la lesión es el principal factor que determina la evolución postquirúrgica⁷⁷.

Una larga historia de crisis (o un elevado número de ellas) y el sexo femenino son factores asociados a un pobre resultado postquirúrgico para control de la epilepsia. No hay asociación con edad, tamaño y lóbulo en que se localiza⁷⁸.

Para Zevgaridis et al cuando un cavernoma cerebral se manifiesta en forma de crisis, su extirpación logra un efecto beneficioso sobre la epilepsia en más del 95% de los casos, pudiendo desaparecer ésta en el 88%. Los mejores resultados para el control de la epilepsia se obtuvieron en aquellos casos en los que el tiempo entre el diagnóstico y la cirugía fue corto^{10,79}. Esto estaría de acuerdo con la teoría de Morell⁸⁰ acerca de la epileptogénesis secundaria que sostiene que la probabilidad de desarrollo de focos secundarios es directamente proporcional al tiempo de evolución del foco primario.

Se aprecia que no existe ninguna correlación esta-

disticamente significativa entre la desaparición de la crisis y variables como edad, sexo, localización en los distintos lóbulos y tamaño de la lesión¹⁰.

Sexo (Colhen et al no lo incluyen)⁷⁸, edad, asociación con malformaciones venosas y hemorragia previa son variables que no tienen una asociación significativa para el desarrollo de complicaciones neurológicas. El tiempo desde el diagnóstico hasta la cirugía tampoco tiene una asociación significativa con el índice de complicaciones postquirúrgicas⁵¹.

f) Radiación. El rol de la radioterapia convencional y de la radiocirugía es limitado¹⁸, por lo tanto debe ser tenida en cuenta para el caso de contraindicación quirúrgica o bien en una localización de alto riesgo para el abordaje en lesiones que sangran a repetición^{15,35}.

Discusión de los casos

Como ya está expuesto en la revisión arriba realizada, los cavernomas de tronco encefálico que sangraron produciendo manifestaciones clínicas importantes tienen indicación quirúrgica¹⁸. Claros ejemplos constituyen los casos publicado por Gioino et al⁸⁵ y Salvat et al⁸⁶. Sin embargo, sabiendo que es la localización que se asocia al riesgo de complicaciones más alto e invalidantes⁵¹, en el análisis no podíamos dejar de tener en cuenta que se trataba de dos pacientes jóvenes en plena actividad laboral hasta antes del inicio de los síntomas. La decisión de abordarlos quirúrgicamente fue conversada en forma repetida con los pacientes y las familias, notificándolos de todos los riesgos y complicaciones posibles. En ambos casos se confeccionó un consentimiento informado especial.

En el primer caso, desde el punto de vista de la localización se nos presentaban varias opciones quirúrgicas. Debido a que en la última IRM preoperatoria la lesión se proyectaba hacia el IV ventrículo nos decidimos por el abordaje transvermiano al piso de esta cavidad basándonos en las enseñanzas de Bricolo sobre los abordajes al tronco encefálico⁸⁴.

En el segundo caso, al igual que el caso anterior la florida sintomatología nos motivó a tomar una conducta quirúrgica a pesar de la localización.

CONCLUSIÓN

Los cavernomas del sistema nervioso son lesiones histológicamente benignas, pero en ciertas circunstancias debido a su localización se comportan agresivamente. La resección quirúrgica es una herramienta de indudable valor en el tratamiento de esta patología ya que presentan un plano de disección que favorece su extirpación incluso en las zonas más delicadas.

Bibliografía

1. Giombini S, Morello G. Cavernous angiomas of the brain: Account of fourteen personal cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 1978; 40: 60-82.
2. McCormick WF, Hardman JM, Boulter TR. Vascular malformation

