

# Angioma venoso: Descripción de un caso y revisión de la literatura

P. Díaz; A. Maillo; F. Morales; J. Hernández; J. A. Moreta; I. Onzain

Servicio de Neurocirugía. Hospital Virgen de la Vega. Salamanca.

## Resumen

Los angiomas venosos son malformaciones vasculares que se describen cada vez con más frecuencia en los últimos años como consecuencia de las posibilidades diagnósticas que ofrecen las nuevas técnicas de neuroimagen. Se presenta un caso de angioma venoso cerebral estudiado con tomografía computarizada, resonancia magnética y angiografía cerebral y con motivo de ello se revisa la literatura sobre estas lesiones específicas vasculares cerebrales.

**PALABRAS CLAVE:** Angioma venoso. Epilepsía. Angiografía cerebral. Tomografía computarizada. Resonancia magnética. Manejo terapéutico.

## Summary

Venous angiomas are vascular malformations diagnosed with increasing frequency in the last few years, due to the availability of new neuroimaging techniques. In this paper we describe a case of venous angioma studied with cerebral angiography, CT and MRI and the literature in relation with this specific vascular lesion.

**KEY WORDS:** Venous angioma. Epilepsy. Cerebral angiography. CT. Magnetic resonance. Therapeutic management.

## Introducción

Las malformaciones vasculares han sido clasificadas en cuatro tipos diferentes: malformaciones arteriovenosas, cavernomas, telangiectasias y angiomas venosos<sup>10, 12, 25, 28</sup>. Estos últimos son lesiones que

asientan profundamente en la sustancia blanca y están formados por estructuras venosas que convergen radialmente en una vena de mayor tamaño, la cual a su vez suele desembocar en un seno dural. La lesión presenta un aspecto característico que se ha descrito como "caput medusae"<sup>6, 9, 16, 22</sup>.

En este trabajo se describe el caso de un paciente portador de un angioma venoso cerebral que fue estudiado con angiografía, tomografía computarizada y resonancia magnética y se detallan los hallazgos obtenidos al tiempo que se hace una revisión de la literatura sobre este tipo de lesiones.

## Caso clínico

Varón de 42 años, sin antecedentes patológicos de interés, que refiere haber tenido pocas horas antes de acudir al hospital varios episodios consistentes en sensación subjetiva de falta de agilidad y acorchamiento en las extremidades derechas acompañada de dificultad para la expresión verbal. Estos episodios, que se repitieron en tres ocasiones, tenían una duración de varios segundos con un comienzo y final bruscos.

La exploración general y neurológica eran normales.

La TAC cerebral no mostró anormalidades en la fase simple, pero al administrar contraste se observó una pequeña imagen puntiforme, que se localizaba en región parietal parasagital del lado izquierdo sin que existiera efecto de masa ni alteraciones en el parénquima circundante (Fig. 1).

La RM demostró una imagen tubular, hipointensa en T1 y T2, asentada en la zona anteriormente descrita; se podía observar que desde el ventrículo lateral se dirigía hacia la convexidad parietal izquierda. Tampoco se detectaban alteraciones en el parénquima circundante a la lesión (Fig. 2).

