



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

SERVICIOS DE SALUD DE SONORA

**HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
“DR. ERNESTO RAMOS BOURS”**

DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA E IMAGEN

TESIS

**OBSERVACION CLINICA Y PRESENTACIÓN POR IMÁGENES
DE RESONANCIA MAGNETICA DEL ANGIOMA CAVERNOSO
EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DR. ERNESTO
RAMOS BOURS DE HERMOSILLO SONORA Y HOSPITAL CIMA
EN HERMOSILLO SONORA.**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN
RADIOLOGIA E IMAGEN**

PRESENTA

DR. HERMES E. CASTELLANOS GARCIA

ASESOR

**DR. JOAQUIN ANTILLON VALENZUELA
DR. ELEAZAR VALLE ARMENTA**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA E IMAGEN

DR. JOAQUIN SANCHEZ GONZALEZ

Jefe de la División de Enseñanza, Capacitación e Investigación del
Hospital General del Estado de Sonora
“Dr. Ernesto Ramos Bours”

DR. JORGE ESPINOSA ASTIAZARAN

Jefe del Departamento de Radiología e Imagen del Hospital General
Del Estado “Dr. Ernesto Ramos Bours”

DR. JOAQUIN ANTILLON VALENZUELA

Médico Adscrito al Servicio de Radiología e Imagen del Hospital General Del
Estado “Dr. Ernesto Ramos Bours” y Asesor de Tesis.

DR. ELEAZAR VALLE ARMENTA

Médico Adscrito al Servicio de Neurología del Hospital General Del
Estado “Dr. Ernesto Ramos Bours” y Asesor de Tesis.

DR. HERMES E. CASTELLANOS GARCIA

Residente de tercer año de la especialidad de Radiología e Imagen

Gracias a Dios por permitirme un oportunidad más de vida y continuar al servicio de mis semejantes. (Bendice mi Alma, mi Familia, mi Salud y mi Trabajo)

Gracias a Mi esposa Alma y a mi bebita Regina por la paciencia y apoyo brindado en esta linda etapa de mi vida como residente.

Gracias a Mi Familia por todo el apoyo brindado en este largo camino de la medicina.

Gracias a mis compañeros Residentes e Internos por todo el apoyo incondicional brindado durante esta linda etapa de nuestras vidas.

Gracias a mis pacientes por permitirme desarrollar lo aprendido en esta residencia.

Gracias a todo el personal del Hospital General Del Estado De Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours por todo su tiempo y apoyo durante mi residencia.

Gracias especialmente a todos mis maestros y tutores, por sus consejos y recomendaciones.

Con cariño
Dr. Hermes E. Castellanos García.
Medico Radiólogo.



INDICE

Introducción	I
CAPITULO 1 FUNDAMENTOS -----	1
CAPITULO 2 MARCO TEORICO -----	3
2.1 TIPO DE ESTUDIO -----	4
2.2 VARIEBLES -----	4
2.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN -----	5
2.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN -----	5
2.5 SEDE -----	5
2.6 POBLACIÓN -----	5
2.7 TAMAÑO DE LA MUESTRA -----	6
2.8 RECURSOS HUMANOS -----	6
2.9 MATERIAL -----	6
CAPITULO 3 OBJETIVOS -----	7
CAPITULO 4 AMTECEDENTES HISTORICOS -----	8
CAPITULO 5 ASPECTO EPIDEMIEOLOGICO -----	12
CAPITULO 6 ETIOLOGIA DE LOS CAVERNOMAS -----	16
CAPITULO 7 EVOLUCIÓN BIOLÓGICA -----	19
CAPITULO 8 ANATOMIA PATOLÓGICA -----	21
CAPITULO 9 LOCALIZACIÓN -----	25
CAPITULO 10 MANIFESTACIONES CLÍNICAS -----	29



CAPITULO 11	
DIAGNOSTICO POR IMAGEN -----	32
11.1 EDAD DEL HEMATOMA -----	34
11.2 ESTADOS DE LA DEGRADACIÓN DE LA HEMOGLOBINA -----	34
11.3 EVOLUCIÓN DEL COÁGULO -----	35
11.4 CARACTERÍSTICAS DE LAS IMÁGENES DE IRM -----	36
11.5 IRMA EN ANGIOMAS CAVERNOSOS -----	38
CAPITULO 12	
TRATAMIENTO -----	51
12.1 QUIRURGICO -----	52
12.2 INDICACIONES QUIRURGIAS -----	53
12.3 PAPEL DE LA RADIOCIRUGIA -----	54
CAPITULO 13	
RESULTADOS -----	55
CAPITULO 14	
CONCLUSIÓN -----	57
CAPITULO 15	
ANEXOS -----	58
CAPITULO 16	
BIBLIOGRAFÍA -----	69

INTRODUCCIÓN

Los angiomas cavernosos representan 9% del total de las malformaciones vasculares. A pesar de las numerosas series publicadas acerca de cavernomas del sistema nervioso central (SNC), se sigue desconociendo gran parte de su historia natural. Por una parte, se trata de lesiones poco habituales con una prevalencia poblacional entre 0.4% y 0.8%. (1)

Desafortunadamente en nuestro país no se sabe con certeza el patrón demográfico de la enfermedad. Sin embargo el Dr. Murillo menciona en su investigación del INNN se ha encontrado un factor de herencia especialmente en México-Americanos. (2)

Existen múltiples términos que se han empleado indistintamente para denominar estas lesiones, como son: angioma cavernoso, cavernoma, hemangioma cavernoso y malformación venosa cavernosa. (1)

Una de las preguntas que debemos de contestarnos es ¿Que es un angioma cavernoso (AC)?

Podríamos mencionar que desde el punto de vista de la anatomía macroscópica podríamos describirla como lesión redonda/ovalada, multilobulada y bien delimitada que contiene procesos hemorrágicos en distintos estadios. (2)

Histopatologicamente son canales vasculares sinusoidales rodeados por una capa única de endotelio sin pared vascular y se encuentran rodeados de tejido gliótico. (2) por lo que no presenta tejido neural. Es frecuente encontrar residuos hemorrágicos con coágulos en diferentes estadios dentro de la lesión y manchas de hemosiderina en el encéfalo adyacente. (3)

Desde el advenimiento de la imagen por resonancia magnética (IRM), los angiomas cavernosos se identifican fácilmente y se caracterizan por ser lesiones reticulares con halo hipointenso, lesiones hiperdensas que expresan hemorragia aguda, o lesiones hipointensas que expresan hemorragia crónica.

Apreciamos una relación hombre Vs mujer 1:1 y pueden presentarse de tipo esporádico o familiar. (1,2)

Se manifiestan clínicamente entre los 20 a 40 años principalmente con cefalea, déficit neurológico focal secundariamente ocasionado por hemorragia y crisis epilépticas o por combinación de las anteriores.

Algunos factores como edad, sexo femenino y localización infratentorial de los angiomas cavernosos se han asociado a mayor riesgo de hemorragia. (4)

Es difícil estimar la frecuencia hemorrágica intracraneal por angiomas cavernosos. Debido a diferentes métodos utilizados en las publicaciones.

En este trabajo pretendemos recoger los datos de las series más recientes y comparar con lo encontrado en nuestro medio, en un intento de clarificar las características clínicas, el diagnóstico, el manejo y la distribución demográfica en nuestro universo de pacientes.

Tabla II. Aspectos clínicos de los cavernomas cerebrales según las principales series.

	Número de pacientes	Porcentaje de pacientes con crisis convulsivas crónicas, cefalea y déficit neurológico focal		
		Crisis	Cefalea	Déficit
Del Curling et al [4]	32	50	34	22
Robinson et al [6]	66	51	30	45
Kondziolka et al [47]	122	23	15	-
Porter et al [43]	173	36	6	20
Moriarity et al [5]	68	49	65	46

REV NEUROL 2005; 41 (12): 725-732

FUNDAMENTO:

Es importante mencionar que en la mayoría de los casos encontramos involucrado al grupo laboralmente activo, por lo que esto se verá reflejado en una disminución en la actividad laboral y como consiguiente una disminución en la actividad económica de las familias y de las empresas, generando un gasto extra de los servicios de salud.

Creemos que la incidencia de angioma cavernoso del sistema nervioso central en nuestro medio hospitalario presenta una concentración importante.

Por lo que se intentara demostrar la existencia de esta teoría y sus características de presentación, tanto de manifestaciones clínicas y presentación por imagen de resonancia magnética y así conocer mejor el comportamiento biológico.

Por tal motivo teniendo en mente esta patología podremos identificar las señales de alerta tempranas para un mejor manejo de la población.

MARCO TEÓRICO

Se revisaran las Imágenes por Resonancia Magnética (IRM) con diagnóstico de angioma cavernoso del Sistema Nervioso Central (SNC) entre los periodos del noviembre del 2005 a febrero del 2009 en el departamento de radiología e imagen del Hospital General Del Estado (HGE) Dr. Ernesto Ramos Bours en Hermosillo Sonora y Hospital CIMA de Hermosillo Sonora.

El método de recolección de datos será mediante la revisión de los expedientes clínicos y el resultado de la IRM.

TIPO DE ESTUDIO: Observacional y descriptivo.

➤ **VARIABLES.**

Las variables de importancia en esta muestra son las relacionadas y encontradas en otras bibliografías, las cuales nos permitirán correlacionar nuestros hallazgos con lo referido en otras revisiones y así poder realizar una mejor interpretación de los datos obtenidos.

Las variables utilizadas son:

Edad, genero, origen geográfico del paciente, presentación clínica, estudio de imagen realizado, tipo de equipo de resonancia, secuencias realizadas, presentación de la lesión y localización de la lesiones, así como del tamaño de las lesiones.

Estas se agruparan y se interpretaran con la finalidad de llegar a un conceso de presentación clínica y por imagen de esta patología.

➤ **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Dentro de los criterios de inclusión se consideró como fundamental la disponibilidad de datos del expediente y el resultado de las Imágenes por Resonancia Magnética.

➤ **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Se excluirán los pacientes en los que no se puedan encontrar los datos correspondientes a las variables antes mencionadas y a los pacientes con angiomas cavernosos fuera del SNC

SEDE

Hospital General Del Estado de Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours y Hospital CIMA en Hermosillo Sonora.

POBLACION

Pacientes que se les diagnostico angioma cavernoso en el Hospital General Del Estado Dr. Ernesto Ramos Bours de Hermosillo Sonora y Hospital CIMA de Hermosillo Sonora por Imágenes de Resonancia Magnética en el periodo antes señalado.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Contamos con 46 pacientes con diagnostico de angioma cavernoso por Imágenes de Resonancia Magnética.

Recursos Humanos

Medico adscrito del servicio de radiología e imagen y del departamento de neurología del Hospital General Del Estado Dr. Ernesto Ramos Bours de Hermosillo Sonora y del Hospital CIMA en la misma ciudad.

Médico residente de tercer año de radiología e imagen del Hospital General del Estado de Hermosillo Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours.

Colaboradores de los distintos departamentos de los hospitales involucrados en este estudio.

Materiales

Equipo de cómputo para la recolección y procesamiento de datos. Papelería y expedientes médicos así como imágenes por Imágenes por Resonancia Magnética de cerebro.

Presupuesto

Tiempo laboral.

OBJETIVOS:

- I. Describir las características de presentación por imagen de resonancia magnética en el angioma cavernoso en nuestros pacientes.
- II. Tratar de clarificar las diferentes presentaciones clínicas de los angiomas cavernosos del SNC.
- III. Comparar los hallazgos con lo descrito en la literatura.
- IV. Obtener el máximo beneficio en el servicio de radiología e imagen para una atención oportuna y de calidad.