- of the brain, with special reference to those occurring in the posterior fossa. **J Neurosurg** 1968; 28: 241-51.
3. Simard JM, García Bengoechea F, Ballinger WE Jr, Mickle JP, Quisling RG. Cavernous angiomas: a review of 126 collected and 12 new clinical cases. **Neurosurgery** 1986; 18: 162-72.
 4. Jellinger K. The morphology of centrally-situated angiomas, in Pia HW, Gleave JRW, Grote E, Zierski J, editores. Cerebral angiomas, advances in diagnostic and therapy. New York, Springer-Verlag, 1975, pp 9-20.
 5. Smirniotopoulos JG, Professor of Radiology and Neurology Chairman, Department of Radiology and Nuclear Medicine, University of the Health Sciences, Bethesda, Maryland, Website: <http://rad.usuhs.mil/>
 6. Gomori JM, Grossman RI, Goldberg HI, Hackney DB, Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Occult cerebral vascular malformation: High field MR imaging. **Radiology** 1986; 158: 707-13.
 7. Rigamonti D, Drayer BP, Johnson PC, Hadley MN, Zabramski J, Spetzler RF. The MRI appearance of cavernous malformation. **J Neurosurg** 1987; 67: 518-24.
 8. Curling OD Jr, Kelly DL, Elster AD, Del Curling O (Jr), Kelly DL (Jr), Elster AD, Craven TE. An analysis of the natural history of the cavernous angiomas. **J Neurosurg** 1991; 75:702-8.
 9. Robinson JR, Awad IA. Clinical spectrum and natural course. En: Awad IA, Barrow DL, editores. Cavernous malformation. Park Ridge, IL, AANS; 1993, pp 25-36.
 10. Vaquero J, Prado F, Pedrosa M, Parajón A. Epilepsia asociada a cavernomas: resultados a largo plazo. Servicio de Neurocirugía del hospital Universitario Clínica Puerta de Hierro, Madrid. Website: <http://www.mundivia.es/empresas/neurocirugia/artic2/artic2.htm>
 11. Ostertun B, Solymosi L. Magnetic resonance angiography of cerebral developmental venous anomalies; its role in differential diagnosis. **Neuroradiology** 1993; 35: 97-104.
 12. Aiba T, Tanaka R, Koike T, Kameyama S, Takeda N, Komata T. Natural history of intracranial cavernous malformation. **J Neurosurg** 1995; 83: 56-9.
 13. Fritschi JA, Reulen HJ, Spetzler RF: Cavernous malformations of the brain stem. A review of 139 cases. **Acta Neurochir (Wien)** 1994; 130: 35-46.
 14. Kondziola D, Lunsford LD, Kestle JRW. The natural history of cerebral cavernous malformation. **J Neurosurg** 1995; 83: 820-24.
 15. Maraire JN, Awad IA. Intracranial cavernous malformation: Lesion behavior and management strategies. **Neurosurgery** 1995; 37: 591-605.
 16. Robinson JR, Awad IA, Magdinec M, Paranandi L. Factors predisposing to clinical disability in patients with cavernous malformation of the brain. **Neurosurgery** 1993; 32: 730-6.
 17. Maeder P, Gudinchet F, Meuli R, Tribonet N: Development of a cavernous malformation of the brain. **AJNR Am J Neuroradiol** 1998; 19: 1141-5.
 18. Amiridze N, Oro JJ. Cerebral cavernous angiomas. En: Hyperbook of Neurosurgery, <http://neuroworld.com/hyperbook/neurovascular/cavernoma/1.html>, 1998-2001.
 19. Huhn SL, Rigamonti D, Hsu FP. Indications for surgical interventions. En: Awad IA, Barrow DL, editores: Cavernous malformations. Park Ridge, IL, AANS; 1993; pp 87-99.
 20. Robinson JR Jr, Awad IA, Little JR. Natural history of cavernous angiomas. **J Neurosurg** 1991; 75: 709-14.
 21. Rigamonti D, Moriarty JL, Wetzel M, Clatterbuck RE, Javedan S, Sheppard JM, et al. The natural history of cavernous malformations: A prospective study of 68 patients. **Neurosurgery** 1999; 44: 1166-73.
 22. Johnson PC, Wascher TM, Golfinos J, Spetzler RF. Definition and pathological features. En: Awad IA, Barrow DL, editores: Cavernous Malformations. Park Ridge, IL, AANS; 1993; pp. 1-11.
 23. Voigt K, Yasargil MG. Cerebral cavernous haemangiomas or cavernomas. Incidence, pathology, localization, diagnosis, clinical features and treatment. Review of the literature and report of an unusual case. **Neurochir (Stuttgart)** 1976; 19: 59.
 24. Edwards MS, Baumgartner JE, Wilson CB. Cavernous and other criptic vascular malformation in the pediatric group. In: Awad IA, Barrow DL, editores. Cavernous malformations. Park Ridge, IL, AANS; 1993; pp163-186.
 25. Hayman LA, Evans RA, Ferrell RE, Fahr LM, Ostrow P, Riccardi VM. Familial cavernous angiomas: natural history and genetic study over a 5 year period. **Am J Med Genet** 1982; 11: 147-60.
