

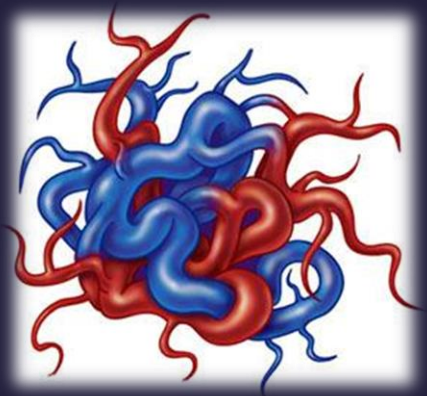
MALFORMACION ARTERIOVENOSA (MAV) CEREBRAL: CLAVES DIAGNÓSTICAS EN TCMD SIN CONTRASTE ENDOVENOSO

Hospital Dr. Federico Abete, Malvinas Argentinas.

Autores Jusid, J.; Tcholakian L.; Cifuentes C.; Spector, M.; Narváez Y.;
Abramzon F.

OBJETIVOS

Enumerar y describir los hallazgos sugestivos de las MAV cerebrales, para la practica cotidiana en TCMD de encefalo sin contraste endovenoso.



INTRODUCCIÓN

En la actualidad, las malformaciones arteriovenosas (MAV) cerebrales se mantienen como una entidad de difícil diagnóstico, lo cual deriva de su variable presentación clínica.

Sus formas más frecuentes, que derivan en pedidos de TCMD de encefalo son: Hemorragia típicamente de ubicación intraparenquimatosa, convulsiones y menos frecuente, la cefalea vascular y el déficit neurológico progresivo. La mayoría de los pacientes son asintomáticos de nacimiento.

La TCMD como elemento diagnóstico inicial, es ideal para detectar las hemorragias agudas. Los cambios densitométricos sugestivos, sin complicación hemorrágica y sin la utilización de material de contrastes endovenoso son el tema que nos ocupa en el presente trabajo.

DEFINICIÓN

Las malformaciones arterio-venosas (MAV) cerebrales, son errores del desarrollo vascular causados por un defecto del proceso de maduración capilar embrionario.

Estas malformaciones se caracterizan por un nido que forma la transición entre la arteria de alimentación y la vena de drenaje. Cuando esta transición se realiza directamente sin la formación de un nido u ovillo, se trata de una fístula.