ANTECEDENTES HISTORICOS

1854 Luschka se atribuye el primer caso de angioma cavernoso descrito.

1863 Virchow realiza la primera descripción de un cavernoma del SNC, y establece los criterios diagnósticos desde un punto de vista histológico.

Durante largo tiempo el cavernoma se consideró una lesión malformativa extremadamente infrecuente e inocua sólo identificada en estudios de necropsias.

1928 Kufs describe la incidencia familiar de estas lesiones.

1976 Voigt y Yasargil [8] reunieron 164 casos; la gran mayoría provenía de autopsias, que cumplían los criterios marcados por Virchow, y que incluían un caso en el que la lesión se omitió repetidamente en los estudios angiográficos y se evidenció finalmente en una gammagrafía con Tc-99, primera técnica que permitió la visualización de los cavernomas.

70s y 80s Aumenta el número de casos diagnosticados gracias a la introducción de la tomografía computarizada (TC) [9]; en los seis años siguientes a su introducción se intervinieron tantos cavernomas como en los 22 años anteriores.

1982 Hayman demostró la transmisión de esta enfermedad de manera autosómica dominante, y que es mucho más frecuente en familias hispanas.

1986 Tras un paréntesis de tratamiento exclusivamente conservador, Yoshimoto y Suzuki (1) [10], fueron los primeros en reconsiderar el tratamiento quirúrgico de los cavernomas de tronco tras el advenimiento de las nuevas técnicas de imagen.

1994 Dubovsky y col. [33] identificaron el gen responsable, el *CCM1*, en el cromosoma 7q11-q22 en una familia de origen hispano. Posteriormente, Craig et al [34] identificaron otros dos genes de esta misma enfermedad, el *CCM2* en el cromosoma 7p15-p13, y el *CCM3* en el cromosoma 3q25.2-q27, y describieron una penetrancia clínica variable según el patrón de herencia. (1,2,3,6)

En las últimas décadas y en la actualidad, la TC ha quedado ampliamente superada por la RM, que aporta una mayor sensibilidad. (1)

El creciente interés quirúrgico que despiertan estas lesiones vasculares se debe a que, contrariamente a lo que antes se creía, no se trata de lesiones inertes, sino que pueden conllevar riesgos tanto funcionales como vitales para los pacientes, en función de su evolución y de su localización.

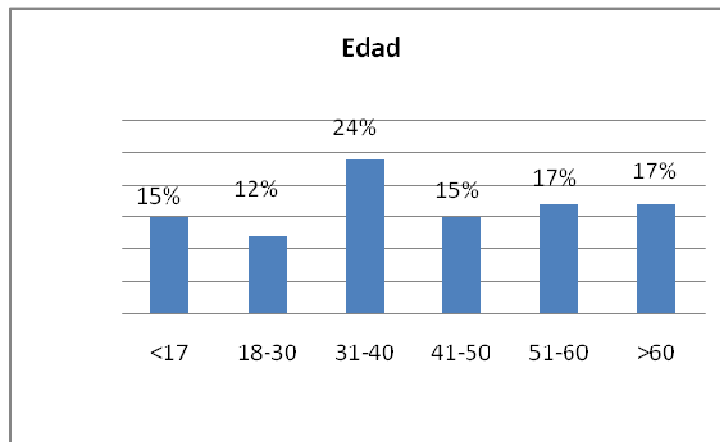
Antecedente Histórico		
1857	Luschka	se atribuye el primer caso de angioma cavernoso reportado.
1863	Virchow	Describe los criterios de diagnóstico histológico.
1890	Bremer y Carson	Extirpan quirúrgicamente el primer AC rolandico.
1928	Dandy	Extirpa el primer AC de la unión bulboprotuberancial
1976	Voigt y Yasargil	Mencionan a la gammagrafía con T99 como primera técnica que permite visualizar los AC.
70's y 80's		Aumentan los casos diagnosticados de AC gracias a la TC.
1986	Yoshimoto y Suzuki	Retoman la Qx del AC en el tronco gracias a la sensibilidad de las nuevas técnicas de imagen.
Ultima década		La TC queda superada por IRM para el diagnóstico y descripción del AC.

Cuadro 1

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Realmente no se conoce con certeza la frecuencia real de los cavernomas, puesto que habitualmente son asintomáticos.

Sin embargo encontramos que los angiomas cavernosos constituyen aproximadamente el 10% del total de las malformaciones vasculares congénitas y un 31% de las malformaciones consideradas como de bajo flujo. Según series de autopsias, su prevalencia oscila entre el 0,3 y el 0,5% y se han obtenido datos similares (0,3-0,9%) en diferentes series de RM. (15)



En la publicación del Dr. Murillo del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México (INNN) menciona que los angiomas cavernosos representan 9% del total de las malformaciones vasculares, se trata de lesiones poco habituales con una prevalencia poblacional entre 0.4% y 0.8%. La cual es muy similar a las encontradas en otras publicaciones. (2)

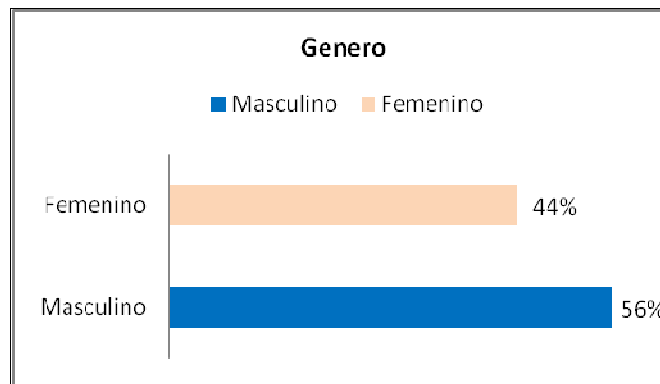
Sin embargo en nuestra comunidad estudiada se presenta con una frecuencia calculada por el número de casos de hemorragia cerebral en el periodo estudiado entre el número de pacientes diagnosticados con angioma cavernoso obteniendo una frecuencia en nuestra población observada del 6%.

En cuanto a la edad de presentación se menciona una mayor incidencia en el grupo de 20 a 40 años. En la publicación menciona una presentación en todos los grupos de edad, sin predilección por el sexo, mencionando lesiones múltiples en el 50% de los casos de aparición espontánea y 80% con aparición familiar. (3)

En la publicación de la Dra. Iza Vallejo del Hospital Gregorio Magaña en Madrid España menciona que clínicamente suelen manifestarse entre la segunda y quinta décadas de la vida similar a lo antes referido por el Dr. Murillo en su publicación en el INNN, sin embargo se refiere hasta el 25% de los pacientes lo hacen en menores de 25 años. (1)

Nosotros observamos una presentación en nuestra población estudiada desde los 4 años y hasta los 80 años, con una media de 43 años.

En cuanto a la predilección por genero obtuvimos una presentación discretamente mayor 26 pacientes del sexo masculino con el 56% Vs sexo femenino con 20 pacientes para un 44%. Encontrando una discreta inversión en la relación de género a lo observado en otra publicaciones. (1, 3, 4)



En cuanto a la frecuencia de presentación de hemorragias anuales en este tipo de pacientes es muy difícil su estimación ya que se involucran múltiples variables determinantes en estos casos. Sin embargo se han estimado dos formas para determinar la frecuencia de hemorragias intracraneales; la prospectiva que calcula la frecuencia de hemorragia intra craneal desde el diagnostico de angiomas cavernosos hasta la presentación del evento, y la retrospectiva que asume que los angiomas cavernosos son lesiones congénitas y toma en cuenta la edad de las pacientes desde el nacimiento hasta el momento de la presentación.

Existe una mayor tendencia a la presentación hemorrágica en niños y a ser silentes clínicamente en ancianos y si bien se ha descrito un discreto mayor riesgo de hemorragia en mujeres durante la gestación, en general la afectación es la misma para ambos sexos. Se menciona también un riesgo de episodios hemorrágicos anuales menor al 1%.

En cuanto a esta premisa no nos fue posible determinarla ya que en nuestro grupo solo se tuvo acceso a la información del expediente clínico y las IRM.

La variante familiar de cavernomatosis debe sospecharse ante la presencia de lesiones múltiples e historia familiar de crisis epilépticas. La transmisión familiar es de tipo autosómico dominante, por ello, los hijos tienen un riesgo del 50% de presentar la enfermedad. (1,3,4,8)

Se ha descrito una incidencia anual de 0,4 lesiones nuevas/paciente/año en estos casos. (1) Aunque habitualmente los angiomas cavernosos son lesiones solitarias, se han descrito cavernomas múltiples en el 10-30% de los casos esporádicos y hasta en el 75-84% de los familiares (1,4).

En nuestro estudio solo logramos identificar un componente familiar, por lo que no se considera estadísticamente valorable.

Es importante mencionar que en la mayoría de los casos en encontramos involucrado al grupo laboralmente activo, por lo que esto se verá reflejado en una disminución en la actividad laboral y como consiguiente una disminución en la actividad económica de las familias y de las empresas, generando un gasto extra de los servicios de salud.

Los angiomas cavernosos pueden encontrarse en compañía de malformaciones vasculares arteriovenosas, telangiectasias capilares y angiomas venosos. Es, pues, una realidad conocida cuya detección se ha visto aumentada por el mayor uso de la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). (9)

La asociación de angioma cavernoso y venoso es frecuente (30%), en estos casos es necesario administrar contraste para detectar los angiomas venosos, ya que esta asociación tiene implicaciones pronósticas por el riesgo de sangrado y la planeación quirúrgica, ya que la resección de la anomalía venosa no se aconseja por la posibilidad de desencadenar infartos venosos. (9)

Nosotros encontramos a un paciente con la presentación de angioma venoso.

ETIOLOGÍA DE LOS CAVERNOMAS

Las malformaciones vasculares intracraneales son lesiones congénitas debidas a alteraciones en el desarrollo de la red arteriolocapilar. Son lesiones multilobuladas, bien delimitadas, con sangre en distintos estadios evolutivos, éstas pueden ser únicas o múltiples, esporádicas o familiares como ya hemos mencionado. Se han descrito hasta ahora tres genes implicados en la aparición de angiomas cavernosos de tipo familiar.

El gen responsable del origen del angioma cavernoso familiar es el *CCM1*, en el cromosoma 7q11-q22, encontrado predilección por familias de origen hispano según Dubovsky y col.

Craig y Col. identifica otros dos genes, el *CCM2* en el cromosoma 7p15-p13 y el *CCM3* en el cromosoma 3q25.2-q27 y describieron una penetrancia clínica variable según el patrón de herencia con un 88% para el *CCM1*, el 100% para el *CCM2* y el 63% para el *CCM3*.

Tabla I. Alteraciones genéticas identificadas con la formación de angiomas cavernosos en los estudios publicados.

	Gen	Localización	Penetrancia
Dubovsky et al [33]	<i>CCM1</i>	7q11- q22	88%
Craig et al [34]	<i>CCM2</i>	7p15-p13	100%
	<i>CCM3</i>	3q25.2-q27	63%

Sin embargo la histogénesis de los cavernomas no se conoce totalmente, según Robinson estas lesiones pertenecen al espectro de anomalías vasculares del desarrollo que incluyen también las telangiectasias y las MAV y son lesiones de origen congénito.