 26. Golfinos JG, Wascher TM, Zabramski JM, Spetzler RF. The management of unruptured intracranial vascular malformation. **BNI Quarterly** 1992; 8: 2.
 27. Johnson EW, Iyer LM, Rich SS, Horr HT, Gil-Nagel A, Kurth JH et al. Refined localization of the cerebral cavernous malformation gene (CCM1) to a 4-cM interval of chromosome 7q contained in well-defined YAC contig. **Genome Res** 1995; 5: 368-80.
 28. Günel M, Awad IA, Finberg K, Steinberg GK, Craig HD, Cepeda O et al. Genetic heterogeneity of inherited cerebral cavernous malformation. **Neurosurgery** 1996; 38: 1265-71.
 29. Gil-Nagel A, Dubovsky J, Wilcox KJ, Stewart JM, Anderson VE, Leppik IE et al. Familial cerebral cavernous angioma: a gene localized to a 15-cM interval on chromosome 7q. **Ann Neurol** 1996; 39: 807-910.
 30. Kattapong VJ, Hart BL, Davis LE. Familial cerebral cavernous angiomas: clinical and radiologic studies. **Neurology** 1995; 45: 492-507.
 31. Pozzati E, Giangaspero F, Marliani F, Accierri N. Occult cerebrovascular malformation after irradiation. **Neurosurgery** 1996; 39: 677-84.
 32. Larson JJ, Ball WS, Bove KE, Crone KR, Tew TM. Formation of intracerebral cavernous malformation after irradiation treatment for central nervous system neoplasia in children. **J Neurosurg** 1998; 88: 51-6.
 33. Gaensler EHL, Dillon WP, Edwards MS, Larson DA, Rosenan W, Wilson CB. Radiation induced telangiectasia in the brain simulates cryptic vascular malformation at MR imaging. **Radiology** 1994; 193: 629-36.
 34. Russel DS, Rubinstein LJ. Pathology of tumors of the nervous system, 5ª edición. London: Edward Arnold, 1989.
 35. Sparrow O. Cavernous malformation. **Br J Neurosurg** 1998; 12: 517-20.
 36. Rigamonti D, Johnson PC, Spetzler RF, Hadley MN, Drayer BP. Cavernous malformation and capillary telangiectasia: a spectrum within a single pathological entity. **Neurosurgery** 1991; 28: 60-4.
 37. Rigamonti D, Spetzler F. The association of cavernous and venous malformation: report of four cases and discussion of pathological, diagnostic and therapeutic implications. **Acta Neurochir (Wien)** 1988; 92: 100-5.
 38. Sasaki O, Tanaka R, Koike T, Koide A, Koizumi T, Ogawa H. Excision of cavernous malformation with preservation of coexisting venous angioma. **J Neurosurg** 1991; 75: 461-4.
 39. Garner TB, Del Curling O Jr, Kelly DL Jr, Laster DW. The natural history of intracranial venous angiomas. **J Neurosurg** 1991; 75: 715-22.
 40. Mac Cormick PW, Spetzler RF, Johnson PC, Drayer BP. Cerebellar hemorrhage associated with capillary telangiectasia and venous angioma: a case report. **Surg Neurol** 1993; 39: 451-7.
 41. Dillon WP et al. Haemorrhagic venous malformations: the role of venous restriction. **American Society of Neuroradiology** 1992; artículo 4, pp 1142.
 42. Tomlinson FH, Houser OW, Sundt TM, Okazaki H, Parisi JE. Angiographically occult vascular malformation: a correlative study of features on magnetic resonance imaging and histological examination. **Neurosurgery** 1994; 34: 792-800.
 43. Little JR, Awad IA, Jones SC, Ebrahim ZY. Vascular pressures and cortical blood flow in cavernous angiomas of the brain. **J Neurosurg** 1990; 73: 555-9.
 44. Pozzati E, Accierri N, Tognetti F, Marliani F, Giangaspero F. Growth, subsequent bleeding, and de novo appearance of cerebral cavernous angiomas. **Neurosurgery** 1996; 38: 662-70.
 45. Mac Cormick PC, Stein BM. Spinal cavernous malformation. In: Awad IA, Barrow DL, editores: Cavernous malformations. Park Ridge, IL, AANS; 1993; pp 145-150.
 46. Wilson CB. Criptic vascular malformation. **Clin Neurosurg** 1992; 38: 49-84.
 47. Gangemi M, Maiuri F, Donatti PA, et al. Rapid growth of a brain stem cavernous angioma. **Acta Neurol Napoli** 1993; 15: 132-7.
 48. Pozzati E, Giuliani G, Nuzzo G, Poppi M. The growth of cerebral cavernous angiomas. **Neurosurgery** 1989; 25: 92-7.
 49. Steiger HJ, Markwalder, Reulen HJ. Clinicopathological relations of cerebral cavernous angiomas: observations in eleven cases. **Neurosurgery** 1987; 21: 879-84.
 50. Yasargil MG. Microneurosurgery IIIB. AVM of the brain. Stuttgart: Thieme 1988; pp 405-38.
 51. Amin-Hanjani S, Ogilby C, Ojemann R, Crowell R. Risks of surgical management for cavernous malformations of the nervous system. **Neurosurgery** 1998; 42: 1220-30.