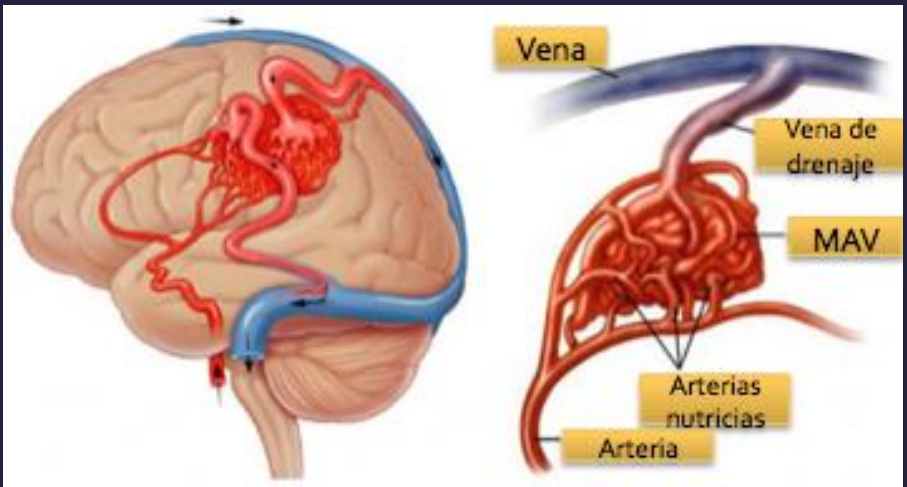
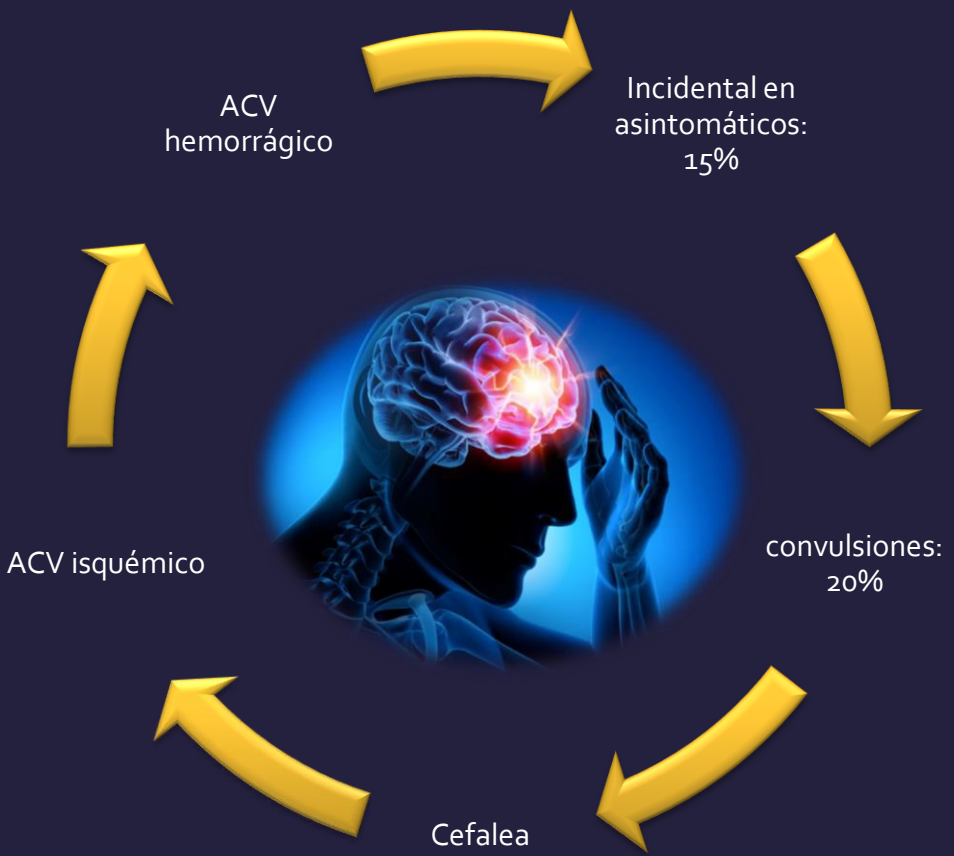


Figura 1. Ilustraciones que representan los nidos u ovillos vasculares característicos de las MAV cerebrales.

EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia aproximada de 14 casos por cada 10000 personas.
- Los casos sintomáticos representan el 12% del total.
- Un tercio de las MAV diagnosticadas por hemorragia se identifican antes de los 20 años.
- En general, las MAV se diagnostican a una edad media de 31 años.
- No hay predilección de género.
- Las MAV tienden a ser solitarias en la gran mayoría de los casos (> 95%).

PRESENTACIÓN CLÍNICA



La cefalea es consecuencia de la vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo. Suele ser ipsilateral a la lesión.

Las convulsiones se presentan por la irritación cortical y gliosis perilesional que induce el ovillo vascular. Generalmente son crisis focales.

El sangrado se da por rotura de los vasos malformados o de los aneurismas arteriales, intranidales y venosos que se producen por el aumento del flujo y presión intravascular.

Por lo general se ubica en el espacio subaracnoideo, pero también se pueden presentar a nivel intraparenquimatoso o intraventricular.

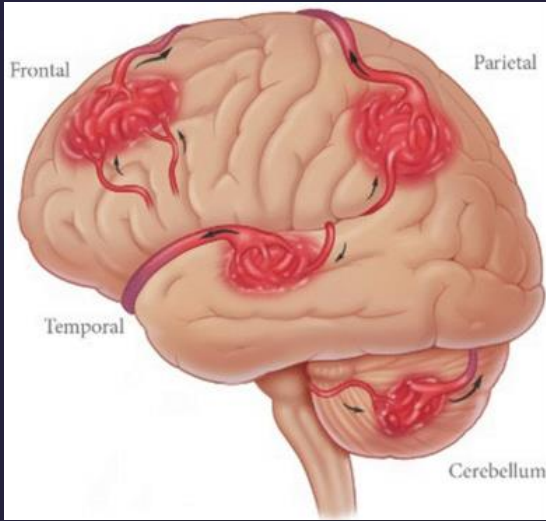
Los procesos isquémicos son secundarios al robo vascular del cerebro normal