Se ha sugerido que distintas agresiones podrían desencadenar casos bien documentados de cavernomas *de novo* como en la relación con irradiación craneal o estereotáxica, cirugía, factores hormonales, genéticos, infecciones virales, o existencia de malformaciones vasculares previas, que actúan como factores disangiogénicos. (1,8)

Evolución biológica

El esquema en la evolución biológica del angioma cavernoso no se conoce del todo, por lo que podría ser una anomalía vascular del desarrollo, que se compone de espacios sinusoidales tapizados por endotelio, de tamaño microscópico, que posteriormente se recanaliza, con fenómenos de hialinización y sangrado lo que la hacen de un tamaño visible.

Si tendríamos que definirlo de alguna manera considera mencionar que los cavernomas son lesiones dinámicas, en constante desarrollo, tanto desde el punto de vista anatomopatológico como clínico.

La hemorragia intra y extralesional es el factor más importante para su crecimiento; se trata habitualmente de sangrados autolimitados, dado el bajo flujo intralesional, pero pueden también crecer por la formación intrínseca de espacios vasculares o por la neovascularización estimulada por el tejido conectivo, especialmente cuando se presenta en regiones corticales, sobre todo en áreas relacionadas a estructuras límbicas y al giro central, en estos casos se presentará historia de epilepsia y muy probablemente refractaria al tratamiento médico secundaria a la irritación crónica de los derivados hemáticos y al depósito de hierro, es entonces que las lesiones presentan una alta frecuencia trombosis al interior de una o más de sus cavidades, provocando una expansión súbita de la lesión en el parénquima circundante. (1,3,15)

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los cavernomas son lesiones hamartomatosas vasculares, no encapsuladas y bien delimitadas que macroscópicamente tienen aspecto de mora y ocasionalmente presentan quistes y calcificaciones evidentes.

Microscópicamente están formados por espacios vasculares sinusoidales recubiertos por un endotelio de una capa, se encuentran separados por finas paredes de colágeno (Figs. 1 y 2), sin que exista parénquima cerebral interpuesto.

Es frecuente la calcificación y el depósito de hemosiderina en sus paredes, así como la trombosis en el seno de la luz vascular (Figs. 2 y 3), y la aparición de quistes intralesionales cuya etiopatogenia no es muy clara.

El parénquima que rodea los cavernomas presenta un anillo de gliosis con depósitos de hemosiderina, calcio o hierro y cambios de necrosis, que parecen desempeñar una función importante en la patogénesis de la epilepsia (Fig. 2).

Por otro lado, la asociación con otras malformaciones vasculares, especialmente los angiomas venosos de un 8 a un 26% en las series de Abe et al y Fritschi.

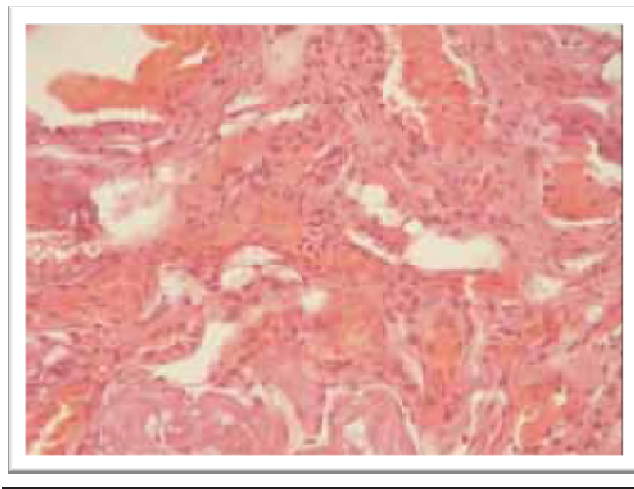
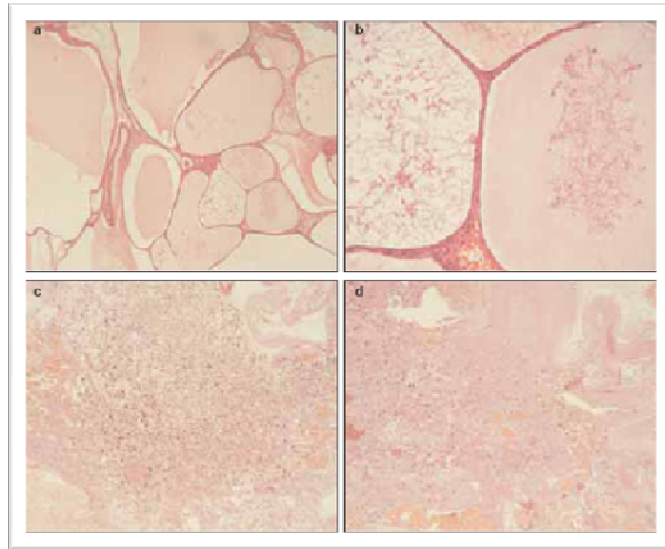
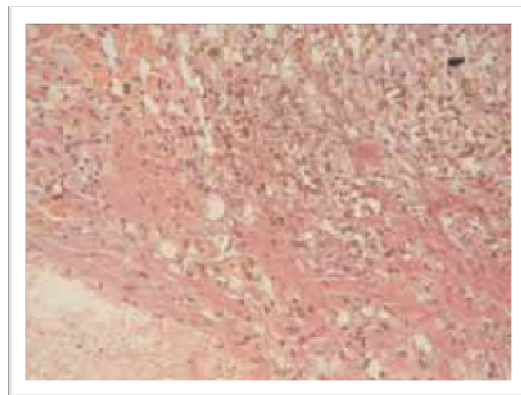


Figura 1. Imagen histológica de un cavernoma cerebral con tinción de hematoxilina-eosina (H/E) que muestra una abundancia de áreas vasculares en el interior de estas lesiones.



REV NEUROL 2005; 41 (12): 725-732

Figura 2 a, b) Cortes de H/E de un cavernoma cerebral, que objetivan los típicos espacios vasculares separados por finos tabiques conectivos. c, d) En el parénquima circundante es frecuente el acumulo de hemosiderina, calcio y hierro, así como la gliosis reactiva, implicada en la etiopatogenia de la epilepsia.



REV NEUROL 2005; 41 (12): 725-732

Figura 3. Cortes de hematoxilina-eosina (H/E) de un cavernoma cerebral y del tejido conectivo adyacente. Depósitos de hemosiderina en el tejido conectivo peri e intralesional secundario a hemorragias previas.

Localización:

Respecto a la localización de las lesiones intracraneales, entre el 75 y el 80% de los cavernomas se encuentran en el compartimiento supratentorial. En este caso las áreas implicadas son sustancia blanca profunda, unión cortico medular y ganglios basales.

En cuanto a la localización por lóbulos más frecuentemente afectados se reportan al lóbulo frontal y temporal.

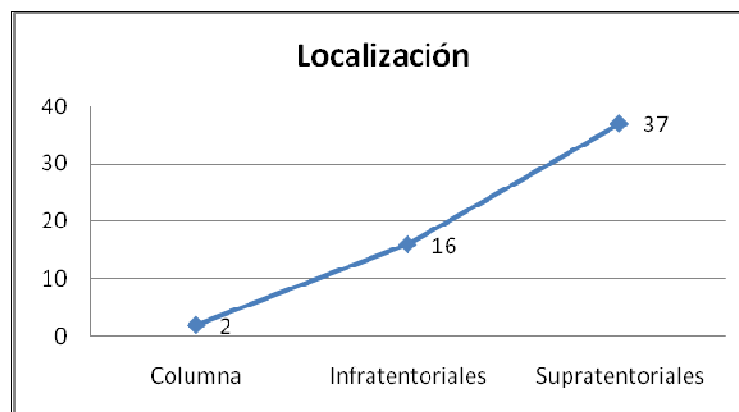
En la fosa posterior los sitios más involucrados son la protuberancia y los hemisferios cerebelosos, también se puede localizar en medula espinal, lesiones subaracnoideas, intraventriculares, subdurales o extradurales pero éstos son poco habituales.

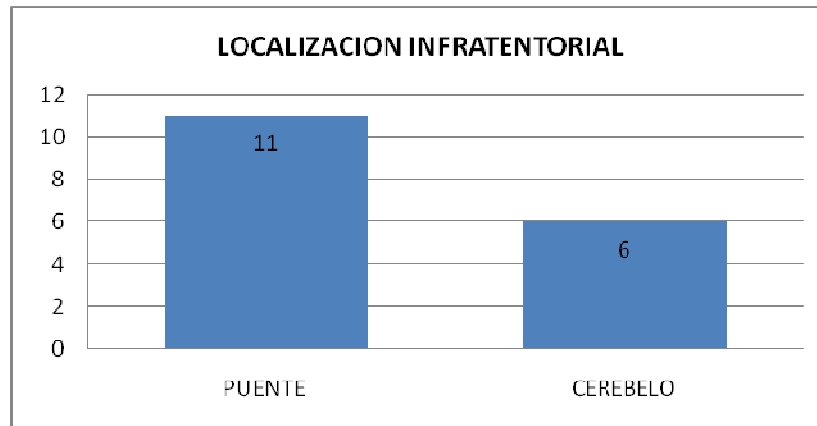
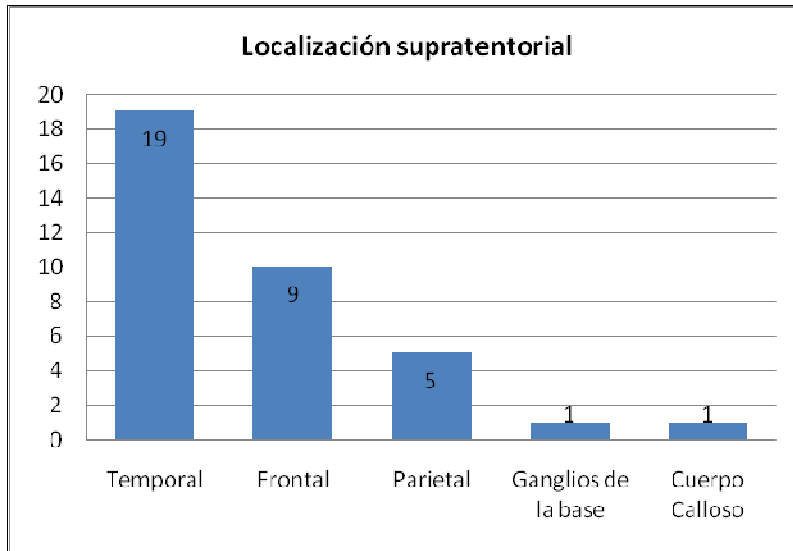
Sin embargo estas lesiones pueden encontrarse en cualquier parte del encéfalo, aunque habitualmente los angiomas cavernosos son lesiones solitarias, se han descrito cavernomas múltiples en el 10-30% de los casos esporádicos.

Observamos una localización del 67% supratentorial con una distribución en orden decreciente en las siguientes regiones lóbulo temporal, frontal y parietal. Cabe mencionar que se documenta un caso para ganglios de la base y uno para cuerpo calloso.

