

Presentación de caso

FISTULA ARTERIOVENOSA CORTICAL CEREBRAL COMUNICACIÓN DE UN CASO

A.E. Cervio¹, F. Piedimonte¹, E.L. Tenca¹, J.C. Salaberry¹, L. Lemme-Plaghos Luis² y J.M. Salvat¹

¹Departamento de Neurocirugía y ²Servicio de Angiografía y Neurocirugía Endovascular. Instituto de Investigaciones Neurológicas Dr. Raúl Carrea (FLENI), Buenos Aires

RESUMEN

Las fistulas arteriovenosas cerebrales son poco frecuentes. Comunicamos un caso clínico de hemorragia intracerebral secundaria a ruptura de una fistula pial entre dos ramas de la arteria silviana derecha y venas corticales parietales superiores. Fue tratada mediante evacuación del hematoma y clipado de la fistula con buen resultado clínico alejado. Se discute la anatomía, hallazgos clínicos y el tratamiento.

Palabras clave: fistulas arteriovenosas, hematoma cerebral, tratamiento quirúrgico.

ABSTRACT

Brain arteriovenous fistulas are not frequent. We report a case of a cerebral hematoma due to the rupture of pial fistula between two branches of the right sylvian artery and cortical parietal veins. Surgical hematoma evacuation and clipping of the fistula was done with a good clinical outcome. The anatomy, clinical features and treatment are discussed.

Key words: Arteriovenous fistulas, cerebral hematoma, surgical treatment.

INTRODUCCIÓN

Las fistulas arteriovenosas cerebrales son malformaciones vasculares de alto flujo poco frecuentes, constituidas por una comunicación anómala entre el sistema arterial y venoso, sin interposición de lecho capilar⁶. Su sintomatología depende de la edad del paciente, la localización, su morfología, severidad del cortocircuito y de la existencia de otras malformaciones vasculares asociadas². El tratamiento definitivo consiste en la exclusión del trayecto fistuloso, ya sea mediante clipado quirúrgico o por medio de técnicas endovasculares.

CASO CLÍNICO

Presentamos un paciente masculino de 57 años de edad, diestro, con antecedentes de dislipidemia, tabaquismo y úlcera gástrica, quien de-

butó en febrero de 1997 cuadro súbito de cefalea, debilidad en hemicuerpo izquierdo y alteración en el estado de conciencia. Al ingreso se constató un paciente somnoliento, con Glasgow 12/15 (M5 O3 V4); lenguaje hipofluente; desviación cefálica y ocular a derecha y hemianopsia homónima izquierda. Sus pupilas eran isocóricas reactivas y presentaba apraxia de la apertura palpebral. Se constató hemiparesia facioabduccional izquierda 2/5 con reflejo plantar izquierdo extensor y hemihipoestesia facioabduccional homolateral con inatención sensorial.

Se le realizó Tomografía Computada (TAC) de cerebro que evidenció un hematoma córtico-subcortical parietal derecho de aproximadamente 4 x 4 x 3 cm, con edema perilesional y discreto efecto de masa (Fig. 1). Un estudio angiográfico posterior mostró la existencia de una fistula arteriovenosa (FAV) parietal derecha cortical, con aferencias por dos ramos silvianos corticales parietales y un drenaje venoso cortical único al seno longitudinal superior (Fig. 2).



Fig. 1. TAC de cerebro. Hematoma córtico-subcortical parietal derecho con edema perilesional y efecto de masa.

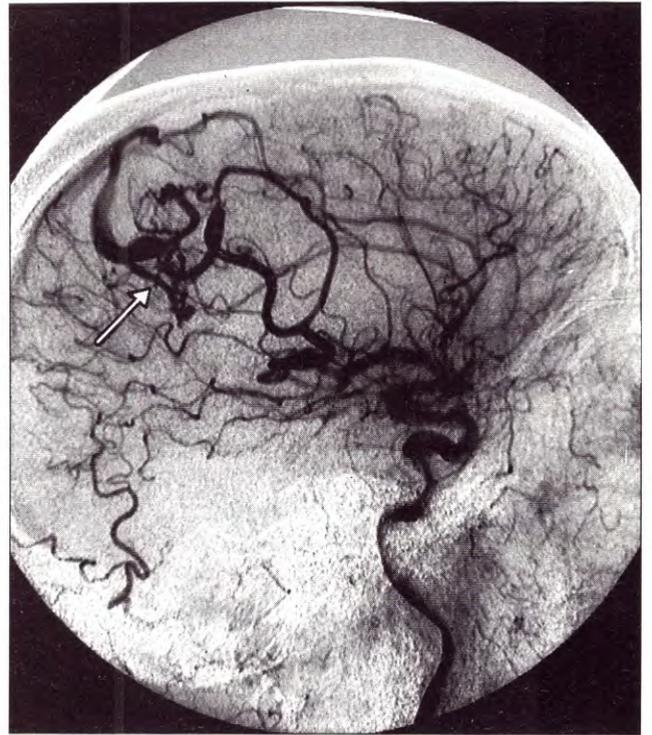


Fig. 2. Angiografía preoperatoria. FAV cortical parietal derecha con aferencias silvianas y drenaje único al seno longitudinal superior (flecha).