UBICACIÓN

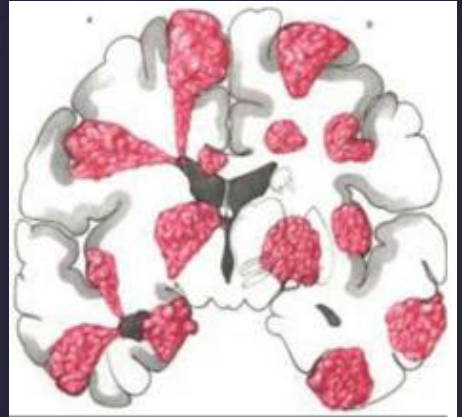
Supratentorial: 85%

- Superficial (dos tercios)
- Profundo (un tercio)

Infratentorial: 15%



A



B

Figura 2. Las ilustraciones en A y en B representan las posibles y diversas ubicaciones de los nidos vasculares a nivel del parénquima cerebral que puede ser supra o infratentorial y según la profundidad del parénquima afectado: Cortical, cortico-subcortical, cortico-ventricular, intraventricular

CLASIFICACIÓN

El sistema de clasificación Spetzler - Martin relaciona la morfología y ubicación de la MAV con el fin de determinar el manejo quirúrgico apropiado.

Tamaño

- 0- 3 cm : 1
- 3- 6 cm: 2

Localización

- Area elocuente : 0
- Area no elocuente : 1

Drenaje venoso profundo

- No presente: 0
- Presente: 1

HALLAZGOS EN TCMD DE CEREBRO SIN CONTRASTE ENDOVENOSO

La prueba diagnóstica "Gold Estándar" es la ARTERIOGRAFÍA, no obstante, puesto que un alto porcentaje las MAVS se manifiestan de forma aguda, el estudio inicial suele ser la TCMD sin contraste endovenoso como herramienta diagnóstica de urgencia.

El diagnóstico puede ser difícil en la TCMD de cerebro sin contraste y en algunos pacientes puede ser normal. Sin embargo, a continuación ilustraremos con imágenes algunos de los hallazgos identificables en pacientes con diagnóstico confirmado de MAV cerebral.

Hemorragia aguda: Intraparenquimatosa, subaracnoidea o intraventricular.

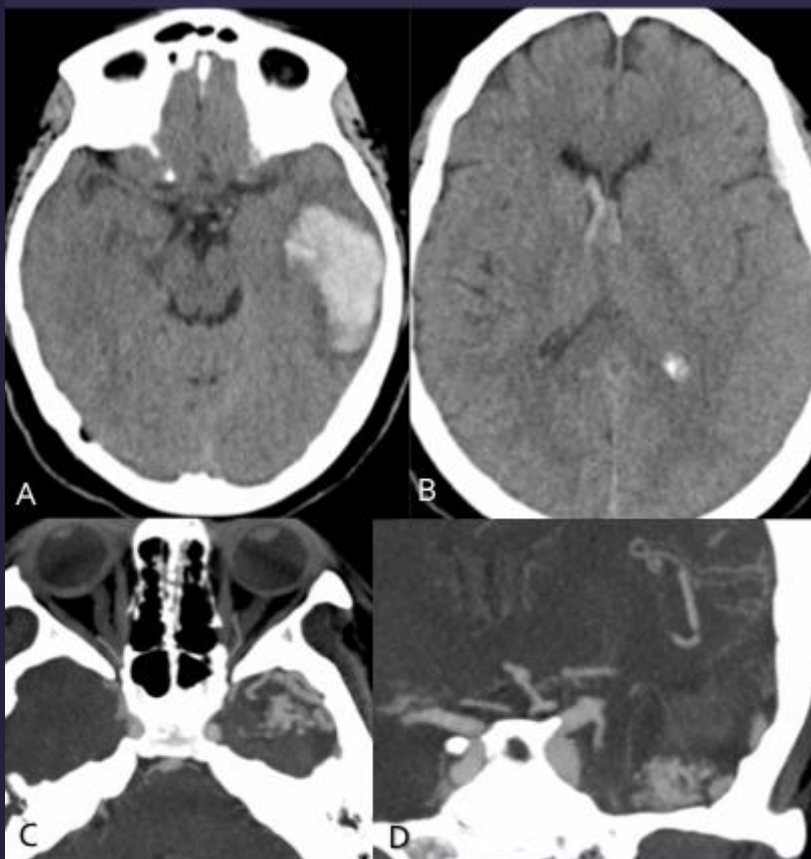


Figura 3. Imágenes en A y B de TCMD de cerebro sin contraste, cortes axiales que muestran sangrado intraparenquimatoso a nivel temporal izquierdo (A) con volcado a ambos ventriculos laterales (B). La angioTC evidenció una MAV a nivel de la fosa temporal izquierda como causa del sangrado (C y D).

