

Cavernoma cerebral

El **cavernoma** cerebral es intraparenquimatoso, bien circunscrito, lobulado, de morfología similar a una frambuesa.

Clasificación

El lóbulo más afectado es el frontal (24%), seguido por el temporal (16%) y el parietal (9%), siendo la ubicación infratentorial relativamente rara (14%) (1, 5, 6, 7).

Cavernoma de ganglios basales

Cavernoma insular.

Histología

Masa de vasos irregularmente dilatados, conteniendo sangre en espacios limitados por endotelio vascular, sin las capas elástica ni muscular. La presencia de microhemorragias y cicatrización fibrosa es un hallazgo constante en los cavernomas, independientemente de si son o no sintomáticos, así como grados variables de gliosis en su periferia y calcificaciones. No existe tejido nervioso en el interior de la malformación.

Clínica

Los síntomas más frecuentes de estas lesiones son **convulsiones**, ictus secundarios a hemorragias y déficit neurológicos focales; es menos frecuente la presentación con hidrocefalia, síndrome de hipertensión intracraneana, alteraciones hipotalámicas y compromiso neurológico global (1, 3, 8, 9).

Estas lesiones son las malformaciones vasculares angiográficamente ocultas sintomáticas más frecuentes. La historia familiar de síntomas relacionados a los presentados por los pacientes alcanza hasta el 50%, lo que representa habitualmente un patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia incompleta (3, 8).

No se han descrito diferencias significativas en su frecuencia por sexo. La mayor frecuencia de presentación ocurre entre los 20 y los 40 años (61%), mientras alrededor de un 27% de los casos son en edades pediátricas

El riesgo de hemorragia sintomática se estima entre el 0.27 y el 0.7% por año, mientras la hemorragia recurrente en lesiones no operadas es de aproximadamente un 25% por año (1, 3, 8, 10-12).

La incidencia de angiomas cavernosos en series clínicas ha sido variable a lo largo de los años y se relaciona directamente con la aparición de métodos diagnósticos de calidad y refinamiento cada vez mayores. En la era pre-angiografía, hasta 1936, Bergstrand et al. (13) describieron 20 casos seguros de cavernomas pertenecientes a series de otros autores, a los que agregaron 2 casos propios.

Con el advenimiento de la angiografía el diagnóstico de los cavernomas se volvió más confiable.

Giombini y Morello en 1978 revisaron su experiencia a lo largo de 27 años (14), describiendo un total de 285 malformaciones vasculares de las cuales 14 (4.7%) fueron angiomas cavernosos, datos concordantes con otras series de casos en la etapa anterior a la tomografía computada.

Posteriormente, una serie de casos clínicos y patológicos que cuentan con estudio tomográfico describieron incidencias entre 1.2 y 2.2 casos/año para los cavernomas. Sin embargo, estos estudios carecen de detalles epidemiológicos y no incluyen el total de malformaciones vasculares encontradas en el período estudiado (9, 15, 16).

Existen dos series recientes que estudian la incidencia de cavernomas con seguimiento de resonancia nuclear magnética (RNM). Una analizó 8.131 RNMs en un período de 4 años, encontrando una incidencia de 0,39% para los cavernomas (8 casos por año) (17). La segunda serie analizó 14.035 RMNs realizadas en 5 años, describiéndose 66 casos de cavernomas (incidencia de 0,47% con 13 casos/año). Este aumento en la incidencia para los cavernomas en las etapas que cuentan con tomografía computada y RNM refleja muy probablemente una mayor capacidad diagnóstica en lesiones angiográficamente ocultas, lesiones con síntomas leves o moderados y el diagnóstico en casos asintomáticos más que un aumento en la incidencia real de estas lesiones. Esto además concuerda con la incidencia encontrada en series de autopsias publicadas recientemente (18, 19).