52. Harrison M, Eisenberg MB, Ullman JS, Oppenheim JS, Camins MB, Post KD. Symptomatic cavernous malformation affecting the spine and spinal cord. **Neurosurgery** 1995; 37: 195-204.
53. Ogilvy C, Louis D, Ojemann R. Intramedullary cavernous angiomas of the spinal cord: clinical presentation, pathological features, and surgical management. **Neurosurgery** 1992; 31: 219-30.
54. Robinson JR, Awad IA, Little JR. Clinical spectrum and natural course. En: Awad IA, Barrow DL, editores. Cavernous malformations. Illinois. AANS 1993; pp 25-36.
55. Hsu FPK, Rigamonti D, Huhn SL. Epidemiology of cavernous malformation. En: Awad IA, Barrow DL, editores. Cavernous malformations. Illinois. AANS 1993; pp 13-23.
56. Russell DS, Rubinstein LJ. Pathology of tumors of the nervous system. 4a. edición. Baltimore. Williams and Wilkins, 1977; pp116-45, 1977
57. Giancarlo V, Spetzler F, Zabramsky JM. Patients with spinal cord cavernous malformations are at an increased risk for multiple neuraxis cavernous malformations. **Neurosurgery** 1999; 45: 30-3.
58. Mishima K, Sasaki T, Ojima T, Mukasa A. Multifocal cavernous malformation: report of two cases. **Acta Neurochir (Wien)** 1998; 140: 20-5.
59. Poza M. Principios generales de la práctica neuroquirúrgica. 1993. Secretariado de Publicaciones. Universidad de Murcia.
60. Robinson JR, Awad IA, Masaryk TJ, Estes ML. Pathological heterogeneity of angiographically occult vascular malformations of the brain. **Neurosurgery** 1993; 33: 547-55.
61. Rigamonti D, Hadley MN, Drayer BP. Familial cerebral cavernous malformations. **New Eng J Med** 1988; 319: 343-9.
62. Awad IA, Robinson JR. Mixed vascular malformations of the brain: clinical and pathological considerations. **Neurosurgery** 1993; 3: 179-88.
63. Vikhert TM, Filatov YuM, Shishkina LV, Gaitur ET, Amiridze NS. The clinico-anatomical characteristics and reasons for diagnostic errors in vascular malformations and cavernous defects in the cerebral vessels. **Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko** 1995; 1: 3-6.
64. Steiger HJ, Markwalder TM, Reulen HJ. Clinicopathological relations of cerebral cavernous angiomas: observations in eleven cases. **Neurosurgery** 1987; 21: 879-83.
65. Reynolds N, Assaker R, Louis E, Lejeune JP. Intraventricular cavernomas: Three cases and review of literature. **Neurosurgery** 1999; 44: 648-55.
66. Zabramski JM, Spetzler RF. Management of brain stem cavernous malformations. **Contemp Neurosurg** 1994; 16: 1-6.
67. Porter Willinsky RA, Harper W, Wallace MC. Cerebral cavernous malformations: Natural history and prognosis after clinical deterioration with or without hemorrhage. **J Neurosurg** 1997; 87: 190-7.
68. Aiba T, Tanaka R, Koike T, Kameyama S, Takeda N, Komata T. Natural history of intracranial cavernous malformations. **J Neurosurg** 1995; 83: 56-9.