Fig. 3. TAC de cerebro postoperatoria que descarta resangrado y muestra edema postquirúrgico.

Ante el empeoramiento del paciente se realizó una craneotomía osteoplástica parietal derecha, evacuación del hematoma y disección subaracnoidal del trayecto fistuloso procediéndose al clipado del mismo en su porción intermedia, distal a las últimas emergencias arteriales. En el postoperatorio inmediato el paciente presentó franca mejoría de su foco motor pero luego de 6 horas presentó una paulatina progresión del déficit con profundización del estado de conciencia, motivo por el cual se realizó una nueva TAC que descartó resangrado y evidenció edema en hemisferio cerebral derecho (Fig. 3). Se lo interpretó como un fenómeno de alteración de la presión de perfusión normal (Break trough effect) instaurándose tratamiento antiedema enérgico (hiperventilación y manitol endovenoso) mediante lo cual se logró restitución del cuadro clínico en 48 horas.

Ocho meses más tarde se constató al examen físico un paciente lúcido, ubicado en tiempo y espacio, sin trastornos del lenguaje con praxias y gnosias conservadas. Sus pupilas eran isocóricas reactivas con funduscopia normal y sin déficit campimétrico. Persistía una hemiparesia facial izquierda 1/5, braquial 3/5, crural 4/5 con hiperreflexia y reflejo plantar homolateral extensor

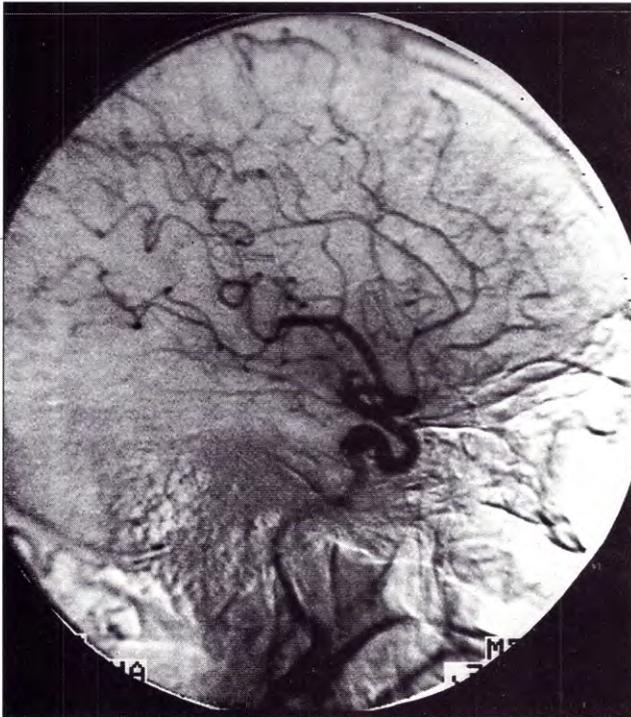


Fig. 4. Angiografía postoperatoria sin evidencias de FAV residual.

asociada a hipoestesia profunda braquial izquierda para todas las modalidades sensitivas, con restitución total en el resto del hemicuerpo izquierdo. La angiografía de control realizada a los 6 meses de la cirugía no mostraba trayecto fistuloso arteriovenoso residual (Fig. 4).

DISCUSIÓN

Las FAV cerebrales son malformaciones vasculares de alto flujo poco frecuentes. Se caracterizan por presentar una brusca transición entre una arteria y vena sin lecho capilar intermedio^{2,6}. Pueden ser congénitas o adquiridas. Las FAV congénitas se subdividen en las asociadas a dilatación de la vena de Galeno ubicadas en el espacio subaracnoideo y las FAV entre arterias y venas cerebrales de localización subpial. Estas últimas tienen mayor frecuencia de presentación en menores de 5 años⁴.

Las adquiridas son en general secundarias a traumatismos de cráneo, siendo las fistulas carótido-cavernosas postraumáticas las de mayor frecuencia de presentación. Las FAV pueden ser únicas o múltiples y estar asociadas a otras malformaciones vasculares como aneurismas de hiperflujo, várices venosas o malformaciones arteriovenosas (MAV) propiamente dichas^{2,6}.

El modo de presentación está relacionado a la edad del paciente, sitio y tamaño de la fistula y a la existencia de otra malformación asociada. En el neonato pueden presentarse con cuadros clínicos similares a los de las malformaciones de la vena de Galeno, como son la falla cardíaca congestiva y el retardo en el crecimiento^{1,4}. En la primera infancia pueden producir hidrocefalia y aumento de los espacios subaracnoideos. Han sido propuestos como mecanismos etiológicos el sangrado intraventricular, la compresión del acueducto de Silvio por el trayecto fistuloso y el aumento de la presión venosa con la consecuente disminución de la reabsorción de líquido cefalorraquídeo².