Fisiopatología

La fisiopatología de las lesiones consiste en el paso lento de sangre (microhemorragias) desde la lesión al parénquima circundante, resultando un “anillo periférico” de hemosiderina y gliosis. En regiones corticales, sobre todo en áreas relacionadas a estructuras límbicas y al giro central, la historia de epilepsia refractaria al tratamiento médico es frecuente, probablemente secundaria a la irritación crónica de los derivados hemáticos y al depósito de hierro. Las lesiones presentan con alta frecuencia trombosis al interior de una o más de sus cavidades, provocando una expansión súbita de la lesión en el parénquima circundante. Estas hemorragias “intralesionales” resultan generalmente en exacerbación de los síntomas previos más que en un evento ictal catastrófico. La hemorragia masiva al parénquima adyacente es poco frecuente y generalmente auto-contenida dada la baja presión del flujo sanguíneo en la lesión. Los factores predisponentes a una hemorragia masiva hacen más probable una nueva hemorragia de la lesión (1).

Incidencia

Una visión global de las diversas publicaciones indica que la frecuencia estimada es de 0,4% de presencia de cavernomas en la población general, sin predilección por sexo. Una fracción de estos casos presenta lesiones múltiples, generalmente con una herencia autosómica dominante con penetración incompleta (1, 3, 5, 9).

Historia Natural

Las lesiones se asocian a una baja tasa de hemorragia sintomática (0.25 a 0.75%/lesión/año). La presencia de estas hemorragias aumenta significativamente en mujeres embarazadas. El primer episodio de hemorragia sintomática es rara vez catastrófico, pero puede ser seguido de hemorragias repetidas invalidantes y, excepcionalmente, letales. Las lesiones supratentoriales presentan con mayor frecuencia crisis convulsivas, mientras las lesiones infratentoriales y aquellas de áreas elocuentes se presentan con déficit focales como síntoma principal. Los síntomas rara vez remiten completamente, siendo más frecuente una exacerbación progresiva de los síntomas y signos iniciales con el paso del tiempo. (1)

Diagnóstico por imágenes

El diagnóstico de los angiomas cavernosos ha ido en aumento principalmente gracias a las nuevas técnicas de imágenes disponibles desde hace algunas décadas, siendo de mayor importancia la resonancia nuclear magnética. La capacidad de la tomografía computada (TC) de encéfalo y de la angiografía en el diagnóstico de lesiones no complicadas es escasa comparada con la de la RNM, siendo consideradas muchas veces como lesiones “ocultas” para los dos primeros exámenes nombrados (baja sensibilidad y especificidad). La RNM permite identificar las características de las lesiones y su ubicación con una certeza difícilmente alcanzada por otro método diagnóstico (29, 30, 31). Los cavernomas han sido incluidos en un grupo heterogéneo de malformaciones vasculares llamadas lesiones “angiográficamente ocultas”, cuya característica común es la ausencia de anomalías vasculares a la angiografía determinadas por un flujo sanguíneo “lento” (23, 32). La mayoría de los estudios imagenológicos pueden presentar alteraciones que orienten a la presencia de cavernomas en algunas ocasiones.

La radiología simple de cráneo puede mostrar calcificaciones finas y granulares y lesiones erosivas en el hueso adyacente secundarias a efecto de masa crónico producido por las lesiones en un 8 a 10% de los casos (33, 34, 35).

La angiografía resulta normal en un 40 a 45% de los casos (33, 36, 37). Lilliequist describió un “lleno venoso precoz” y un “blush capilar” en relación a la lesión, hecho encontrado aisladamente en estos estudios (38). El hallazgo más frecuente suele ser una zona avascular en la fase capilar con un desplazamiento de los vasos en ausencia de circulación patológica, pudiendo en ocasiones observarse un lleno venoso anómalo correspondiente a una vena de drenaje de la lesión (30, 34, 40). La descripción clásica de Lilliequist es compartida además con lesiones neoplásicas o inflamatorias, restándole especificidad (1). La principal utilidad de la angiografía en estas lesiones es la identificación de patología asociada, tales como las anomalías del desarrollo venoso (10, 33, 41).