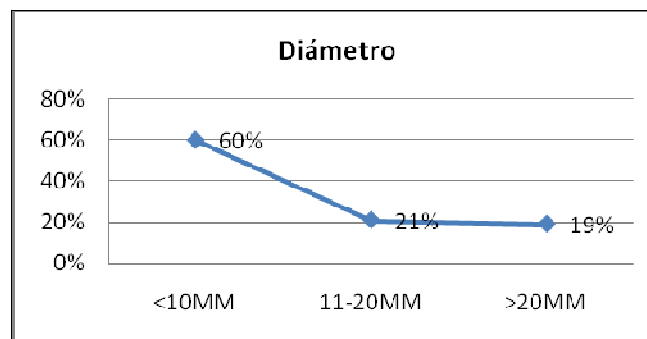
En cuanto a la presentación infratentorial se presentaron en un 30% con la siguiente distribución en orden decreciente mesencéfalo, puente y cerebelo.

Solo encontramos dos angiomas cavernosos a nivel de la columna dorsal.





El diámetro mayor de los angiomas cavernosos reportado fue entre 5 y 26 mm, con una media de 11 mm. en nuestra muestra los diámetros fueron de 3mm a 58mm con una media de 12mm. (9)



MANIFESTACIONES CLINICAS

Entre el 15% y 20% de los cavernomas son asintomáticos y se detectan como hallazgo en diferentes exploraciones, si bien en casos familiares el porcentaje de cavernomas asintomáticos llega hasta el 40%. (1)

Se han descrito tres patrones generales de presentación clínica en las diferentes series publicadas, ésta es muy variada y depende fundamentalmente de la localización de las lesiones y de la existencia o no de hemorragia. (1,2,3)

Existen varios factores de riesgo asociados a un comportamiento agresivo con mayor tendencia a hemorragias, los cuales son un crecimiento de las lesiones o aparición de nuevos cavernomas, además de la gestación, el sexo femenino, los casos múltiples o familiares.

Aproximadamente el 80% de los cavernomas se localizan en la zona supratentorial y cursan con crisis epilépticas en el 79% de los casos. El inicio de estas crisis suele asociarse a hemorragias agudas o subagudas según se objetiva en la IRM. (1, 2, 3,7,)

Las crisis son parciales secundariamente generalizadas en un 43% de los casos, parciales complejas en el 37%, y parciales simples en el 21% restante.

La sintomatología es rara en cavernomas supratentoriales, y se limita a los localizados en el tálamo o los ganglios basales. 20% de los cavernomas son infratentoriales y cursan con déficit focales secundarios a una hemorragia, por lo que se menciona que la protuberancia es el lugar más frecuentemente afectado seguido por el mesencéfalo. Clínicamente se manifiestan como déficit de pares (69%), alteraciones de la sensibilidad y déficit motor (38%) y ataxia (30%). (1,2,3,10,17,)

En nuestra serie se presentó en mayor proporción una localización supratentorial con la consiguiente manifestación de crisis epilépticas, seguida en orden de frecuencia cefalea y un porcentaje menor de casos con déficit neurológico, cabe mencionar que observamos una aparición de los síntomas relacionados en 41% con la aparición de hemorragia.

Por lo que podríamos concluir que los síntomas más frecuentes de presentación reportados en distintas publicaciones son; convulsiones, y cefalea y déficit neurológico focal secundario a hemorragia.

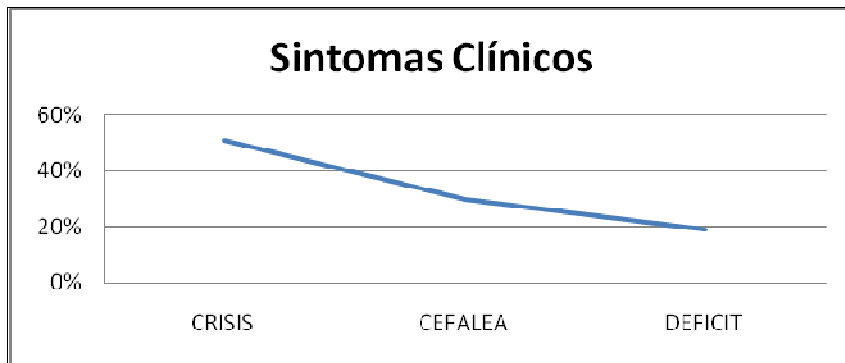


Tabla II. Aspectos clínicos de los cavernomas cerebrales según las principales series.

	Número de pacientes	Porcentaje de pacientes con crisis convulsivas crónicas, cefalea y déficit neurológico focal		
		Crisis	Cefalea	Déficit
Del Curling et al [4]	32	50	34	22
Robinson et al [6]	66	51	30	45
Kondziolka et al [47]	122	23	15	-
Porter et al [43]	173	36	6	20
Moriarity et al [5]	68	49	65	46

Diagnostico por imagen:

Para determinar el comportamiento de la imagen por resonancia magnética tendremos que comenzar por conocer la evolución y las características de la degradación de la hemoglobina.

En IRM, la intensidad de señal de los hematomas intracraneanos está principalmente determinada por la presencia de sustancias paramagnéticas derivadas de la hemoglobina. Dependiendo de sus características, estas sustancias pueden acortar los tiempos T1 y T2 de los protones del agua adyacentes y, por este mecanismo, modificar la intensidad de señal y el contraste. (13,17)

Las imágenes van a variar en forma previsible de acuerdo a algunos factores como el estado de degradación de la hemoglobina (oxihemoglobina, deoxihemoglobina, metahemoglobina, hemosiderina- ferritina), el estado del glóbulo rojo (no lisado o lisado) y de la secuencia de IRM utilizada (T1, T2, T2 Eco-gradiente o T1 con gadolinio (Gd)). (17,18,)

La variabilidad de la intensidad de señal va a ser previsible sólo en las hemorragias benignas, como hemorragia hipertensiva, angiopatía amiloidea y algunas malformaciones vasculares, siendo en general atípica en las causas malignas.

Para describir las bases neurobiológicas de estas alteraciones, vamos a subdividir artificialmente un proceso continuo en períodos más cortos, identificando sus participantes. Desde el punto de vista molecular, estudiaremos los productos de degradación de la hemoglobina como proteínas y compuestos ferrosos. Desde el punto de vista celular describiremos la transformación de los GR, así como a nivel tisular lo haremos con las características del coágulo sanguíneo. Por último, describiremos las características en las imágenes.

1. Edad del hematoma
2. Estados de degradación de la hemoglobina.
3. Evolución del coágulo sanguíneo.

➤ **Edad del hematoma**

Las etapas de la degradación de la hemoglobina han sido descritas principalmente relacionadas a su apariencia en las IRM y corresponden a un hematoma intraparenquimatoso típico, más o menos pequeño y de origen benigno. Se describen cinco etapas importantes, separadas por cuatro fechas que hay que recordar. Estos estados son: (3,17)

1. Hematoma hiperagudo (primer día, generalmente menos de 6 horas)
2. Hematoma agudo (1er a 3er día)
3. Hematoma subagudo precoz (4º a 7º día)
4. Hematoma subagudo tardío (8º a 14º día)
5. Hematoma crónico (15º día o más)

➤ **2. Estados de degradación de la hemoglobina**

La hemoglobina y las sustancias que contienen hierro producidas durante su degradación, tienen diferentes efectos magnéticos (diamagnéticos, paramagnéticos, super-paramagnéticos) sobre el tejido cerebral que lo rodea. En su forma circulante, la hemoglobina alterna entre oxihemoglobina y deoxihemoglobina mientras el oxígeno es intercambiado con distintos tejidos. Para poder ligar el oxígeno, el hierro de la hemoglobina debe estar reducido, en estado ferroso ($Fe+2$). Cuando los glóbulos rojos (GR) son removidos de la circulación, fallan las vías de reducción del hierro de la hemoglobina, comenzando su degradación. La apariencia del hematoma depende en gran parte de las propiedades magnéticas de estos productos sanguíneos y de su compartimentalización, es decir si se encuentra dentro o fuera del GR. Luego de la salida de los GR desde los vasos sanguíneos, la oxihemoglobina se transforma en deoxihemoglobina en menos de una hora. Al tercer día comienza la oxidación de la deoxihemoglobina, pasando a un estado férrico ($Fe+3$), transformándose en metahemoglobina. Permanece en este estado desde el 3er a 14º día. (17)

Sin embargo, entre el 3er y 7º día se encuentra en el interior del GR (metahemoglobina intracelular) y entre el 7º y 14º día, luego de la lisis del GR, se diluye en el contenido líquido del hematoma (metahemoglobina extracelular). Posteriormente, la metahemoglobina se desintegra, con

separación de las unidades de globina y grupo HEM de la hemoglobina, formándose hemosiderina y ferritina como compuestos terminales de la degradación de la hemoglobina. (17)

➤ 3. Evolución del coágulo

Inmediatamente después de la extravasación de la sangre al parénquima cerebral se forma un tapón hemostático. Durante las primeras horas, el coágulo es una matriz no homogénea de fibrina y plaquetas con GR y leucocitos atrapados en esta red. Generalmente, durante el primer día se produce la retracción del coágulo con concentración de los GR en su interior, lo que produce un aumento de su densidad y contribuye además a la caída de la señal en T2, comenzando la aparición de edema a su alrededor.

Durante la primera semana, el edema aumenta. La lisis del coágulo comienza aproximadamente a los siete días, con la destrucción de los GR; el edema tiende a permanecer estable durante la segunda semana, para luego ir disminuyendo en forma paulatina dependiendo del tamaño original del hematoma. En general, a los 30 días de producida la hemorragia debiera observarse edema significativo. (17)

Características de las imágenes en IRM

Como ya lo mencionamos anteriormente la hemoglobina y sus derivados tienen distintas propiedades magnéticas. Las sustancias diamagnéticas no producen

alteración del campo magnético, por lo que no existe una alteración de la señal de los tejidos. Las sustancias paramagnéticas alteran los tiempos de relajación normal de los tejidos y estos tiempos son los que otorgan la señal característica de cada uno de los tejidos. Estas sustancias alteran el comportamiento de las moléculas de agua que se encuentran en su proximidad. Los fenómenos de relajación T1 y T2 son procesos que suceden en forma simultánea pero independiente, así las sustancias paramagnéticas pueden afectar un tiempo de relajación más que el otro. Al acortarse el tiempo T1, el tejido se ve más hiperintenso y si se acorta el tiempo T2 el tejido se ve más hipointenso.

Otra de las propiedades magnéticas es la susceptibilidad magnética, que se presenta en tejidos con diferente ambiente magnético. Afecta principalmente las imágenes T2 y produce una baja de la señal.

La caracterización de los hematomas se realiza a través de las imágenes T1 y T2, ya que existe una secuencia conocida de patrones de intensidad durante la evolución normal del hematoma. Sin embargo, las imágenes T2 Eco-gradiente (T2*) y T1 post Gadolinio también pueden ser de mucha utilidad. La intensidad de señal característica de los hematomas se compara con la intensidad del parénquima cerebral. (18,19,)

Considerando los distintos factores mencionados, podemos describir los cambios esperados en cada una de las etapas y su importancia en la apariencia de las hemorragias.

Las hemorragias intra-cerebrales tienen una apariencia heterogénea en IRM. Sin embargo, ésta técnica define mejor los límites del hematoma y del edema que le acompaña, detecta micro hemorragias y precisa el efecto de masa sobre las estructuras vecinas. Es la técnica de elección para determinar la edad del hematoma. (3,17,18)

Ayuda a identificar lesiones asociadas en el lecho del hematoma y a su alrededor, además de orientar al mecanismo de producción (hipertensión arterial, malformación vascular, tumor cerebral, etc.)

