



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

**ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:**

**FÍSTULA POR MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PIAL DEL SURCO  
ANGULAR IZQUIERDO EN PACIENTE JOVEN CON CEFALEA**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Muñoz Coral Nathaly Nicole

Tutor: Dr. Esp. Lana Saavedra Héctor Enrique

**AMBATO - ECUADOR**

Octubre 2021

## APROBACIÓN DEL TUTOR

En papel de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el caso clínico del tema:

**“FÍSTULA POR MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PIAL DEL SURCO ANGULAR IZQUIERDO EN UNA PACIENTE JOVEN CON CEFALEA”**, de Muñoz Coral Nathaly Nicole, estudiante de la Carrera de Medicina; según las consideraciones, el caso clínico presente cumple con los requisitos y contiene los méritos necesarios para someterse a evaluación por el jurado examinador designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato

Ambato, Octubre de 2021

EL TUTOR



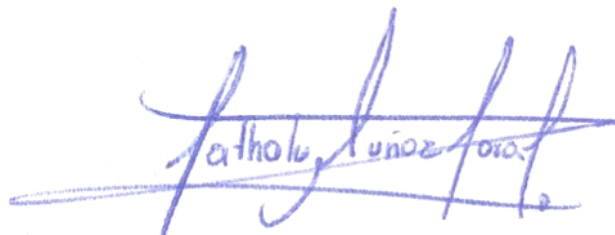
Dr. Esp. Lana Saavedra Héctor Enrique

## AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios mencionados en el Trabajo de Investigación, **“FÍSTULA POR MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PIAL DEL SURCO ANGULAR IZQUIERDO EN UNA PACIENTE JOVEN CON CEFALEA”** así como contenidos, argumentos, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Octubre del 2021

LA AUTORA



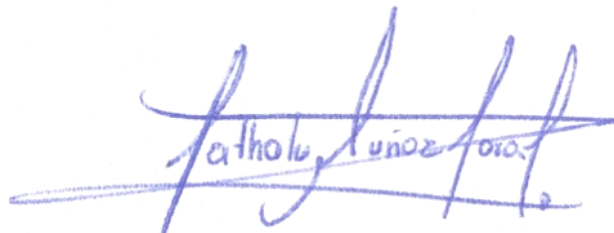
.....  
Muñoz Coral Nathaly Nicole

## DERECHOS DE AUTOR

Concedo los derechos patrimoniales del autor de mi Análisis de Caso Clínico con el tema: **“FÍSTULA POR MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PIAL DEL SURCO ANGULAR IZQUIERDO EN UNA PACIENTE JOVEN CON CEFALEA”** con fines de difusión pública; disponibilidad de lectura, uso para consultas e investigaciones; dentro de la normativa de la Universidad Técnica de Ambato, respetando los derechos de autor y sin fines de lucro.

Ambato, Octubre del 2021

LA AUTORA



.....  
Muñoz Coral Nathaly Nicole

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el análisis de Caso Clínico sobre el tema: **“FÍSTULA POR MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PIAL DEL SURCO ANGULAR IZQUIERDO EN UNA PACIENTE JOVEN CON CEFALEA”**, de Muñoz Coral Nathaly Nicole, estudiante de la Carrera de Medicina de la Universidad Técnica de Ambato.

Ambato, Octubre del 2021

Para constancia firman

.....  
PRESIDENTE/A

.....  
1ER VOCAL

.....  
2DO VOCAL

## DEDICATORIA

El presente trabajo lo dedico a las personas más importantes de mi vida a mi Mamá Patricia Coral, a mi Padre José Julio Muñoz y a mi hermana María José Muñoz quien es la razón de este estudio, sin los cuales nada de esto hubiera sido posible, quienes han sido mi apoyo y soporte diario y han estado conmigo en cada paso, aun a la distancia, me han apoyado, han compartido mis alegrías, mis tantas lagrimas y me han ayudado a ponerme de pie después de cada tropiezo, han esperado con paciencia y nunca han perdido la fe en mí.