La tomografía computada es muy inferior a la RNM en la detección de cavernomas. Pueden evidenciarse como lesiones focales hiperdensas heterogéneas al examen sin medio de contraste endovenoso. Una minoría de las lesiones pueden ser hipodensas. Tras la inyección de medio de contraste suele haber un leve pero constante aumento de densidad (8, 30, 34). Las lesiones complicadas con hematoma darán imágenes determinadas esencialmente por esta complicación y no por la patología de base, aunque de acuerdo a la localización y las características epidemiológicas resultan en algunos casos orientadoras al diagnóstico (42, 43). Con menor frecuencia se describe edema y efecto de masa en lesiones no complicadas (33, 8). La aparición de hemorragia subaracnoidea o hemoventrículo secundario a la rotura de las lesiones es un hecho excepcional (10).

La resonancia nuclear magnética, por su alta sensibilidad, es el examen de elección en el estudio de los cavernomas. La ausencia de artefactos óseos y la capacidad de identificar a los cavernomas en sus diversas fases evolutivas es un hecho apoyado por gran cantidad de estudios (44, 45, 46). Los hematomas en su fase aguda son isointensos o levemente hipointensos en secuencias T1 y marcadamente hipointensos en T2. Los hematomas subagudos resultan hiperintensos tanto en T1 como en T2 debido al efecto paramagnético de la metahemoglobina intracelular. En los hematomas crónicos y subagudos se observa un anillo hipointenso en secuencias con tiempos de eco (TE) y de relajación (TR) cortos que se vuelve más hipointenso en secuencias con TE y TR largos, debido a la presencia de hemosiderina en depósito (46, 47, 48). La RNM con gradiente de eco puede detectar tanto hematomas agudos como crónicos, hecho que no ocurre en secuencias habituales de spin-eco. (46, 48). La imagen clásica de los cavernomas no complicados en T1 y T2 es la de una lesión multilobulada con márgenes relativamente precisos, con un margen hipointenso -hemosiderina- y un núcleo heterogéneo determinado por la sangre y sus productos en sus diferentes estados evolutivos. Imágenes hiperintensas en la periferia se observan en ocasiones y representan edema vasogénico y gliosis perilesional (33, 49). Imágenes sugerentes de vasos sanguíneos en relación a la lesión suelen corresponder a anomalías venosas asociadas (33, 49). La diferenciación entre cavernomas y

malformaciones arteriovenosas puede ser difícil, sobre todo ante la presencia de hematomas en resolución. La presencia de hemorragia subaracnoidea y de hemoventrículo orienta fuertemente al diagnóstico de una malformación arteriovenosa, así como la multiplicidad de las lesiones orientan al diagnóstico de cavernomas (33, 50). La angio-resonancia tiene una utilidad limitada, ya que la presencia de hemosiderina y otros elementos paramagnéticos puede hacerlas aparecer como lesiones abiertas a vasos mayores (1).

La tomografía por emisión de positrones demuestra normalidad o disminución de la captación de 11-C-metionina o 11-C-glucosa a diferencia de lesiones neoplásicas y, aunque con un uso restringido, puede apoyar el diagnóstico de lesiones cavernomatosas versus neoplasias en ciertos casos de duda diagnóstica tras los exámenes previamente descritos (51).

Discusión

Los cavernomas encefálicos son lesiones benignas, cuyo cuadro de presentación clínica se relaciona a los episodios de hemorragia macroscópica, estableciéndose en estos casos la indicación de tratamiento quirúrgico debido a la tendencia a hemorragias recurrentes posteriores a la primera hemorragia sintomática (12). A pesar de lo controvertido del tema, existe consenso en tratar sólo las lesiones sintomáticas debido a lo benigno de la historia natural de la enfermedad (52, 53, 54). De hecho, la hemorragia macroscópica sin traducción clínica no es indicación quirúrgica. En un paciente de nuestra serie, en el post operatorio precoz después de la cirugía de un cavernoma del giro parahipocampal, se pesquió en las tomografías de control hemorragias de 2 lesiones lobares asintomáticas que se reabsorbieron espontáneamente.