El acortamiento del tiempo T2 debido a los efectos de susceptibilidad magnética se aprecia mejor en los equipo de campo alto y en imágenes de eco gradiente. Las imágenes T2 gradiente han aumentado la sensibilidad diagnóstica para la detección de hemorragia, lo cual se atribuye a la susceptibilidad inducida alrededor de la degradación de los productos paramagnéticos de la sangre, como la hemosiderina, que acortan el T2 gradiente. Las imágenes en eco gradiente proveen una herramienta útil para la

detección y limitación de las hemorragias; esta se debe agregar en los protocolos en que sospeche la presencia de hemorragia. (18,19)

Algunos estudios demuestran que las secuencias con susceptibilidad magnética pueden ser sensibles para las hemorragias en etapa hiperaguda y sugieren que la resonancia puede ser de utilidad para la visualización de hemorragia intracraneana.

La IRM es útil en hemorragia de los ganglios basales en pacientes jóvenes y sin el antecedente de hipertensión. Además, en los pacientes con hematomas lobares con estudio angiográfico negativo se sugiere repetir el examen después de la reabsorción completa del hematoma (aproximadamente 3 meses), porque permite descartar una lesión subyacente.

Con el advenimiento de nuevas técnicas de resonancia magnética, se han reconocido un mayor número de pacientes con microhemorragias en imágenes T2 eco gradiente en diferentes poblaciones. Sin embargo, en la práctica clínica, su valor diagnóstico asociado al riesgo y significancia pronóstica son frecuentemente desconocidas.

Las áreas focales de pérdida de señal en las imágenes T2 gradiente representan depósitos focales de hemosiderina asociados con eventos hemorrágicos previos. Las microhemorragias han sido descritas en pacientes mayores sanos, enfermedad cerebrovascular isquémica, hemorragia intracraneana y angiopatía amiloidea. Han sido asociadas a edad mayor, hipertensión arterial, hábito tabáquico, enfermedad de la sustancia blanca, infartos lacunares, infartos previos o hemorragia intracraneana. (17,18,19)

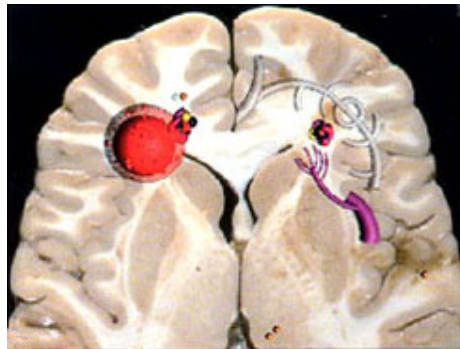
➤ **IRM en angiomas cavernosos**

Como ya lo hemos venido mencionando los cavernomas son malformaciones vasculares cerebrales caracterizadas por la presencia de vasos de estirpe capilar-venosa, con aspecto de "cavernas" a la histología.

Se pueden ubicar en cualquier parte del sistema nervioso central. Estas lesiones tienen pequeños sangrados en su contorno y van creciendo

lentamente, de un modo centripeto, acumulando derivados sanguíneos y calcificaciones. Pueden presentarse a cualquier edad y generan síntomas por sangrado, la otra forma de presentación corresponde a cuadros epileptiformes, por irritación del tejido adyacente.

Imaginológicamente, se caracterizan por la presencia de hemorragia en distintas fases de degradación con señal mixta en T2 en su región central y la presencia de un anillo completo de baja señal en la periferia. Además pueden coexistir otros focos de hemorragia. Se puede asociar la presencia de una anomalía del desarrollo venoso o angioma venoso.(16,17)



Hematoma lobar frontal derecho secundario a un cavernoma en su parte anterior. Pequeñas microhemorragias frontales derechas y talámicas izquierdas. Cavernoma frontal izquierdo, desconectado del torrente circulatorio y a veces asociado a una anomalía del desarrollo venoso (morado).

Revista Chilena de Radiología. Vol. 12 N° 4, año 2006; 12-25

Por lo tanto en el estudio por imagen en sospecha de angioma cavernoso podríamos mencionar lo siguiente:

El papel de la radiología simple de cráneo puede mostrar calcificaciones finas y granulares y lesiones erosivas en el hueso adyacente secundarias a efecto de masa crónica producido por las lesiones en un 8 a 10% de los casos.

Es habitual que el primer estudio diagnóstico después de la historia clínica sea una tomografía computarizada de cráneo, aunque esta es sensible para diagnosticar hemorragia pero continua siendo inespecífica; sin embargo datos indirectos ayudan a la sospecha de cavernoma según su localización en cierto grupo de edad.

En cuanto la angiografía por sustracción digital es importante mencionar que estas lesiones son invisibles por su flujo lento. Sin embargo podremos observar datos indirectos que nos hagan sospechar en esta patología. Por lo que algunos autores recomiendan la realización de la angiografía con un tiempo de circulación prolongado para visualizar en la fase capilar tardía una zona de tinción anormal.

La aparición de la resonancia magnética ha permitido el diagnóstico de angiomas cavernosos asintomáticos y actualmente se considera la técnica de elección para el diagnóstico confirmatorio en sospecha de angioma cavernoso. Se han publicado en múltiples investigaciones criterios para establecer un diagnóstico definitivo.

Es también importante destacar el apoyo de las diferentes secuencias de la resonancia magnética en la evaluación cronológica del sangrado por presencia de hemosiderina, así como la evidencia de lesiones pequeñas las cuales serían indetectables por otros métodos de imagen como son la TC y la angiografía por sustracción digital.

Otro beneficio de la RM en comparación con otros estudios es su fiabilidad para una mejor localización de las lesiones y por lo tanto una mejor correlación con los síntomas y signos clínicos de acuerdo con la zona cerebral comprometida, así como planeación del tratamiento. (14,18,19)

El inconveniente de ésta es el costo y el tiempo necesario para la realización del estudio. Por lo que nuestra propuesta para mejorar este inconveniente es realizar una serie de secuencias rápidas básicas exclusivamente en sentido axial.

Desde el punto de vista de la resonancia magnética el angioma cavernoso presenta un aspecto típico de lesiones con aspecto de palomita de maíz, por las áreas de hiper o hipoatenuación, rodeadas por un borde hipointenso de gliosis perilesional con depósitos de ferritina y hemosiderina.

Otra definición angioma cavernoso es aquella lesión de contornos bien definidos con hipointensidad de señal periférica en las imágenes potenciadas

en T2 expresando anillo de hemosiderina y con áreas de intensidad señal baja y alta en el interior o intensidad de señal mixta (Heterogénea), habitualmente se observa multiseptado esta apariencia asociada a la existencia de elementos hemorrágicos en diferentes estadios evolutivos, adoptando además una morfología general de aspecto de mora, que tras la administración de contraste su realce es tenue o inapreciable. Este mismo patrón fue observado en nuestra serie de pacientes.

En el interior de la lesión, las diferentes intensidades son dadas por canales vasculares intralesionales, los cuales presentan en su interior desoxihemoglobina y calcificaciones por lo que encontraremos lesiones hipointensas en su interior. En caso de encontrar vasos trombosados y metahemoglobina intra y extracelular lo que observaríamos sería una imagen hiperintensa. En cuanto a la presentación del halo perilesional hipointenso se debe al depósito de hemosiderina.

Tabla 2
Apariencia de hematomas intracerebrales en RNM Spin-Eco

Etapa	Estado	Secuencia T1	Secuencia T2
Agudo	Deoxihemoglobina intracelular	Isointenso	Hipointenso
Subagudo precoz	Metahemoglobina intracelular	Hiperintenso	Hipointenso
Subagudo tardío	Metahemoglobina extracelular	Hiperintenso	Hiperintenso
Crónica	Hemosiderina	Hipointenso	Hiperintenso con anillo hipointenso

Revista Chilena de Radiología. Vol. 12 N° 4 , año 2006;

Hematoma	Edad	Imagen T1	Imagen T2
Hematoma hiperagudo	<1° día	Isointenso	Hiperintenso
Hematoma agudo	1° a 3° día	Hipo-isointenso	Hipointenso
Hematoma subagudo precoz	4° a 7° día	Hiperintenso	Hipointenso
Hematoma subagudo tardío	8° a 14° día	Hiperintenso	Hiperintenso
Hematoma crónico	>14° día	Hipointenso	Hipointenso

Revista Chilena de Radiología. Vol. 12 N° 4 , año 2006;

TRATAMIENTO

➤ QUIRÚRGICO

Las lesiones supratentoriales suponen un 80% del total y su presentación clínica más frecuente es en forma de epilepsia crónica. En las lesiones de esta localización la valoración del tratamiento quirúrgico se hará según la presentación clínica y el riesgo de sangrado: se operarán aquellos casos de alto riesgo de sangrado con morbimortalidad quirúrgica aceptable. Se tiene que mencionar la tasa de crisis epilépticas recurrentes en pacientes con cavernomas cerebrales es del 5,5% paciente/año.

En los casos de epilepsia farmacológicamente intratables con una buena concordancia radiológica y de registro del electroencefalograma (EEG) la indicación quirúrgica es clara; sin embargo es más controvertido el manejo de pacientes con crisis de inicio reciente que responden a la terapia antiepiléptica en este caso lo recomendado es el tratamiento expectante.

Las distintas series arrojan datos de resultados postquirúrgicos optimistas: 84% libres de crisis, el 8% de mejorías, el 6% sin cambios, el 2% con un empeoramiento.

Un claro factor productor del resultado es el tiempo de evolución de la epilepsia antes de la cirugía, con mayores éxitos en aquellos pacientes de más reciente debut clínico. Esto último concuerda con el modelo de Morell de epileptogénesis secundaria, según el cual una mayor duración de la epilepsia favorece la formación de focos epileptogénicos secundarios lejos de las lesiones estructurales primarias.

En los casos de cavernomas que han sangrado, se opta por la intervención en aquellos pacientes con lesiones accesibles y mayor riesgo de resangrado. En pacientes en los que la lesión cavernomatosa es un hallazgo casual y no poseen historia de sangrado previo se estima una tasa de sangrado del 0,39 al 0,6% paciente/año. La decisión terapéutica se basará en estos casos en los factores de riesgo de sangrado que presente cada individuo (edad, sexo) así como en la accesibilidad del cavernoma.

En aquellos casos en los que se asocie un angioma venoso al cavernoma, éste deberá respetarse para no alterar el drenaje venoso del parénquima normal adyacente a la lesión. (2,8,11,12,13,)

➤ **Indicaciones quirúrgicas**

En casos de lesiones de localización accesible que hayan producido síntomas en repetidas ocasiones o de forma progresiva.

En todos los casos se realizarán controles clínicos y de resonancia magnética.

Existen circunstancias clínicas que la mayoría de los neurocirujanos están de acuerdo que constituyen indicaciones para una intervención quirúrgica:

- 1.- Más de un evento hemorrágico.
- 2.- Deficit neurológico progresivo.
- 3.- Hemorragia esxtracapsular.
- 4.- Déficit neurológico severo.
- 5.- Contacto con la superficie pial del tallo cerebral.

Por otro lado también se tiene claro cuales son las que no se deben someter a cirugía.