Cambios densitométricos del parénquima encefálico

El nido u ovillo vascular es de densidad sanguínea y, por lo tanto, suele ser algo más hiperdenso en comparación con el parénquima adyacente.

Adicionalmente se observan zonas hipodensas difusas, sutiles, predominantemente subcorticales correspondientes a edema y regiones de daño tisular.

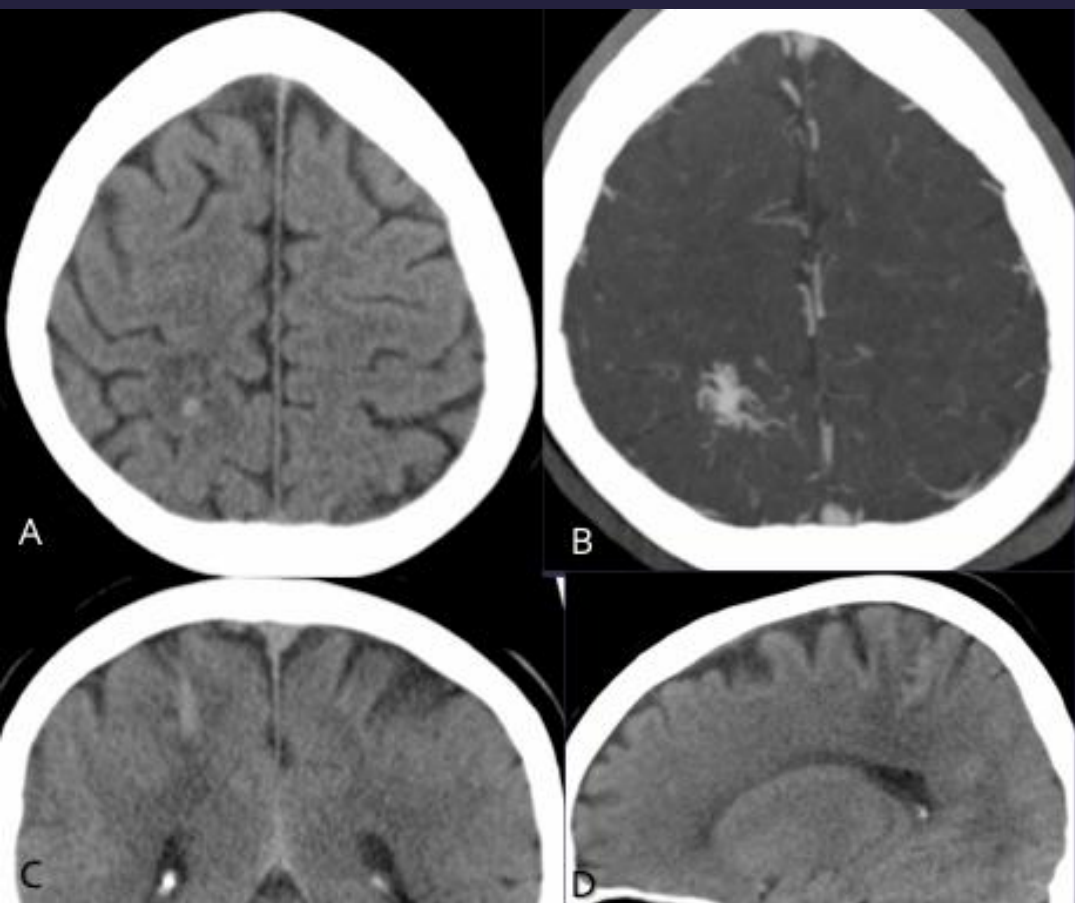


Figura 4. TCMD de cerebro sin contraste (A), que evidencia área espontáneamente hiperdensa a nivel subcortical del lobulo parietal derecho, de aspecto tubular en los cortes coronal y sagital (C y D). Asociado se observa hipodensidad perilesional y discreto borramiento de los surcos de la convexidad como signos de edema. Se realizó angioTC (B) que confirmó la presencia de ovillo vascular correspondiente a MAV a dicho nivel.