Algunos autores han advertido sobre el comportamiento más agresivo de aquellas lesiones profundas o infratentoriales, característica que tendría un valor predictivo mayor para hemorragias asociadas a eventos neurológicos (30 veces mayor en infratentorial comparado con supratentorial) (52, 54). Sin embargo, muchos autores concuerdan en la mayor dificultad técnica y mayor incidencia de complicaciones en la cirugía de cavernomas de tronco cerebral. Algunos esperan la presencia de varios eventos hemorrágicos antes de la indicación quirúrgica. En el caso de una de las pacientes operada de un cavernoma protuberancial, se esperó la recuperación del ictus, después del cual quedó con déficits de pares craneanos oculomotores, nervio facial y de vías largas. Tal como está descrito en la literatura, estas lesiones deben ser reseadas siempre y cuando tengan contacto con la superficie pial del tronco o endodiverticular del 4º ventrículo(54). Dado que el cavernoma contactaba con la superficie pial ventral, se decidió realizar un acceso de base de cráneo suboccipital extremo lateral para la exéresis de la lesión, no agregándose morbilidad a la paciente. Para el acceso a lesiones profundas, efectuamos cirugía guiada por estereotaxia.

El método diagnóstico más preciso es la resonancia nuclear magnética encefálica por su alta sensibilidad y especificidad. Desafortunadamente no está disponible para nuestros pacientes beneficiarios en forma amplia para el diagnóstico de lesiones encefálicas. No es infrecuente que esta lesión pueda ser confundida con gliomas, especialmente oligodendrogliomas por la presencia de calcificaciones, decidiéndose su exéresis con el objetivo de confirmación biopsica. La RNM es de gran importancia para la evaluación de resección post operatoria, debiendo realizarse en forma tardía para evitar los artefactos producidos por la degradación de la sangre. En 3 pacientes de nuestra serie (pacientes portadores de cavernomas medular, giro parahipocampal y protuberancial respectivamente), se realizó RNM post operatoria que demostró exéresis total de la lesión.

La terapia quirúrgica demostró ser altamente satisfactoria en las lesiones sintomáticas, con mínima morbilidad y sin mortalidad. La paciente con localización medular del cavernoma presentó un leve incremento de su déficit motor tras la cirugía, con posterior remisión de éste al estado preoperatorio, incluso experimentando una mejoría respecto al preoperatorio tras los 8 meses de seguimiento. De

los dos pacientes con lesiones pontinas tratadas, uno presentó una mejoría significativa de su cuadro clínico y el otro tuvo una evolución clínica estable.

La evolución a mediano plazo es buena en la mayoría de los casos, siendo importante el concepto de que los cavernomas son lesiones evolutivas y que las lesiones no tratadas pueden complicarse de novo, como ocurrió en 1 paciente de nuestra serie.

Tal como está descrito en la mayor parte de la literatura mundial, no existe consenso en el valor de la radiocirugía en el tratamiento de estas lesiones (53, 54, 55, 56).

Conclusiones

Los cavernomas encefálicos son malformaciones vasculares infrecuentes. Su diagnóstico ha mejorado enormemente con el advenimiento de la resonancia nuclear magnética. La tendencia a presentar hemorragia determina los síntomas en un porcentaje importante de los pacientes, principalmente de orden comicial. El tratamiento quirúrgico está indicado en las lesiones sintomáticas, debiendo considerarse el riesgo de una nueva hemorragia versus las posibles complicaciones de la cirugía. Los resultados de la terapia quirúrgica en nuestra institución justifican su utilización en los casos indicados. Se debe tener especial atención

con las lesiones de tronco cerebral y ganglionares, dado su comportamiento más agresivo y mayor porcentaje de secuelas asociadas a los eventos hemorrágicos. Por otro lado su difícil acceso quirúrgico es un gran desafío para la neurocirugía actual, siendo enfrentadas en nuestro centro con equipos multidisciplinarios de base de cráneo para ofrecer una baja morbilidad. La radiocirugía no ha demostrado efectividad en el manejo de estas lesiones.