- 1.- Cavernomas pequeños profundos.
- 2.- Cavernomas asintomáticos. (8,11)

➤ **PAPEL DE LA RADIOCIRUGÍA**

La idea inicial del uso de la radiocirugía para el tratamiento de ciertos cavernomas nace de la experiencia de esta técnica con las MAV, en las que provoca proliferación endotelial, hialinización y engrosamiento de la pared vascular que llevan al cierre luminal tras un período de latencia. El tratamiento de los cavernomas con radiocirugía plantea una serie de dificultades iniciales: es difícil establecer un área de irradiación precisa ya que el hematoma habitualmente ocupa una gran área y oculta las verdaderas dimensiones de la lesión; además, la frecuencia de lesiones limita la dosis de radiación; al ser malformaciones angioneativas, no se dispone de ninguna técnica que confirme el resultado del tratamiento, por lo que se debe comparar con la evolución natural, sin ser la ausencia de hemorragia o progresión clínica necesariamente sinónimo de obliteración. Parece evidente que la radiocirugía no elimina el riesgo de sangrado en comparación con la resección completa de la microcirugía (que lo reduce al 0% sin latencia) y, sin embargo, añade morbilidad por la radiación (mayor que para un MAV de igual volumen tratada con radiación a igual dosis). Por lo tanto, no se considera un tratamiento adecuado para la prevención de la hemorragia, de manera que se prefiere la cirugía y, en caso de estar contraindicada, el tratamiento conservador. (20)

Resultados:

En cuanto al porcentaje de pacientes estudiado de acuerdo con la presentación de hemorragias cerebrales en el periodo estudiado encontramos un presentación del 6%. La edad de presentación es similar a la encontrada en otras bibliografías. En cuanto al genero optubimos una inversión del genero siendo este mayor en hombres que en mujeres. Con respecto a los sintomas de presentación son similares a los encontrados en otras series, con predominio de crisis con el 51%. La presentación de sangrad fue bservada en un 41%. En cuanto al diámetro de la lesión esta fue de 3mm a 58mm, con predominio en lesiones menores de 10mm. En cuanto a las Imágenes por Resonancia Magnetica apreciamos una similitud en las secuencias en comparación con el resto de la literatura, con un gran apoyo diagnostico en las secuencias derivadas de T2* Eco-gradiente y FLAIR. La diferencia en cuanto a lo encontrado en la literatura a lo realizado por nuestro centro fue la realización adicionalmente de Agio-IRM y con tecnica TOF y reconstrucciones MIP donde observamos como hallazgo incidental vasoespasmo de la arteria cerebral anterior en tres casos y vasoespasmo de la arteria cerebral media en dos casos.

Conclusiones:

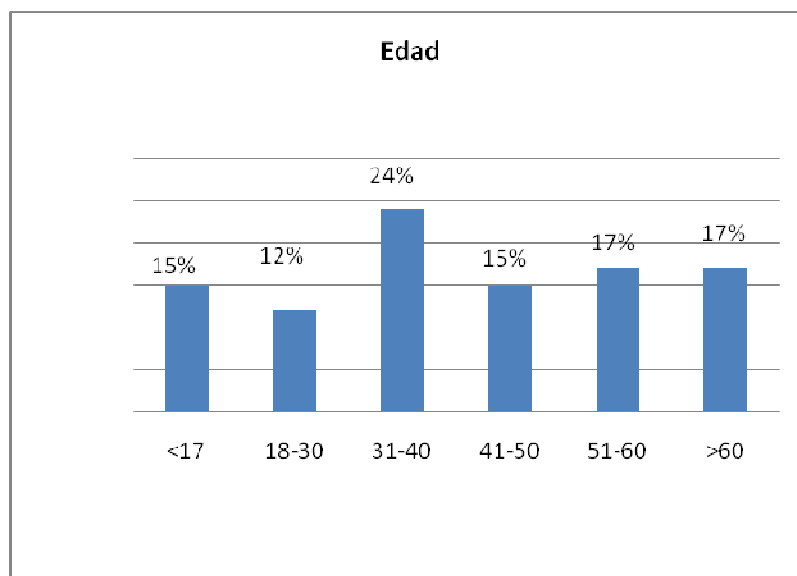
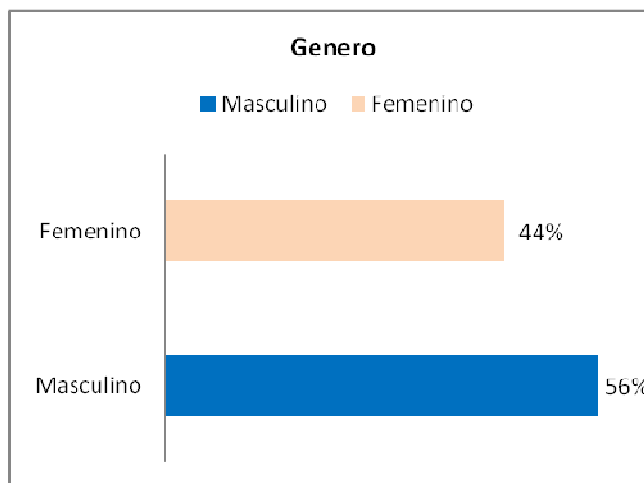
Podremos concluir con las siguientes aseveraciones;

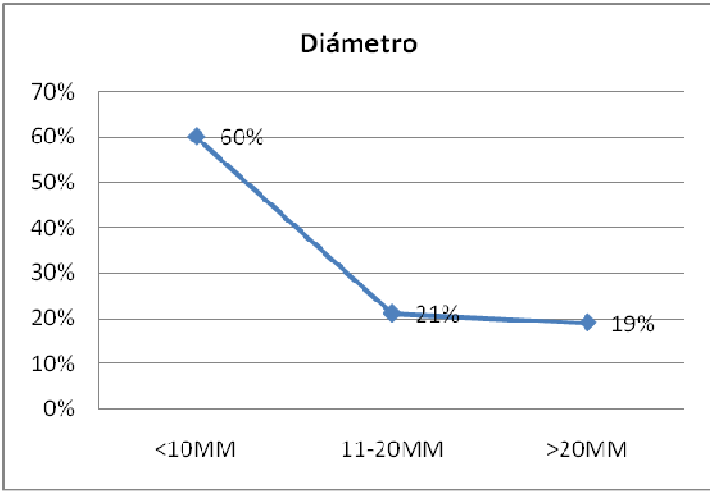
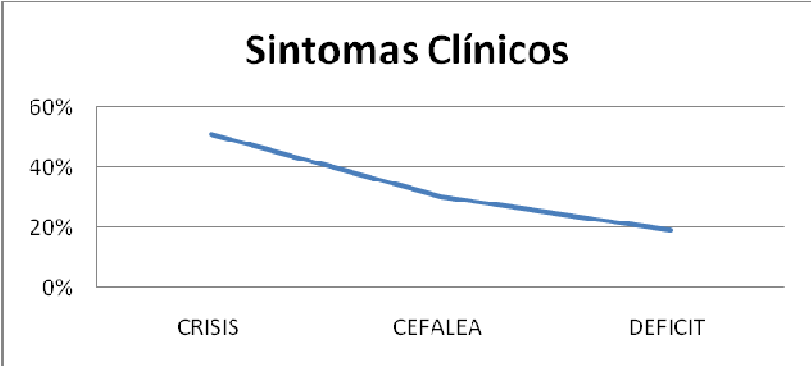
Recomendamos el realizar a todos los pacientes con sospecha o confirmación de cavernoma deben de ser sometidos a un protocolo de imagen por resonancia magnetica que incluya secuencias T1, T2 y sus derivadas Eco-gradiente y FLAIR, con el objetivo primordial de demostrar todas las posibles lesiones existentes, el tamaño, la localización, datos de sangrados antiguos o recientes y descartar la posibilidad de patologia concomitante.

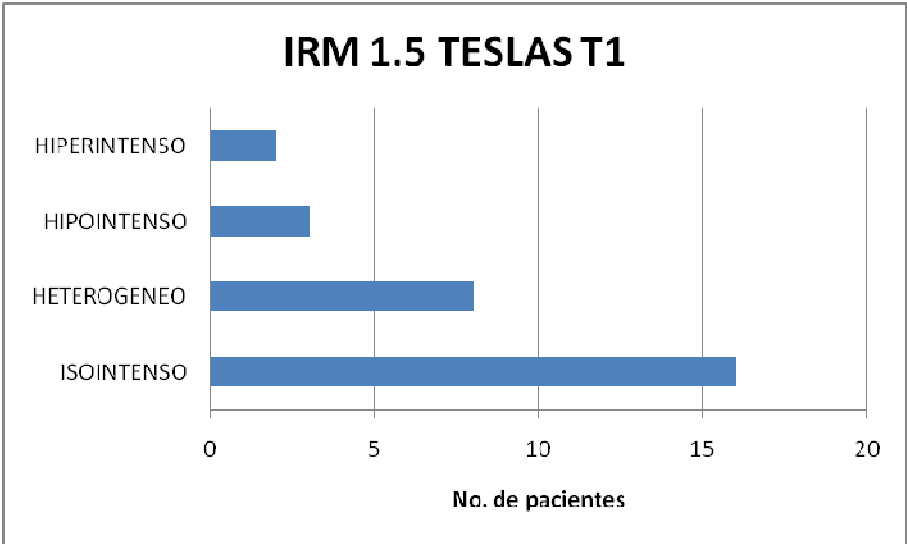
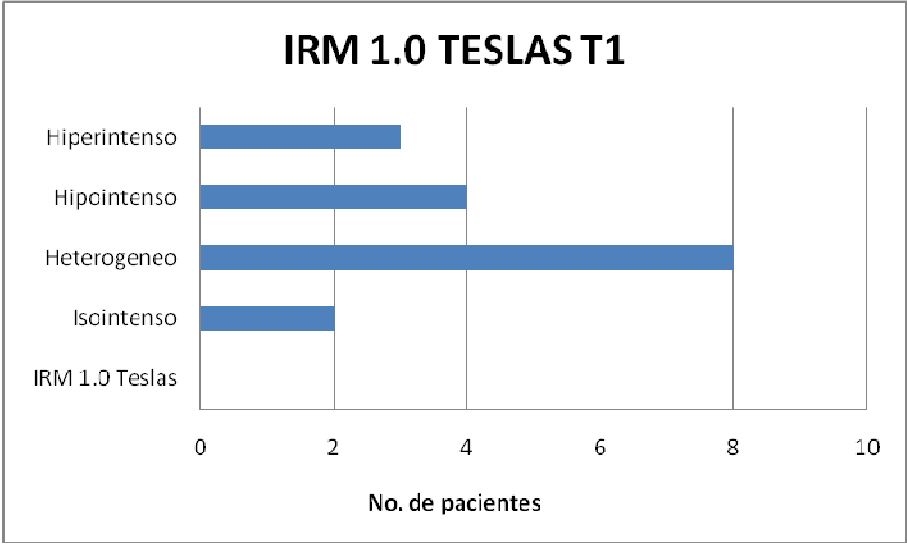
Por lo que recomendamos las siguientes secuencias como punto de partida en casos de angioma cavernosos T1, T2 y las derivadas de T2 como son Eco gradiente y FLAIR, exclusivamente en sentido axial con la finalidad de reducir el tiempo de realización del estudio de 35 minutos a tan solo 15 minutos en la mejor de las condiciones.