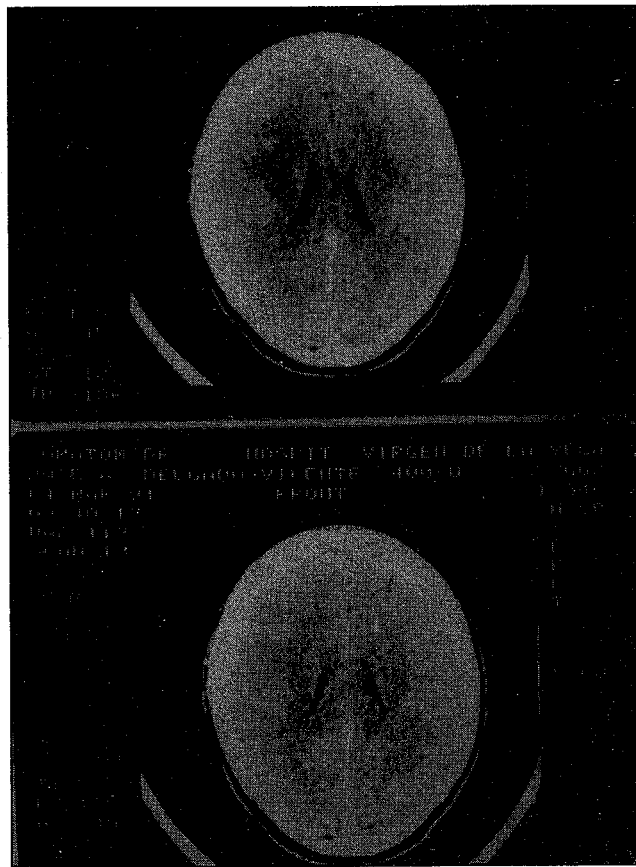


Fig. 1.— Imágenes TAC sin contraste (arriba) y con contraste (abajo). Mientras que la fase simple es normal, en la fase con contraste se puede ver la imagen puntiforme frontal izquierda que se realza claramente.

La angiografía de la carótida izquierda no evidenció signos patológicos en las fases arterial y arteriolo-capilar. Sin embargo, en el tiempo venoso se vio a nivel parietal un grupo de pequeñas venas de asiento profundo, que tras adoptar una disposición radial convergían en un tronco venoso dilatado que a su vez drenaba en el seno longitudinal superior (Fig. 3).

Se hizo el diagnóstico de angioma venoso y el paciente abandonó el hospital con un tratamiento anticomercial con el que ha permanecido totalmente asintomático.

### Discusión

Los angiomas venosos son probablemente el tipo de malformación vascular más frecuente a pesar de que el número reportado en la literatura es aún limitado<sup>11, 23, 25</sup>.

Se ha sugerido que su origen se debe a una alteración en el periodo embrionario que daría lugar a una

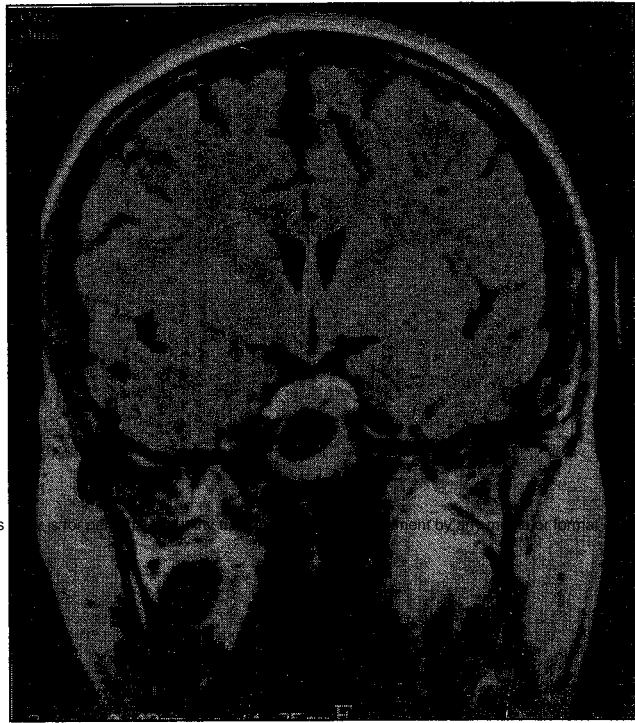


Fig 2.— Resonancia magnética en fase T1 donde se observa en el lado izquierdo la imagen tubular hipointensa cortico-subcortical a nivel frontal posterior.