Los cavernomas o angiomas cavernosos son malformaciones hamartomatosas vasculares benignas, en su mayoría encefálicas y supratentoriales, con prevalencia descrita entre el 0,1 y el 4% de la población general, de presentación esporádica o familiar. El presente estudio analiza los aspectos epidemiológicos, clínicos y pronósticos de los casos tratados en el Instituto de Neurocirugía Asenjo durante el año 2000. Para ello se recopiló información de 13 casos operados desde las fichas médicas y de los protocolos operatorios, registrándolos en una matriz Excel® para su análisis. Los resultados permiten concluir que el cuadro clínico de presentación es de tipo comicial en la mayoría de los pacientes de nuestra serie. La cirugía se plantea sólo en los casos sintomáticos. En nuestro centro las cifras de morbilidad son similares a las presentadas en la literatura internacional. Las lesiones profundas son un desafío por la dificultad técnica de los accesos y porque están asociadas a mayores complicaciones.

Referencias

1. Awad I, Barrows D, Eds. Cavernous Malformations, Caps. 1-5, AANS Publications Comitee, 1993
2. El-Gohary, Tomita T, Gutierrez FA. Angiographically occult vascular malformations in the childhood. Neurosurgery 1987; 20:759-66 [Medline]
3. McCormick PC. Classification, pathology and natural history of angiomas of the central nervous system. Weekly Update: Neurol Neurosurg 1975; 1
4. Clatterbuck R, Elmaci I, Rigamonti D. The juxtaposition of a capillary telangiectasia, cavernous malformation and developmental venous anomaly in the brainstem of a single patient: case report. Neurosurgery 2001; 5:1246-50
5. McCormik WF. The pathology of vascular malformations. J Neurosurg 1966; 24:807-16

6. Rigamonti D, Johnson PC, Spetzler RF. Cavernous malformations and capillary telangiectasia: a spectrum within a single pathological entity. *Neurosurgery* 1991; 28:60-4 [Medline]
7. Shuey HM, Jr, Day AI, Quislig RG. Angiographically cryptic cerebrovascular malformations. *Neurosurgery* 1979; 5:476-9
8. Vaquero J, Salazar J, Martínez R. Cavernomas of the central nervous system: clinical syndromes, CT diagnosis, and prognosis after surgical management in 25 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1987; 85: 29-33 [Medline]
9. Tagle P, Huete I, Mendez J, del Villar S. Intracranial cavernous angioma: presentation and management. *J Neurosurg* 1986; 64(5):720-3 [Medline]
10. Zimmerman RS, Spetzler RF, Lee KS. Cavernous malformations of the brain stem. *J Neurosurg* 1991; 75:32-9 [Medline]
11. Vaquero J, Salazar J, Martínez R. Cavernomas of the brain. *Neurosurgery* 1983; 12:208-10 [Medline]
12. Holzer F, Ruíz A, Holzer J. Angioma cavernoso: análisis de 14 casos. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 1994; 32:89-93
13. Bergstrand A, Olivecrona H, Tonnis W. Gefassmissbildungen und Gefassgeschwultse des gehirns. Leipzig, Germany, Grogg Thieme, 1936
14. Giombini S, Morello G. Cavernous angiomas of the brain: account of fourteen personal cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 1978; 40:61-82 [Medline]
15. Yamasaki T, Handa H, Yamashita J. Intracranial and orbital cavernous angiomas: a review of 30 cases. *J Neurosurg* 1986; 64: 197-208 [Medline]
16. Yamasaki T, Kikuchi H, Yamashita J. Subependimoma of tha septum pellucidum indistinguishable from cavernous angioma: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1989; 29:1020-5
17. Curling OD Jr, Kelly DL Jr, Elster AD. An analisis of the natural history of cavernous angiomas. *J Neurosurg* 1991; 75:702-8
18. Otten P, Pizzolato GP, Rilliet B. A propos de 131 cas d' angiomas caverneux (cavernomes) du S.N.C., réperés par l'analyse rétrospective de 24535 autopsies. *Neurochirurgie (Paris)* 1989; 35:82-3
19. Sarwar M, Mc Cormick WF. Intracerebral venous angioma: case report and review. *Arch Neurol* 1978; 35:323-5 [Medline]
20. Berry RG, Alpers BJ, White JC. The site, structure and frecuency of intracerebral aneurysm, angiomas and aretrieovenous abnormalities. En: Millikan CH, ed. *Research Publications. Association for research in nervous and mental disease.* Baltimore, Md; Williams and Wilkins 1966; 41:4-72
21. Pool JL, Potts DG. Aneurysms and arterio venous anomalies of the brain. *Diagnosis and treatment.* New York, NY, Harper and Row, 1965
22. Robinson JR, Awad IA,, Little JR. Natural history of the cavernuos angioma. *J Neurosurg* 1991; 75: 709-14
23. Russell DS, Rubinstein LJ. *Pathology of tumors of the nervous system.* 5th ed. Baltimore MD,