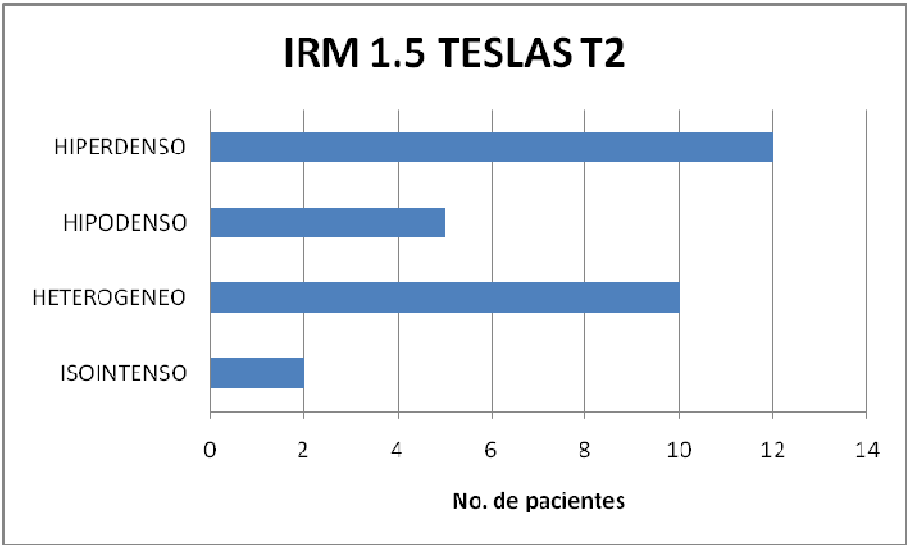
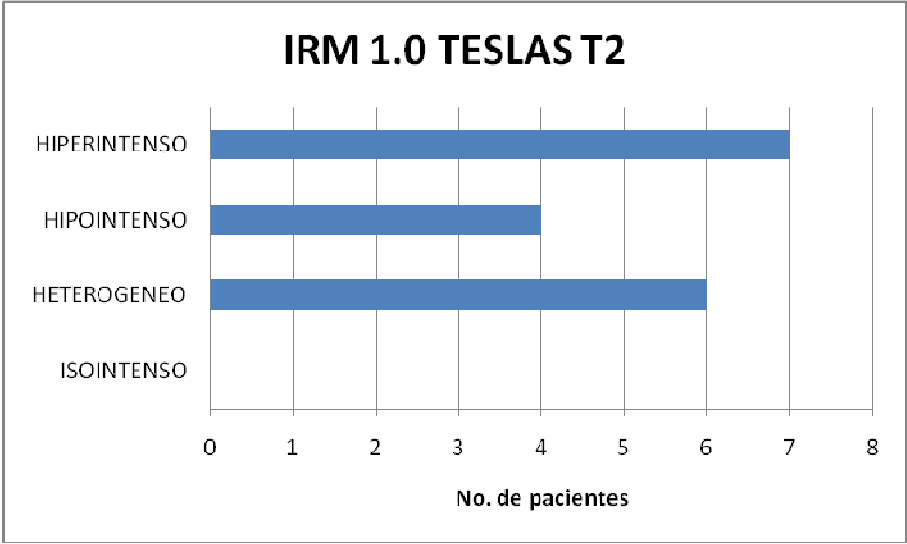
Finalmente el objetivo principal en la caracterización de las lesiones con estas secuencias cumple los objetivos antes descritos por lo que podríamos dejar los cortes multiplanares, la aplicación de medio de contraste paramagnético y la agioresonancia para casos especialmente seleccionados.

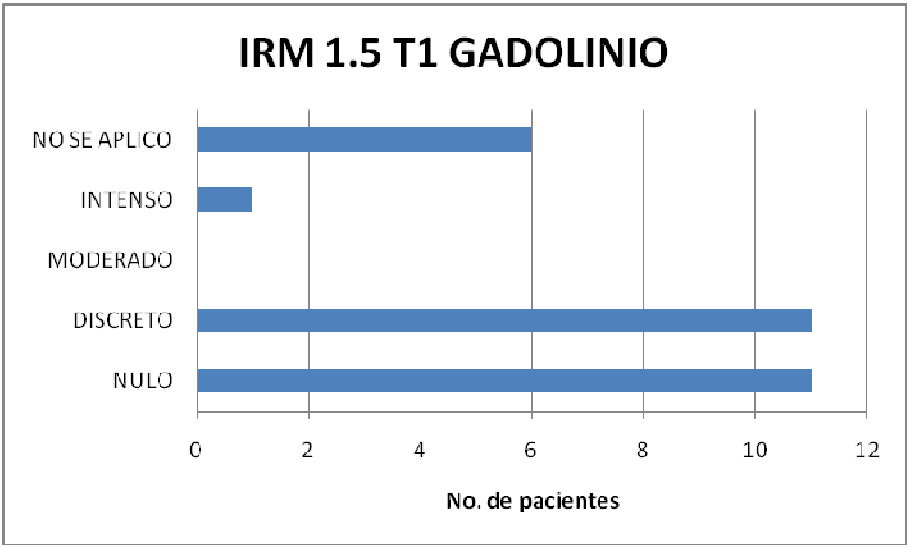
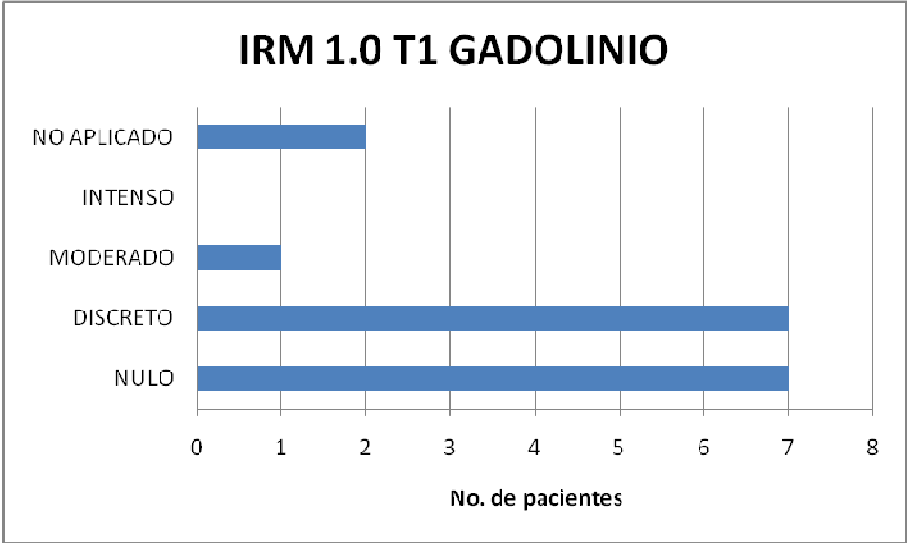
Anexos:

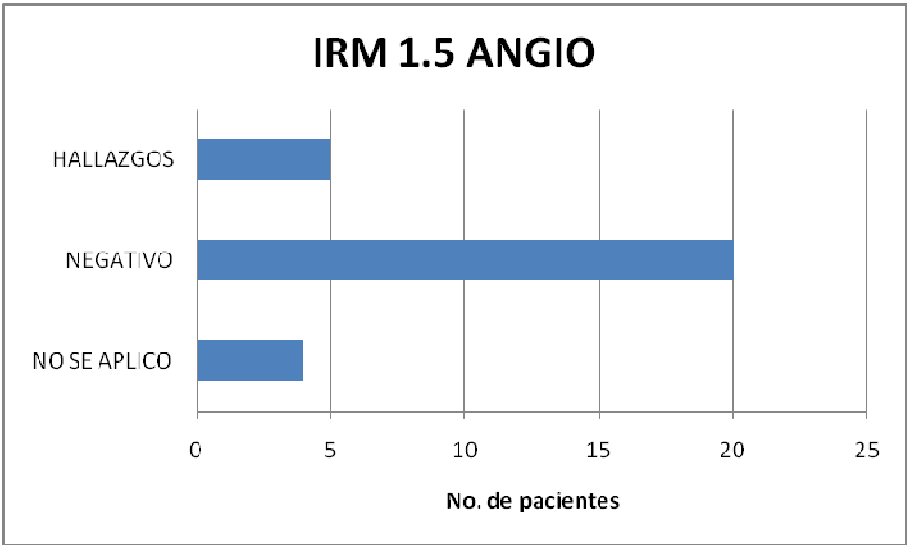
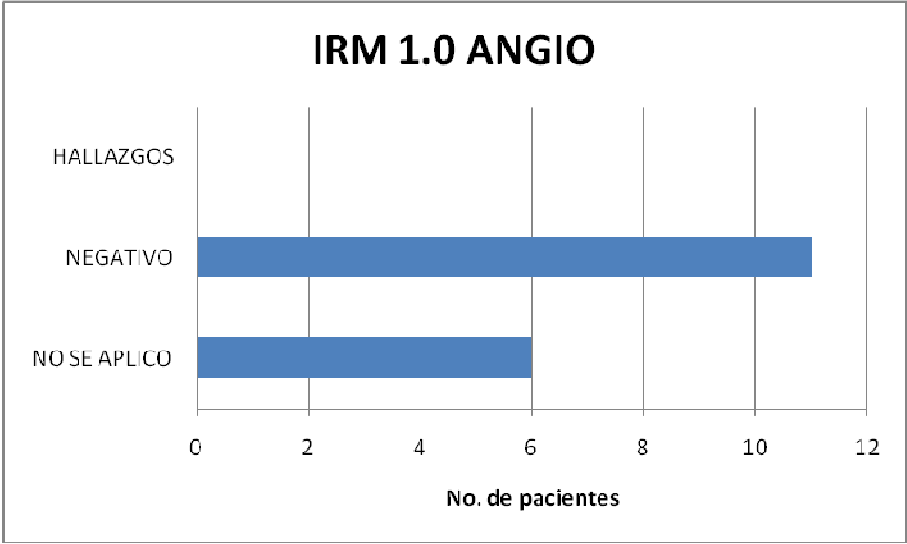