69. Ebeling TD, Tranmer BI. Thrombosed Avm: a type of occult vascular malformation. **Neurosurgery** 1988; 23: 605-10.
70. Vaquero J, Salazar J, Martínez R, Martínez P, Bravo G. Cavernomas of the central nervous system: clinical syndromes, CT-scan diagnosis and prognosis after surgical treatment in 25 cases. **Acta Neurochir (Wien)** 1987; 85: 29-33.
71. Awad IA, Robinson JR. Cavernous malformations and epilepsy. En: Awad IA, Barrow DL, editores. Cavernous malformation. Park Ridge, IL, AANS; 1993; pp49-63.
72. Bruhlmann M, De Tribolet N, Berney J. Les angiomes caverneux intracerebraux. **Neurochirurgie** 1985; 31: 271-9.
73. Chin D, Harper C. Angiographically occult cerebral malformation with abnormal CT. **Surg Neurol** 1983; 20: 138-42.
74. Zabranski JM, Awashi D. Extra-cranial cavernous malformations. In: Awad IA, Barrow DL, eds: Cavernous malformations. Park Ridge, IL, AANS; 1993; pp 133-144.
75. Meyer FB, Lombardi D, Scheithaver B, Nicholas DA. Extra-axial cavernous hemangiomas involving the dural sinus. **J Neurosurg** 1999; 73: 187-92.
76. Ryblin P, Manguiere F, Sindou M, Froment JC. Interictal cerebral metabolism and epilepsy in cavernous angiomas. **Brain** 1995; 118: 677-87.
77. Villani RM, Arianta C, Caroli M. Cavernous angiomas of the central nervous system. **J Neurosurg Sci** 1989; 33: 229.
78. Cohen DS, Goodman RR. Seizure outcome after lesionectomy for cavernous malformations. **J Neurosurg** 1995; 83: 237-42.
79. Zebgaridis D, Ebelin U, Van Velthoven, Reulen HJ. Seizure control following surgery in supratentorial cavernous malformations: a retrospective study in 77 patients. **Acta Neurochir (Wien)** 1996; 138: 672-77.
80. Morel F. Secondary epileptogenesis in man. **Arch Neurol** 1985; 42: 318-35.
81. Cantore G, Delfini R, Cervoni L, Innocenzi G, Orlando ER. Intramedullary cavernous angiomas of the spinal cord: report of six cases. **Surg Neurol** 1995; 43: 448-52.
82. Barrow DL, Awad IA. Conceptual overview and management strategies. In: Awad IA, Barrow DL, eds: Cavernous malformations. Park Ridge, IL, AANS; 1993; pp 205-213.
83. Martin NA, Khana RK. Posterolateral or thoracic approach with spinal cord rotation for vascular malformations or tumors of ventrolateral spinal cord. **J Neurosurg** 1995; 83: 254-61.
84. Bricolo A. Intrinsic brain stem gliomas. En: Operative techniques in neurosurgery, Vol 3; 2000, pp 137-54.
85. Maineri C, Gioino C, Benitez E, Tonarelli S, Maúá A, Gioino G. Cavernoma de bulbo raquídeo. Manejo quirúrgico. Presentación de un caso. **Rev Argent Neuroc** 2002; 16: 97-101.
86. Salvat J, Salaberry JC, Condomí Alcorta S, Cervio A, Urbina C, Pirolo G et al. Angiomas cavernosos del tronco cerebral. **Rev Argent Neuroc** 2003; 17: 133-6.