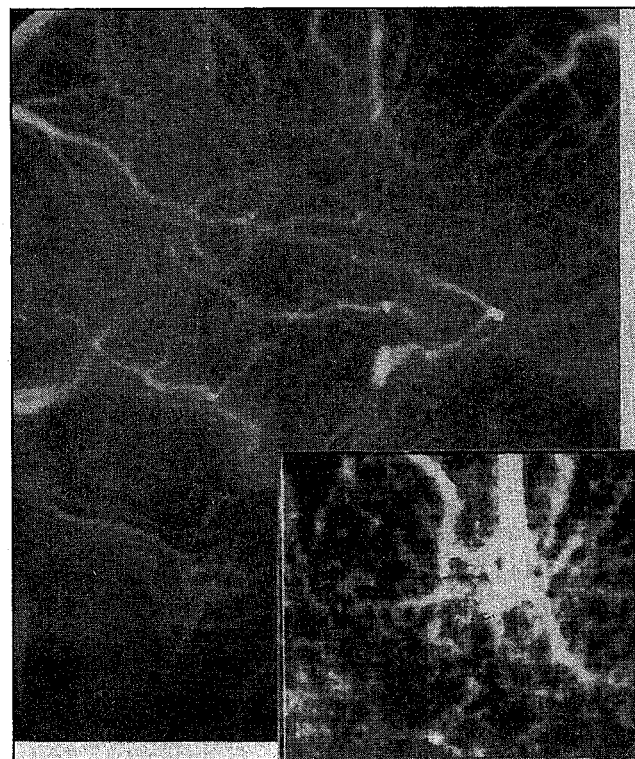


Fig. 3.— La fase venosa de la angiografía permite apreciar una vena de mayor calibre en la que confluyen una serie de pequeñas vénulas profundas con disposición típica radial convergente, como se observa en la magnificación del ángulo inferior derecho.

oclusión o trastorno en el desarrollo del sistema de drenaje venoso cerebral<sup>22</sup>. Estas lesiones presentan una estructura característica compuesta por pequeñas venas medulares situadas profundamente en la sustancia blanca, con una disposición radial, que convergen hacia un tronco venoso dilatado el cual vacía en un seno venoso normal. La arquitectura histológica suele ser similar a la de las venas normales y se encuentran rodeados de un tejido neuroglial que, en la mayoría de los casos, no presenta alteraciones<sup>10, 16, 21, 27</sup>.

Llama la atención la discordancia existente entre la frecuencia de estas lesiones en los estudios necrópsicos y el número relativamente pequeño de las mismas aparecido en la literatura. Esto se debe, en gran parte, a que la mayoría de ellas son completamente asintomáticas y se descubren de forma casual al hacer exploraciones radiológicas motivadas por otra patología intracraneal<sup>7, 15</sup>. Sin embargo, en otras ocasiones, se manifiestan por crisis comiciales. Cuando esto ocurre es frecuente encontrar una discordancia entre el asiento de la lesión y la localización del foco eléctrico en el EEG<sup>1, 8, 22</sup>. Otras manifestaciones clínicas pueden ser cefaleas, déficit neurológico progresivo y hemorragias<sup>3, 18, 20</sup>.

La localización a nivel cerebeloso parece determinar una historia natural no tan benigna como la de las lesiones que asientan a nivel supratentorial. Se asocian con frecuencia a ataxia, diplopia, vértigos y, sobre todo, a una mayor tendencia a la hemorragia<sup>3, 7, 8, 13, 20</sup>. Por esta razón algunos autores son partidarios de una conducta terapéutica más agresiva en los angiomas venosos localizados en la fosa posterior. El factor causante de la hemorragia en estas malformaciones venosas se desconoce con precisión; en algunos casos se ha sugerido la presencia de otra malformación asociada, tipo cavernoma, como responsable de la hemorragia<sup>18, 20</sup>.

El aspecto angiográfico de estas lesiones se caracteriza por la presencia de pequeñas venas medulares que convergen radialmente en una vena dilatada que desemboca en un seno venoso o, menos frecuentemente, en otra vena de asiento cortical superficial<sup>6, 9, 16, 22</sup>. Las fases arterial y arteriolocapilar del angiograma son normales y únicamente son visibles en el tiempo venoso obteniéndose los detalles angiográficos más precisos en la fase media del mismo<sup>16, 17, 20</sup>. El apex de la lesión suele estar dirigido hacia el ventrículo y su base hacia las meninges<sup>14</sup>. A pesar de que la

fase arterial de la angiografía se describe como normal en la mayoría de las publicaciones, algunos autores han hecho mención de un agrandamiento de ramas arteriales terciarias así como de un ligero "blush" al observar el angiograma con magnificación.