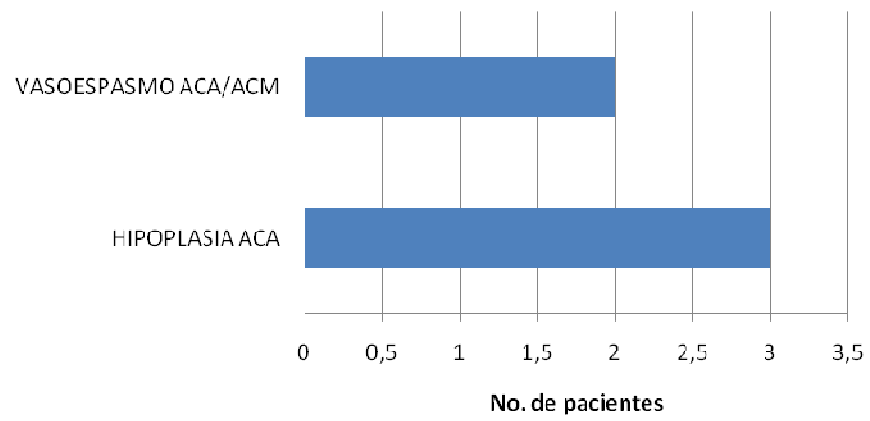


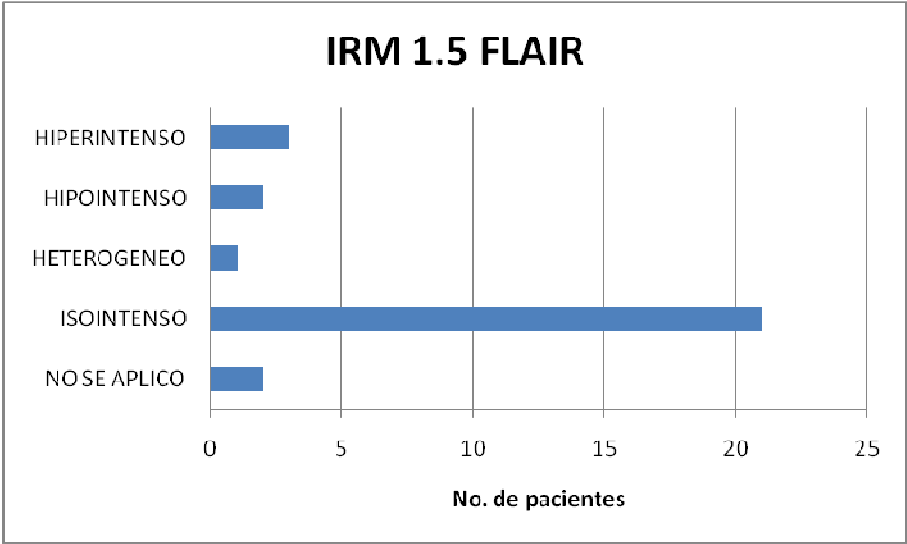
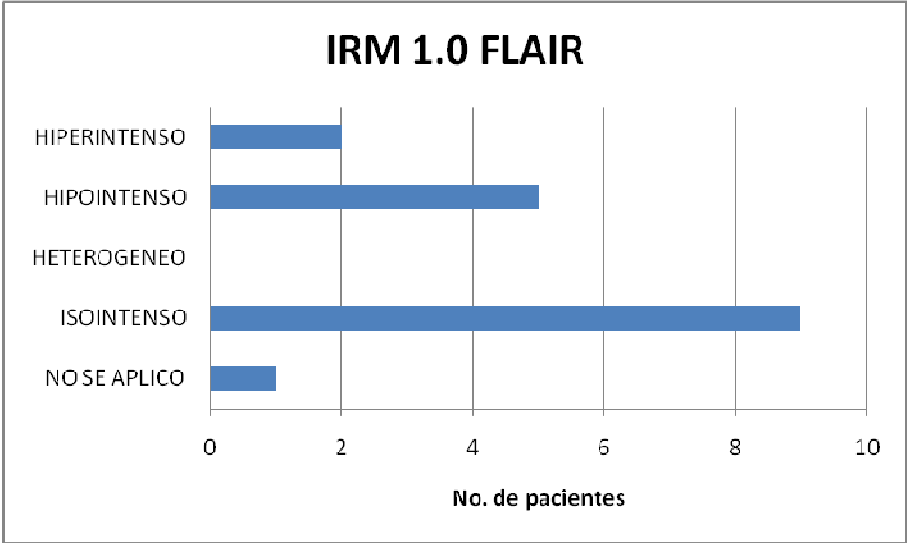


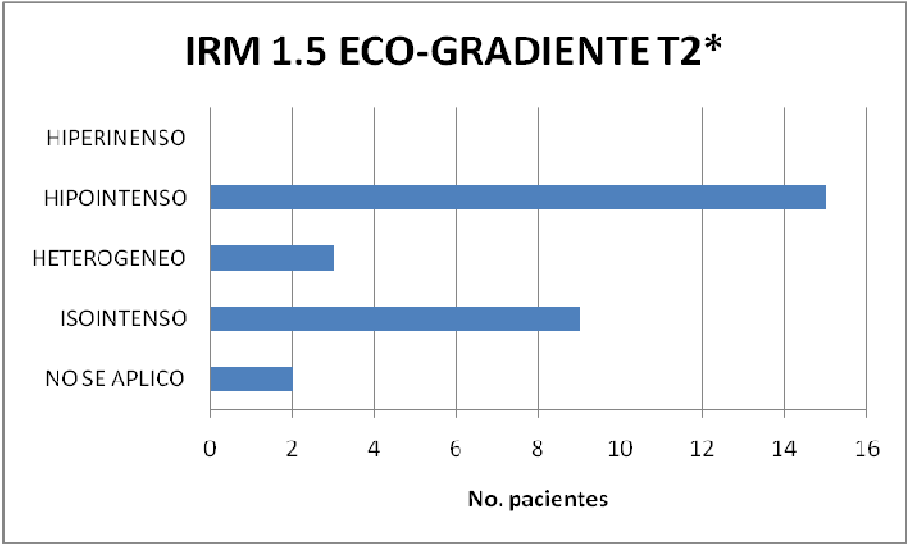
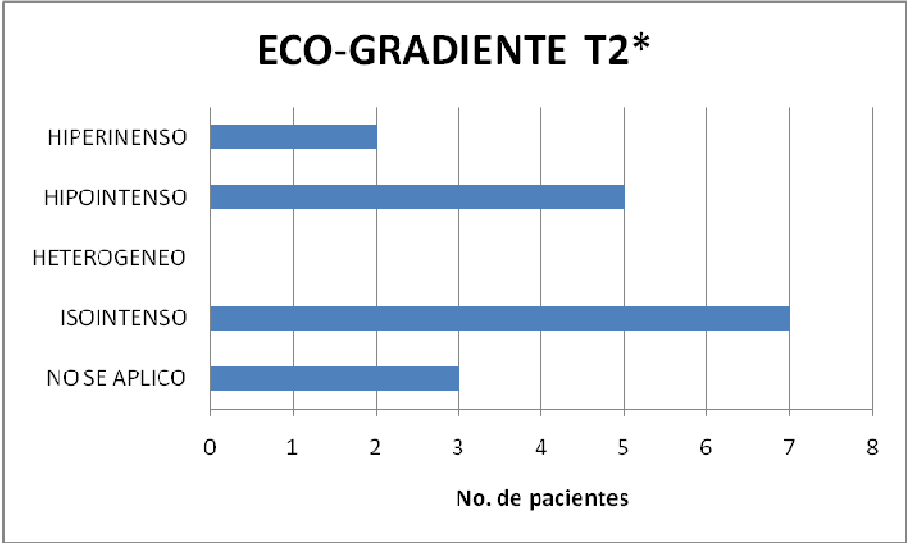




HALLAZGOS AGIO-IRM







Bibliografías.

1. Cavernomas cerebrales. Revisión y actualización etiológica, clínica y terapéutica. REV NEUROL 2005; 41 (12): 725-732 B. Iza-Vallejo, O. Mateo-Sierra, B. Mosqueira-Centurión, F. Ruiz-Juretschke, R. Carrillo
 2. Angiomas cavernosos observación clínica y pronóstico de 133 pacientes. Rev. Invest clin 2003;55(4):387-393 Murrillo-Bonilla LM, angioma cavernoso
 3. Neurorradiología Diagnostica de Anne G. Osborn – 1996 pag,311-313.
 4. Familiar form of intracranial cavernous angioma: MR Imagine findings in 51 families. Radiology 2000;214:209-216 Laurent Brunereau , Pierre Labauge, Elisabeth Tournier, Sophie Laberge, Claude Levy, Jean Pierre.
 5. Cavernomatosis múltiple cerebral familiar REV NEUROL 2007; 44 (11): 657-660 A. Sempere-Pérez a, J. Campistol a, A. García-Cazorla a, A. Guillén-Quesada b, N. Pérez-Muñoz c.
 6. Susceptibility-Weighted Imaging for the Evaluation of Patients with Familiar Cerebral Cavernous Malformations: A Comparison with T2-Weighted Fast Spin-Echo and Gradient-Echo Sequences AJNR Am J Neuroradiol 29:154 – 58 _ Jan 2008 _ J.M. de Souza R.C. Domingues L.C.H. Cruz, Jr. F.S. Domingues T. lasbeck E.L. Gasparetto.
 7. Estudio clínico radiológico de pacientes con angiomas cavernosos medulares M.R. REV NEUROL 2003; 37 (1): 1-7 Barrena, S. Guelbenzu a, E. Mayayo-Sinues, D. Rivero-Celada, N. Fayed-Miquel c, J. Gómez-Perun.
 8. Cavernoma supratentorial y cirugía de la epilepsia: caso clínico. Neurocirugía 2008;19:257-266 R. Rocamonca, P. Mendivil, A Schulze-Bonhage.
 9. Asociación de angiomas cavernosos con venosos. Neurología 2007;22(10):839-845 A. J. Revert Ventura¹ L. Martí-Bonmatí^{2,3} C. Poyatos RUIPÉREZ² Y. Pallardó Calatayud¹ E. Arana³ E. Mollá Olmos¹
 10. Harrison Neurosurgery 1995; 37: 195-205. MJ, Eisenberg MB, Ullman JS, Oppenheim JS, Camins MB, Post KD. Syntomatic cavernous malformations affecting the spine and spinal cord.
-

11. Manejo neuroquirúrgico de los cavernomas del sistema nervioso central. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2002; 40: 263-76 *Francisco Jarufe, Jorge Mura, David Rojas-Zalazar, Álvaro Ruiz, Patricio Loayza, Fredy Holzer*
 12. Abordaje quirúrgico a los cavernomas de tallo cerebral: experiencia hospitalaria. *Arch Neurocién (Mex)* Vol. 11, No. 4: 258-270, 2006
Cuauhtémoc García Pastor, Edgar Nathal
 13. Angioma cavernoso cerebral gigante en pacientes menores de un año descripción de un caso. *Neurocirugía* 2009; 20:54-56 H. Prinzo F. Martínez y S. Carminatti.
 14. Development of a Cavernous Malformation of the Brain *AJNR Am J Neuroradiol* 19:1141–1145, June 1998 P. Maeder, F. Gudinchet, R. Meuli, and N. de Tribolet
 15. Occult Cerebral Vascular Malformations: High-Field MR Imaging' *Radiology* 1986; 158:707-713 #149} David B. Hackney, MD #149}Robert A. Zimmerman, MD #149}Larissa T. Bilaniuk, MD
 16. Coexistence of Microhemorrhages and Acute Spontaneous Brain Hemorrhage: Correlation with Signs of Microangiopathy and Clinical Data *Radiology: Volume 238: Number 1—January 2006* Montserrat Alemany, MD, PhD Anna Stenborg, MD Andreas Terent, MD, PhD Pirkko Sonninen, MD Raili Raininko, MD, PhD
 17. CARACTERISTICAS DE LAS HEMORRAGIAS INTRACRANEANAS ESPONTANEAS EN TC Y RM *Revista Chilena de Radiología*. Vol. 12 N° 4 , año 2006; 12-25 Drs. Marcelo Gálvez M, Eduardo Bravo C, Pablo Rodríguez C, TM. Mauricio Farías A, Dr. Jorge Cerda C.
 18. A T1 Hyperintense Perilesional Signal Aids in the Differentiation of a Cavernous Angioma from Other Hemorrhagic Masses *AJNR Am J Neuroradiol* 29:494 –500 _ Mar 2008 T.J. Yun, D.G. Na, B.J. Kwon, H.G. Rho, S.-H. Park, Y.-L. Suh, K.-H. Chang
 19. Echo-planar FLAIR Imaging in Evaluation of Intracranial Lesions1 Volume 16 Number 3 *Tereasa M Simonson, MD Vincent A. Magnotta, MSEE James C. Ehrhardt, PhD Daniel L. Crosby, MD Davidj Fisbe, MD, PhD William T C. Yuh, MD, MSEE*
 20. Cavernomas tratados con radiocirugía con acelerador lineal en el INNN: resultados preliminares de la respuesta volumétrica. *Arch. Neurocién (Mex)* Vol. 13 No. 1;8-12;2008. Sergio Moreno, Ignacio Reyes, Guillermo Axayacalt, Claudia Katiusk, Oscar Zorro, Oliva García, María Hernández, Paola Ballesteros, Miguel Celis.
-