Vasos "serpenteantes"

Se pueden observar múltiples imágenes tubulares de aspecto tortuoso o "serpenteante" correspondientes a vasos aferentes o venas de drenaje dilatadas. También congestión de los senos venosos y asimetría de los mismos respecto a su contralateral, que aunque pueden ser de gran tamaño, no causan ningún efecto de masa a menos que sangren.

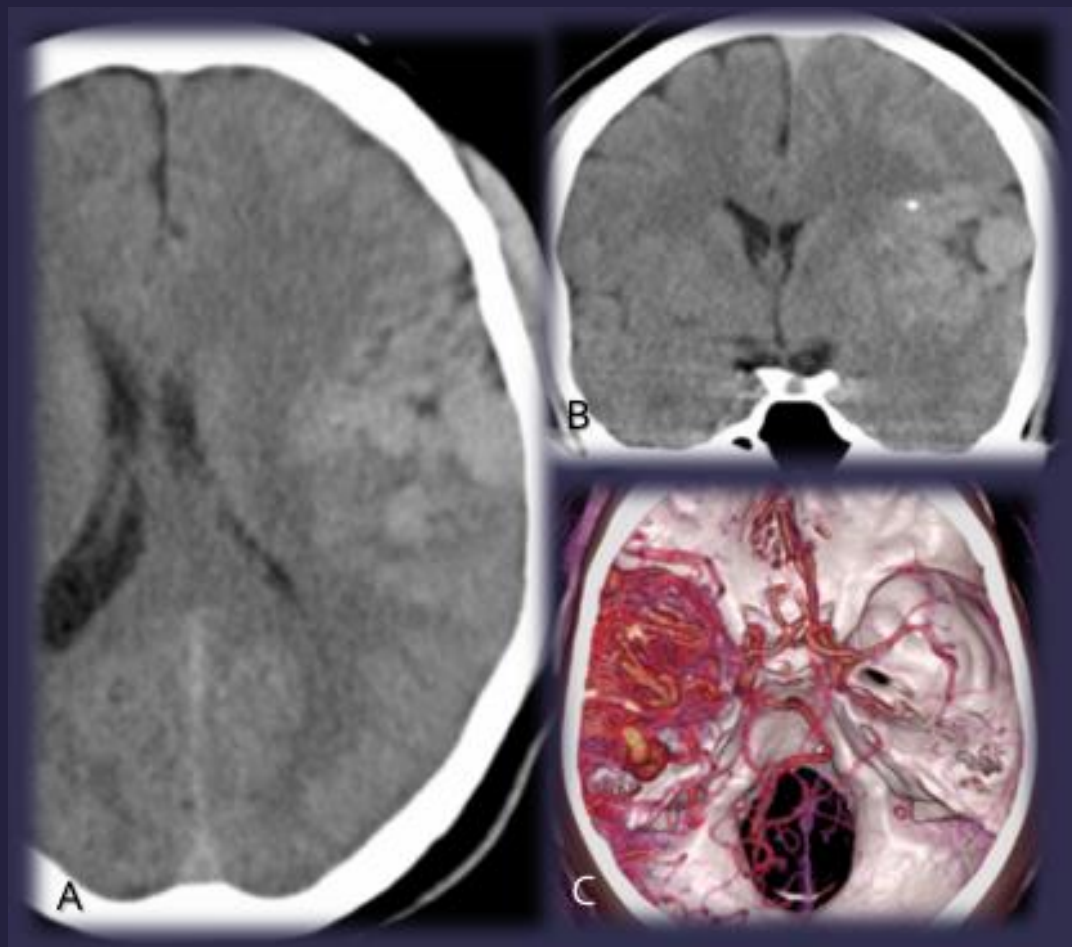


Figura 5. TCMD de cerebro sin contraste, cortes axial y coronal (A y B), que muestran a nivel delo lóbulo parietal izquierdo, área de mayor densidad que el parénquima cerebral adyacente, dado por la presencia de imágenes tubulares de aspecto tortuoso e irregular, generando efecto de masa con desplazamiento de la línea media y colapso parcial del ventrículo lateral. (B) Se observa calcificación puntiforme. (C) AngioTC Reconstrucción 3D corte axial vista superior que evidencia un gran ovillo vascular a nivel de la región parietal izquierda compatible con MAV.