Williams and Wilkins, 1989

24. Voigt K, Yasargil MG. Cerebral cavernous hemangiomas and cavernomas: incidence, pathology, localization, diagnosis, clinical features and treatment. Review of the literature and report of an unusual case. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1976; 19: 59-68
25. Dobyns WB, Michels VV, Groover. Familial cavernous malformations of the central nervous system and retina. *Ann Neurol* 1987; 21:578-83
26. Rigamonti D, Johson PC, Drayer BP. Familial cerebral cavernous malformations. *New Eng J Med* 1988; 319:343-7
27. Yasargil MG. *Microneurosurgery*, IIIA, IIIB. Stuttgart, Germany: Georg Thieme Verlag 1988; 419-34
28. Simard JM, García-Bengochea F, Ballinger WE. Cavernous angioma: a review of 126 collected and 12 new clinical cases. *Neurosurgery* 1986; 18:162-72 [Medline]
29. Gomori JM, Grossman RI, Goldberg HI. Occult cerebral vascular malformations: highfield MR imaging. *Radiology* 1986; 158:707-13
30. Lemme-Plegos L, Kucharczyk W, Brant-Zawadski M. MR imaging of angiographically occult vascular malformations. *AJNR* 1985; 7:217-22
31. New PF, Ojemann RG, David KR. MR and CT of occult vascular malformations of the brain. *AJR* 1986; 147:985-93 [Medline]
32. Russel DS, Rubinstein LJ. *Pathology of the nervous system*. 5th ed. Baltimore, Md. Williams and Wilkins, 1989
33. Rigamonti D, Drayer BP, Johnson PC. The MRI appearance of cavernous malformations (angiomas). *J Neurosurg* 1987; 67:518-24
34. Savoiardo M, Strada L, Passerini A. Intracranial cavernous hemangiomas: neuroradiologic review of 36 operated cases. *AJNR* 1983; 4:945-50 [Medline]
35. Simard JM, García-Bengochea F, Ballinger WE. Cavernous angioma: a review of 126 collected and 12 new cases. *Neurosurgery* 1986; 18:162-72 [Medline]
36. Lobato RD, Perez C, Rivas JJ. Clinical, radiological and pathological spectrum of angiographically occult intracranial vascular malformations: an analisis of 21 cases and review of tha literature
37. Rigamonri D, Spetzler RF, Johnson PC. Cerebral vascular malformations. *BNI Quart* 1987; 3:18-28
38. Liliequist B. Angiography in intracerebral cavernous hemangioma. *Neuroradiology* 1975; 9:69-72
39. Sigal R, Krief O, Houtteville JP. Occult cerebrovascular malformations: follow-up with MR imaging. *Radiology* 1990; 27:151-5
40. Sephernia A, Tatagiba M, Brandis A. Cavernous angioma of the cavernous sinus: case report. *Neurosurgery* 1990; 27:151-5
41. Rigamonti D, Spetzler RF. The association of venous and cavernous malformations: report of four cases and discussion of the patho-physiological, diagnostic and therapeutic implications. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; 92:100-5 [Medline]