La aparición de la tomografía computarizada ha facilitado el diagnóstico de los angiomas venosos. El hallazgo más frecuente es una imagen focal de aumento de densidad, con forma nodular o lineal, en dependencia de que la vena sea cortada perpendicular o longitudinalmente, que aparece tras inyectar contraste intravenoso. En otras ocasiones el estudio sin contraste demuestra la lesión bajo la forma de una imagen nodular hiperdensa<sup>1, 9, 16, 22, 26</sup>. En ningún caso se describe efecto de masa a no ser que sea como consecuencia de la hemorragia<sup>20</sup>.

En los últimos años los angiomas venosos han comenzado a ser estudiados mediante la resonancia magnética en la que aparecen como una señal hipointensa globular o lineal en la fase T1 e hipo o hiperintensa en T2. Algunos autores han encontrado hiperintensidad del parénquima que rodea a la lesión en el 50% de los casos<sup>2, 6, 19</sup>.

La historia natural claramente benigna<sup>7, 15</sup>, su asiento profundo y, fundamentalmente, su participación en el drenaje venoso de la región encefálica en donde asientan<sup>15, 22, 24</sup>, son factores que desaconsejan la extirpación. Los pacientes intervenidos, que representan menos del 15% sufrieron generalmente consecuencias catastróficas debido a infartos venosos y edema cerebral de rápida presentación<sup>4, 5, 9, 17, 20</sup>. En aquellos casos en que sea necesario intervenir al paciente, debido a la presencia de un hematoma intraparenquimatoso, se recomienda la evacuación del mismo dejando intacta la malformación cuyo potencial de resangrado es mínimo<sup>20</sup>. Es conveniente tener presente la posibilidad de que exista otra malformación vascular asociada que pueda ser la responsable de la hemorragia y que podría ser susceptible de extirpación en la misma intervención<sup>12, 19, 20</sup>.

No se considera indicada la radioterapia ya que se induciría una trombosis de la malformación y ello podría producir serias alteraciones en el drenaje venoso de la región cerebral afectada.

En conclusión los angiomas venosos son malformaciones vasculares de aparición más frecuente de lo que se había considerado. Su historia natural suele ser benigna; únicamente los que asientan a nivel cerebe-

loso parecen tener mayor tendencia a la hemorragia. Debe tenerse en cuenta la asociación relativamente frecuente con otras malformaciones vasculares. Finalmente, la exéresis quirúrgica o el tratamiento con radioterapia no son aconsejables debido a las graves secuelas neurológicas que pueden producirse.