Calcificaciones

Las MAV pueden contener calcificaciones distróficas, una pequeña cantidad de tejido gliótico y sangre en diferentes etapas del envejecimiento.

La presencia de una lesión hiperdensa serpiginosa o calcificaciones en ausencia de sangrado pero con clínica de sospecha, nos debe orientar a una posible MAV, por lo que completaremos el estudio con un ANGIO-TC.

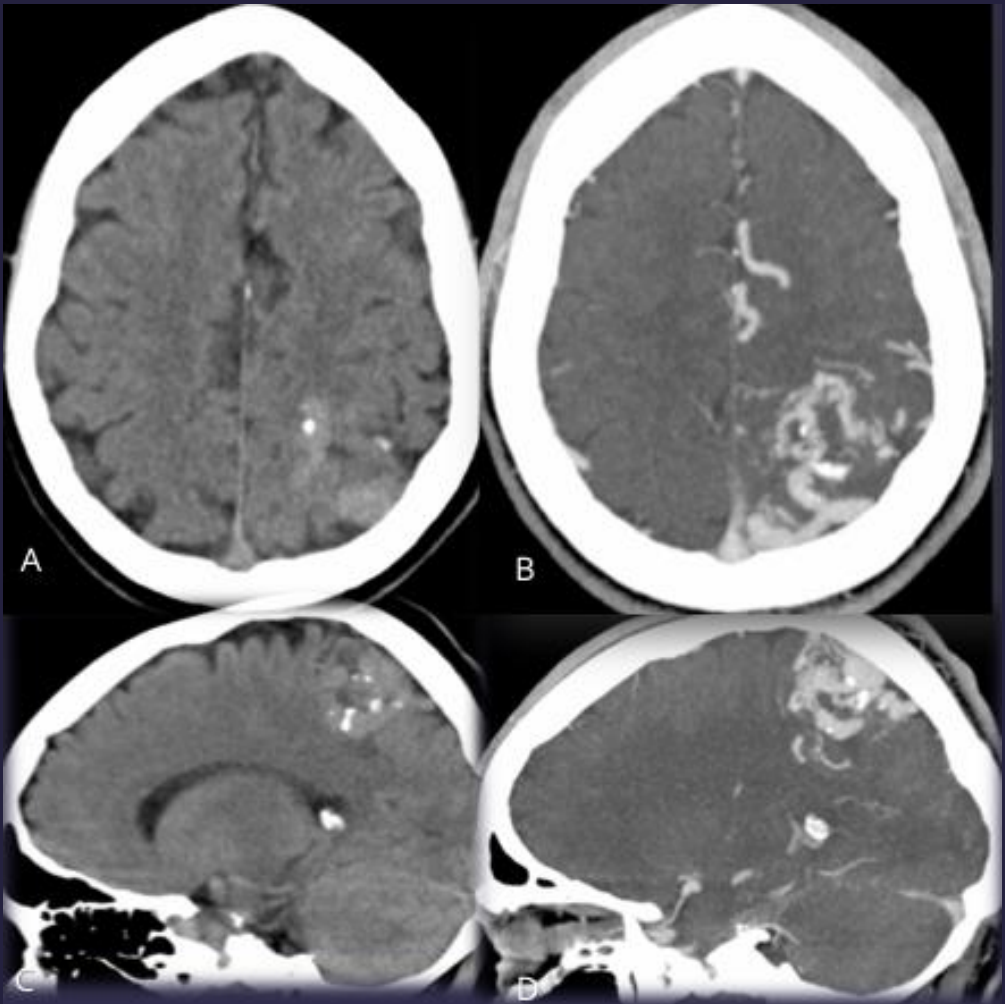


Figura 6. TCMD de cerebro sin contraste, cortes axial y sagital (A y C) que evidencia, calcificaciones nodulares e irregulares en el parenquima encefálico, asociadas a áreas de mayor densidad de aspecto tortuoso a nivel del lobulo parietal izquierdo. La angioTC (B y D) pone en evidencia la presencia de múltiples imágenes tubulares que conforman ovillo vascular compatible con MAV.