Igual que las malformaciones arteriovenosas, las FAV pueden presentar calcificaciones en el espesor de las paredes venosas, originar crisis comiciales, cefaleas y déficit neurológico focal secundarios a robo arterial o a la afectación del drenaje venoso del parénquima cerebral adyacente^{2,4,6}. En general, la literatura establece un riesgo de sangrado menor para las FAV en comparación con las MAV y al igual que estas pueden producir hemorragia intracerebral, subdural o subaracnoidea. A diferencia de los sangrados aneurismáticos la posibilidad de producir vasoespasmos es mínima².

Fisiopatológicamente las FAV producen cambios hemodinámicos locales comunes a todas las MAV congénitas o adquiridas. La arteria aferente drena directamente en una vena cortical, produciendo un cortocircuito masivo arteriovenoso, flujo turbulento y aumento de la presión venosa. Estos cambios hemodinámicos producen a su vez cambios anatómicos tales como dilataciones arteriales y venosas con reclutamiento de venas adyacentes, incrementando el riesgo de sangrado^{3,7}.

Radiológicamente la TAC puede evidenciar sangrado agudo, edema, efecto de masa y la existencia de calcio en las paredes venosas. Las imágenes por resonancia magnética pueden evidenciar con mayor claridad la existencia de trombosis venosas, el diámetro de los vasos aferentes y las relaciones topográficas de la lesión. La angiografía por Resonancia Magnética (ARM) puede hacer sospechar la existencia de una FAV por la alta velocidad en el territorio arterial y venoso y por el fenómeno de "chorro" en el cortocircuito.

La angiografía digital sigue siendo el estudio diagnóstico de elección. Han sido propuestos a tales fines tres criterios diagnósticos de FAV: presencia de un tiempo de circulación ultrarrápido; existencia de una arteria aferente con mayor diámetro que el resto y llenado directo con fenómeno "chorro" de una várice venosa⁶.

Morfológicamente pueden tener una o más arterias aferentes, comunicándose con una o más venas de drenaje⁷.

Las anomalías vasculares más frecuentemente asociadas son, en primer lugar, las várices venosas ubicadas en el espacio subaracnoideo de las cisuras interhemisféricas, convexidad cerebral, cisternas basales y en la fosa posterior; en segundo lugar son los aneurismas de hiperflujo. La existencia de dichas MAV asociadas pone en duda el verdadero origen de la hemorragia intracerebral^{2,6}.

El objetivo del tratamiento es la exclusión de la FAV de la circulación arterial y venosa, distalmente a la emergencia de la última rama arterial y proximal a la primera rama venosa tributaria, ya sea por clipado quirúrgico convencional o por técnicas endovasculares^{2,4}. La oclusión de la arteria aferente en una ubicación proximal puede originar tardíamente una revascularización por circulación colateral del trayecto fistuloso, mientras que la obstrucción venosa distal puede originar hipertensión venosa. La consecuencia de la oclusión de un shunt de alto flujo es la diversión de sangre arterial hacia rutas colaterales pudiendo dar lugar al efecto de alteración de la presión de perfusión cerebral caracterizado por la aparición de edema cerebral⁶.

En nuestro caso, la ausencia de antecedentes de hipertensión arterial y la topografía del hematoma nos llevaron a realizar una angiografía digital preoperatoria para descartar la existencia de una MAV, detectándose en cambio la FAV. Dada la descompensación clínica del paciente por el hematoma intracerebral, se desistió de la embolización, rea-

lizándose la evacuación quirúrgica y a posteriori la disección y clipado definitivo del trayecto fistuloso. La aparición del fenómeno de sobrecarga fue inmediatamente detectada y manejada adecuadamente con buen resultado

Bibliografía

1. Akoi N, Sakai T, Oikawa A: Intracranial Arteriovenous Fistula Manifesting as Progressive Neurological Deterioration in an Infant: Case Report. **Neurosurgery** 28: 619-623, 1991.
2. Kase C, Caplan L: Aneurysm and Vascular Malformation. En: Kase C, Caplan L (ed): Intracerebral Hemorrhage pp. 153-179. Butterworth-Heinemann, 1994.
3. Berenstein A, Lasjaunias P: Arteriovenous Fistulas of the Brain. En: Berenstein A, Lasjaunias P (ed): Surgical Neuro-angiography. Endovascular Treatment of Cerebral Lesions pp. 267-318. Springer - Verlag Berlin Heidelberg, 1992.
4. Lasjaunias P: Pial Arteriovenous Malformation. En: Lasjaunias P (ed): Vascular Diseases in Neonates, Infants and Children. Interventional Neuroradiology Management pp. 203-309. Springer Verlag Berlin, 1997.
5. Mohr J, Hilal S, Stein B: Arteriovenous Malformations and Vascular Anomalies. En: Barnett H, Mohr J, Stein B, Yatsu F (ed): Stroke. Pathophysiology Diagnosis and Management. pp. 645-670. 2a. edición. Churchill Livingstone Inc., 1992.
6. Tomlinson F, Rufenacht D, Sundt T et al: Arteriovenous fistulas of the brain and the spinal cord. **J Neurosurg** 79: 16-27, 1993.
7. Viñuela F, Duckwiler G, Guglielmi G: Principles of Interventional Neuroradiology. En: Batjer H (ed): Cerebrovascular Disease pp. 691-705. Lippincott-Raven Publishers, 1997.