## Bibliografía

1. AGNOLI, A. L.; HILDEBRANDT, G.: Cerebral venous angiomas. *Acta Neurochir.*, 1985; 78: 4-12.
2. AUGUSTYN, G. T.; SCOTT, J. A.; OLSON, E.; GILMOR, R. L.; EDWARDS, M. K.: Cerebral venous angiomas: MR imaging. *Radiology*, 1985; 156: 391-395.
3. BEATTY, R. M.; ZERVAS, N. T.: Stereotactic aspiration of a brain stem hematoma. *Neurosurgery*, 1983; 13: 204-207.
4. BILLER, J.; TOFFOL, G. L.; SHEA, J. F.; FINE, M.; AZAR-KIA, B.: Cerebellar venous angiomas. A continuing controversy. *Arch. Neurol.*, 1985; 42: 367-370.
5. CABANES, J.; BLASCO, R.; GARCIA, M.; TAMARIT, L.: Cerebral venous angiomas. *Surg. Neurol.*, 1979; 11: 385-389.
6. CAMMARATA, C.; HANS, J. S.; HAAGA, J. R.; ALFIDI, R. J.; KAUFMAN, B.: Cerebral venous angiomas by MR. *Radiology*, 1985; 155: 639-643.
7. CHYATTE, D.; FRIED, I.: Angiographically occult vascular malformations of the brain. *Contemporary Neurosurgery*, 1990; 4: 1-5.
8. JELLINGER, K.: The morphology of centrally-situated angiomas. En PIA, H. W.; CLEAVE, J. R. M., GROTE, E., et al. (eds): *Cerebral angiomas: Advances in diagnosis and therapy*. New York, Springer-Verlag, 1975; pp.: 9-18.
9. MAEHARA, T.; TASAKA, K.: Cerebral venous angioma: computed tomography and angiographic diagnosis. *Neuroradiology*, 1978; 16: 296-298.
10. MC CORMICK, W. F.: The pathology of vascular ("arteriovenous") malformations. *J. Neurosurg.*, 1966; 24: 807-816.
11. MC CORMICK, W. F.: Classification, pathology, and natural history of angiomas of the central nervous system. *Neurol. Neurosurg. Wkly Update*, 1978; 1: 3-7.
12. MC CORMICK, W. F.: Pathology of vascular malformations of the brain. En WILSON, C. B.; STEIN, B. M. (eds): *Intracranial arteriovenous malformations*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984; pp. 44-63.
13. MC CORMICK, W. F.; HARDMAN, J. M.; BOUTLER, T. R.: Vascular malformations (angiomas) of the brain with special referenc to those occurring in the posterior fossa. *J. Neurosurg.*, 1968; 28: 241-245.
14. NORAN, H. H.: Intracranial vascular tumors and malformations. *Arch. Pathol.*, 1945; 39: 393-416.
15. OJEMANN, R. G.; HEROS, R. C.; CROWELL, R. M.: Surgical management of cerebrovascular disease. Second Edition. Baltimore, Williams & Wilkins, 1988; pp. 403.
16. OLSON, E.; GILMOR, R. L.; RICHMOND, B.: Cerebral venous angiomas. *Radiology*, 1984; 151: 97-104.
17. PREISSING, R. S.; PREISSING, S. H.; GOREE, J. A.: Angiographic demonstration of a cerebral venous angioma. Case report. *J. Neurosurg.*, 1976; 44: 628-631.
18. RIGAMONTI, D.; SPETZLER, R. F.: The association of venous and cavernous malformations. Report of four cases and discussion of the pathophysiological, diagnostic and therapeutic implications. *Acta Neurochir.*, 1988; 92: 100-105.
19. RIGAMONTI, D.; SPETZLER, R. F.; DRAYER, B. P.; BOJANOWSKI, M.; HODAK, J.; RIGAMONTI, K. H.; PLENGE, K.; POWERS, M.; REKATE, H.: Appearance of venous malformations on magnetic resonance imaging. *J. Neurosurg.*, 1988; 69: 535-539.
20. RIGAMONTI, D.; SPETZLER, R. F.; MEDINA, M.; RIGAMONTI, K.; GECKLE, D. S.; PAPPAS, C.: Cerebral venous malformations. *J. Neurosurg.*, 1990; 73: 560-564.
21. RUSSELL, D. S.; E. RUBINSTEIN, L. J.: Pathology of tumors of the nervous System. Baltimore: Williams & Wilkins, 1977; pp. 116-144.
22. SAITO, Y.; KOBAYASHI, N.: Cerebral venous angiomas: clinical evaluation and possible etiology. *Radiology*, 1981; 139: 87-94.
23. SARWAR, N.; MC CORMICK, W. F.: Intracerebral venous angioma. *Arch. Neurol.*, 1978; 35: 323-328.
24. SENEGOR, M.; DOHRMANN, G. J.; WOLLMAN, R. L.: Venous angiomas of the posterior fossa should be considered as anomalous venous drainage. *Surg. Neurol.*, 1983; 19: 26-32.
25. STEIN, B. M.; WOLPER, S. M.: Arteriovenous malformations of the brain. II: Current concepts and treatment. *Arch. Neurol.*, 1980; 37: 69-75.
26. VALANIS, A.; WELLAUER, J.; YASARGIL, M. G.: The radiological diagnosis of cerebral venous angioma: cerebral angiography and computed tomography. *Neuroradiology*, 1983; 24: 193-199.
27. WOLF, A.; BROCK, S.: The pathology of cerebral angiomas. A study of nine cases. *Bull. Neurol. Instit. NY*, 1935; 4: 144-176.
28. ZÜLCH, K. J.: Brain tumors: Their biology and pathology, ed 2. New York, Springer-Verlag, 1965.