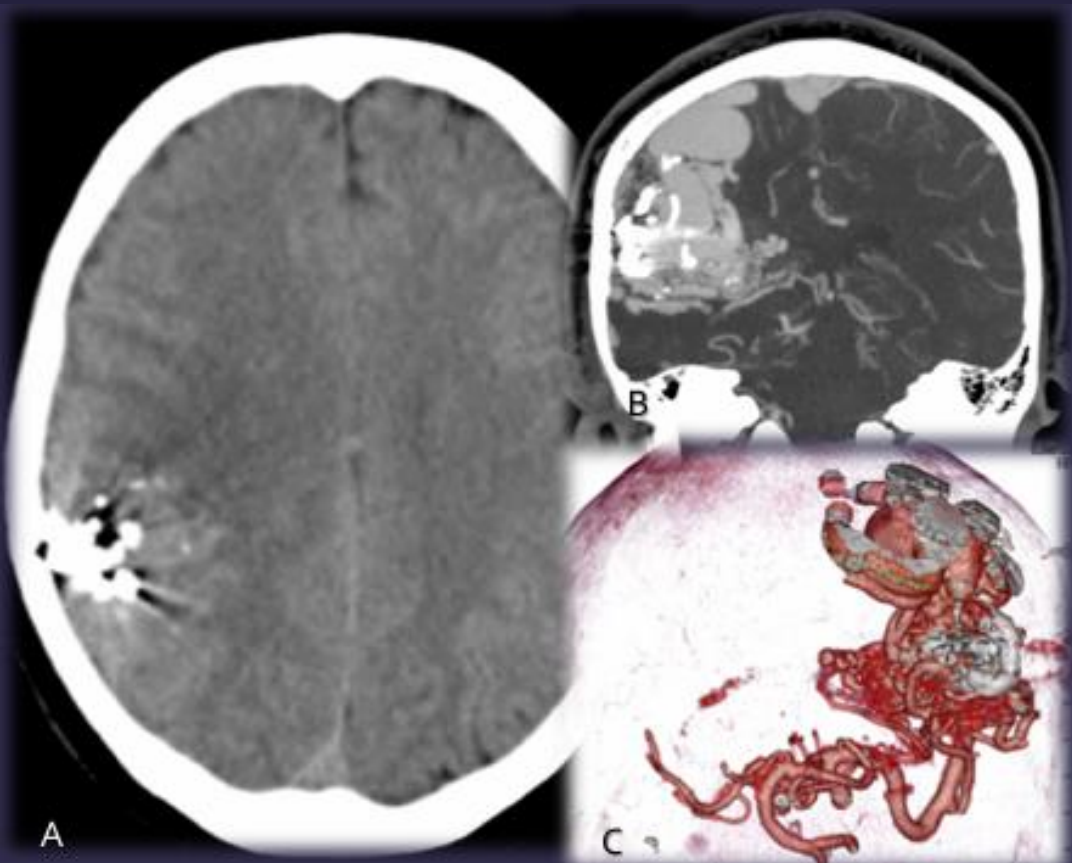


Figura 7. (A) TCMD de cerebro sin contraste corte axial en el que se observan a nivel del lobulo parietal derecho, áreas espontaneamente hiperdensas, que generan artefacto radiado en relación a material de embolización, en paciente con diagnóstico de MAV tratado. (B) AngioTC de cerebro, corte coronal que muestra gran ovillo vascular, con venas de drenaje marcadamente dilatadas e importante ensanchamiento del seno longitudinal superior. (C) Reconstrucción 3D coronal que muestra el ovillo vascular y las zonas de densidad metálica correspondientes a material de embolización.

CONCLUSIÓN

En nuestro medio, la utilización de la TCMD sin cte EV es una práctica habitual, frecuente y de inicio para el estudio de un paciente con síntomas neurológicos centrales. Existen numerosas claves diagnósticas que nos ayudan a elevar nuestras sospechas de MAV cerebral, lo que resulta imprescindible tenerlas en cuenta a la hora de analizar una TC no contrastada de encefalo. Conocerlas y tener un adecuado manejo del nivel y ancho de ventana, no ayudara a fin de sugerir al medico derivante otro estudio disgnostico especifico para esta entidad, con elevados indices de posibilidad diagnostica.