ABSTRACT

Objective: To describe 2 new cases of brain stem cavernomas and to analyze the role of surgery in their treatment.

Description: The first case (m, 31 years-old) presented subacute dizziness, ataxia and diplopia and the second case (m, 44 years-old) presented acute headaches, dizziness and ataxia, caused by hemorrhages. In both cases the magnetic resonance showed a cavernoma located in the mesencephalo-pontine region (case 1) and in the left medial cerebellar peduncle (case 2). Both patients were taken to surgery.

Intervention: The first case was approached through the floor

of the iv ventricle, in the midline and rostral to the teres eminence and the second case was approached transcerebellary. In both the resection was complete. Postoperative magnetic resonances showed no lesions and the outcome was satisfactory with minimal morbidity.

Conclusion: the treatment of these cases and the reports reviewed, confirmed that surgery can be a sound therapeutic option for brain stem cavernomas.

Key words: brain stem, cavernomas, intracerebral hemorrhage, vascular malformations.

COMENTARIO

Los doctores Viruega y col. presentan dos casos de cavernomas del tronco encefálico tratados por los autores en forma quirúrgica, junto a una extensa revisión bibliográfica de los cavernomas del sistema nervioso

central. Los casos están bien documentados con aceptable discusión con respecto al diagnóstico y posibilidades terapéuticas. La resolución quirúrgica de los mismos fue muy satisfactoria. Cabe consignar dos

comentarios al respecto. En primer lugar puede considerarse al abordaje telovelar como una opción válida para las lesiones que involucren el piso del cuarto ventrículo, ofreciendo algunas ventajas con respecto al clásico abordaje transvermiano ^{1, 2}. En segundo lugar, las lesiones del tronco encefálico abordadas a través del piso del cuarto ventrículo, suelen distorsionar significativamente la anatomía del mismo, siendo aconsejable en dichos casos utilizar técnicas de mapeo motor del piso ventricular que facilitan el acceso al tronco encefálico disminuyendo la incidencia de secuelas ³.

La revisión bibliográfica es completa y fue bien

analizada por los autores, evidenciando las distintas opiniones en un tema ciertamente controvertido.

Gustavo Tróccoli

1. Tanriover N, Ulm AJ, Rhoton AL y Yasuda A: Comparison of the transvermian and telovelar approaches to the fourth ventricle. **J Neurosurg** 2004; 101: 484-98.
2. El-Bahy K: Telovelar approach to the fourth ventricle: operative findings and results in 16 cases. **Acta Neurochir (Wien)** 2005; 147: 137-42.
3. Morota N, Deletis B, Epstein FL, Kofler M, Abbot R, Lee M y Ruskin K: Brain stem mapping: Neurophysiological localization of motor nucleon the floor of the fourth ventricle. **Neurosurgery** 1995; 37: 922-30.

Nota breve: Etimologías 3

Simposio

En los banquetes luego de comer rápido y abundante se servían los vinos. Se retiraban las mesas y los platos para dar comienzo al *simposio*, que en griego significa beber (*posio*) juntos (*sim*). Se nombraba a alguien que presidiera la reunión cuya misión era probar los vinos, vigilar que los participantes no se embriaguen y que el vino fluyera sin pausa. Luego se proponía un tema de conversación, sobre el que todos debían argumentar sin salirse del asunto.

Congreso

Congreso deriva del latín *congressus*, participio pasado de *congređior*, que significa encuentro. Antiguamente esta reunión podía hacerse para tratar un tema, comerciar o combatir. Actualmente, en los ambientes académicos, a prevalecido el concepto de

reunión para tratar diversos temas, pero cabe recordar que en los congresos no solo se dan conferencias sino que también se debate arduosamente.

Seminario

Seminario proviene del latín *seminarium*, que quiere decir semillero. Es allí donde se forman los alumnos o discípulos. Actualmente un seminario es donde los alumnos emplean una metodología de aprendizaje con una mayor participación lo que implica, a su vez, que estos son estudiantes más avanzados.

Juan José Mezzadri

1. Castello LA, Marsico CT. Diccionario etimológico de términos usuales en la praxis docente. Buenos Aires: Altamira, 2005.
2. Diccionario Ilustrado Latino-Español Vox. Barcelona: Publicaciones y Ediciones Spes, S.A., 1964.