42. Requena I, Arias M, Lopez-Ibor L. Cavernomas of the central nervous system: clinical and neuroimaging manifestations in 47 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54:590-4 [Medline]
43. Scott RM, Baenes P, Kupsky W. Cavernous angiomas of the central nervous system in children. *J Neurosurg* 1992; 76:38-46 [Medline]
44. Vaquero J, Leuda G, Martinez R. Cavernomas of the brain. *Neurosurgery* 1983; 12:208-10 [Medline]
45. Gomori JM, Grossman RI, Goldberg HI. Intracranial hematomas: imaging by high-field MR. *Radiology* 1985; 157:87-93 [Medline]
46. Atlas SW, Mark AS, Grossman RI. Intracranial hemorrhage: gradient echo MR imaging at 1.5 T: comparison with spin-echo imaging and clinical applications. *Radiology* 1988; 168:803-7
47. Gomori JM, Grossman RI, Hackney DB. Variable appearances of subacute intracranial hematomas on high-field spin-echo MR. *AJNR* 1987; 8:1019-26
48. Atlas SW, Marck AS, Fram EK. Vascular intracranial lesions: applications of gradient-echo MR imaging. *Radiology* 1988; 169:455-61 [Medline]
49. Rapacki TF, Brantley MJ, Furlow TW Jr. Heterogeneity of cerebral cavernous hemangiomas diagnosed by MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14:18-25
50. Robinson JR, Awad IA, Little JR. Natural history of the cavernous angioma. *Neurosurg* 1991; 75: 709-14
51. Ericson K, von Holst H, Mosskin M. Positron emission tomography of cavernous hemangiomas of the brain. *Acta Radiologica Diagnosis* 1986; 27:379-83
52. Porter P, Willinsky R, Harper W, Wallace C. Cerebral cavernous malformations: natural history and prognosis after clinical deterioration with or without hemorrhage. *J Neurosurg* 1997; 87: 190-7 [Medline]
53. Amin-Hanjani S, Ogilvi C, Ojemann R, Crowel R. Risks of surgical management for cavernous malformations of the nervous system. Clinical study. *Neurosurg* 1998; 42: 1220-8
54. Porter R, Detweiler P, Spetzler R, Lawton M, Baskin J, Derksen P, Zabramski J. Cavernous malformations of the brain stem: experience with 100 patients. *J Neurosurg* 1999; 90: 50-8
55. Pollock BE, Garces YI, Stafford SL, Foote RL, Schomberg PJ, Link MJ. Stereotactic radiosurgery for cavernous malformations. *J Neurosurgery* 2000; 93:987-91
56. Hasegawa T, McInerney J, Kondziolka D, Lee J, Flickinger J, Lunsford D. Long-term results after stereotactic radiosurgery for patients with Cavernous Malformations. *Neurosurg* 2002; 50(6): 1190-8

Tratamiento

Exéresis

Cavernoma temporal

Bajo [anestesia general](#), intubación orotraqueal y profilaxis antibiótica con [teicoplanina](#) IV. Colocación del paciente en [decúbito supino](#) sobre [cabezal de Mayfield®](#) en posición lateral izquierda. [Incisión cutánea](#) recta temporal hasta retroauricular. Craneotomía redonda y apertura dural en X. Visualización de lesión con aspecto de ovillo vascular que aflora a corteza. Disección sobre tejido neural sano y extirpación en bloque de cavernoma de unos 3 cm de diámetro. Hemostasia cuidadosa y cierre dural semihermético sellado con Spongostan. Cierre óseo con craneofix reabsorbible x 3. Piel por planos.

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:

https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=cavernoma_cerebral

Last update: **2025/05/04 00:02**