A Dios que me ha amado desde la eternidad y a quien debo todo, más que solo mis logros, mi vida misma, quien ha sido mi motor, mi guía y mi fin, aquel que le da sentido a todo, que el servir a los demás por medio de esta vocación tan grande, es servirle a Él y es allí donde cada cosa por pequeña que sea cobra sentido. Ha sido Él y su amor el que me ha mantenido incluso en los momentos más difíciles y a quien quiero entregar esta Profesión, para que él sepa guiarla por sus caminos hasta que pueda llegar a su encuentro para la eternidad.

A mi dulce Madre del Cielo que con paciencia ha sabido tomar mi mano y cubrirme con su manto maternal, para ayudarme a perseverar. A mis Lazos de Amor Mariano que ha sido mi segundo hogar, que con la ternura de un niño me ha guiado y enseñado que la vida es un instante entre dos eternidades y que cada momento vale si lo llenamos de amor.

Muñoz Coral Nathaly Nicole,

TOTUS TUUS.

## AGRADECIMIENTO

Lograr cumplir esta meta tan anhelada no he hecho sola he contado con el apoyo de muchas personas a quienes se los debo y quiero agradecer. Primero a Dios quien me llevo a escoger este camino y me ha ayudado a mantenerlo cada vez que he querido tirar la toalla, que me ha mostrado que hay mucho más detrás de cada enfermo, que debemos a aprender a ser su reflejo y ser médicos de cuerpos y de almas. Y que me ha dado el gran regalo de tener unos Padres excelentes que me han apoyado incondicionalmente de todas las maneras posibles, que no hay palabras suficientes para agradecerles todo lo que han hecho y lo que me han amado. A mi familia, mi hermana y mis abuelos quienes siempre han estado, que con su vida me han dado un ejemplo de perseverancia, de fortaleza, de entrega y de donación, para convertirme no solo en una buena médica sino también en una buena persona. Es por ellos que puedo decir que este logro no es mío, sino que es Nuestro.

La Universidad Técnica de Ambato, un pilar fundamental por abrirme las puertas del estudio, en donde pude formarme y crecer tanto educativamente como personalmente en la Facultad de Ciencias de la Salud específicamente en la Carrera de Medicina. Gracias a cada maestro que con esfuerzo y dedicación impartieron la cátedra con conocimientos útiles para mi formación integral, de manera especial al Doctor Enrique Lana quién accedió a ser mi tutor de este trabajo investigativo brindando su apoyo incondicional y paciencia para desarrollar el proyecto. Quien además de ser mí docente en la Universidad es médico especialista neurólogo en el Hospital General Docente Ambato.

Muñoz Coral Nathaly Nicole,

TOTUS TUUS

## ÍNDICE DE CONTENIDO

<b>APROBACIÓN DEL TUTOR .....</b>	<b>ii</b>
<b>AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO .....</b>	<b>iii</b>
<b>DERECHOS DE AUTOR .....</b>	<b>iv</b>
<b>APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR .....</b>	<b>v</b>
<b>DEDICATORIA .....</b>	<b>vi</b>
<b>AGRADECIMIENTO.....</b>	<b>vii</b>
<b>INDICE DE CONTENIDO .....</b>	<b>viii</b>
<b>ÍNDICE DE TABLAS .....</b>	<b>ix</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>ix</b>
<b>ÍNDICE DE ANEXOS .....</b>	<b>ix</b>
<b>ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....</b>	<b>ix</b>
<b>RESUMEN:.....</b>	<b>xii</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>xiii</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>2</b>
Objetivo general: .....	2
Objetivos específicos: .....	2
<b>RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES..2</b>	
<b>1. DESARROLLO.....</b>	<b>4</b>
1.1.1 Datos de filiación .....	4
1.1.2 Antecedentes.....	4
<b>2. Resumen de evolución clínica.....</b>	<b>5</b>
1.2.1 Anamnesis .....	5
i. Examen Físico:.....	6
Impresión Diagnóstica: Migraña, Epilepsia, Trauma Craneo Encefalico leve, Alteracion Cerebrovascular. ....	6
Exámenes Complementarios .....	6
<b>3. Impresión Diagnostica:.....</b>	<b>8</b>
<b>ANÁLISIS DEL CASO Y MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>16</b>
<b>4. Análisis del caso .....</b>	<b>16</b>
<b>5. Marco Teórico .....</b>	<b>18</b>
<b>5.1 NEUROCISTICERCOSIS.....</b>	<b>18</b>
1.5.2 FISTULA PIAL.....	23
<b>REFERENCIAS NORMAS APA .....</b>	<b>27</b>



## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1 Datos de Filiación</b> .....	4
Tabla 2: Exámenes de laboratorio .....	6
Tabla 3: Exámenes de laboratorio .....	13
Tabla 4 Criterios Diagnósticos .....	20

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 TAC Simple de Craneo: .....	8
Figura 2 Resonancia Magnetica Cabeza.....	9
Figura 3: IRM. ARM. VRM.....	10
Figura 4 AngioResonancia .....	10
Figura 5: Ecocardiograma.....	13
Figura 6: Electrocardiograma .....	15

## ÍNDICE DE ANEXOS

Anexos 1 .....	30
Anexos 2 .....	30
Anexos 3 .....	31
Anexos 4 .....	31
Anexos 5 .....	31
Anexos 6 .....	32

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- **BE:** exceso de base
- **Cc:** centímetros cúbicos
- **Ca:** calcio
- **Cm:** centímetros
- **D/C:** descartar
- **DISH:** dispositivo intravenoso sin heparina
- **Eri/ul:** eritrocitos por microlitro
- **FC:** frecuencia cardiaca
- **fl:** fentolitros
- **FR:** frecuencia cardiaca
- **FUM:** fecha de última menstruación

- **g/dl: gramos por decilitros**
- **Gr: gramos**
- **HCM: hemoglobina corpuscular media**
- **HCO<sub>3</sub>: bicarbonato**
- **HGB: hemoglobina**
- **HTO: hematocrito**
- **II: segundo**
- **III: tercero**
- **IMC: índice de masa corporal**
- **INR: índice internacional normalizado**
- **IV: cuarto**
- **k/ul: millas por microlitro**
- **K: potasio**
- **LDH: lactato deshidrogenasa**
- **Lig.: ligeramente**
- **mEq/l: miliequivalente por litro**
- **mg/dl: miligramos por decilitros**
- **Mm: milímetros**
- **mm<sup>3</sup>: milímetros cúbicos**
- **mmHg: milímetros de mercurio**
- **mUI/ml: miliunidades internacionales por mililitro**
- **Na: sodio**
- **ng/ml: nanogramos por mililitro**
- **PCO<sub>2</sub>: presión parcial de dióxido de carbono**
- **PCR: proteína C reactiva**
- **pg: picogramo**
- **pH: potencial de hidrógeno**
- **PO<sub>2</sub>: presión parcial de oxígeno**
- **PRN: por razones necesarias**
- **QD: cada día**
- **RH: factor Rhesus**
- **Rp: prescripción**
- **Rpm: respiraciones por minuto**

- **SatO2: saturación de oxígeno**
- **SC: subcutánea**
- **seg: segundos**
- **TA: tensión arterial**
- **TC: tomografía computarizada**
- **TP: tiempo de protrombina**
- **TTP: tiempo de tromboplastina parcial**
- **U/l: unidades por litro**
- **V: quinto**
- **VCM: volumen corpuscular medio**
- **VI: sexto**
- **VII: séptimo**
- **VIII: octavo**
- **VO: vía oral**

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**  
**“FÍSTULA POR MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PIAL DEL**  
**SURCO ANGULAR IZQUIERDO EN UNA PACIENTE JOVEN CON**  
**CEFALEA”**

**Autora: Muñoz Coral Nathaly Nicole**

**Tutor: Dr. Lana Saavedra Héctor Enrique**

**Fecha: Octubre 2021**

**RESUMEN:**

**Objetivo:** Describir el caso de una paciente con Fistula Arteriovenosa pial del surco angular izquierdo, que presenta cefaleas y alteración auditiva, patología neurológica de dificultad diagnóstica, por su forma de presentación.

**Discusión:** Se reporta un caso de paciente femenina de 25 años de edad, que presenta inicialmente crisis convulsiva acompañada de cuadro de cefalea de difícil control y alteraciones auditivas. Se diagnostica de Neurocisticercosis inicialmente llevando tratamiento por varios años, pese a lo cual continúa presentando cefaleas a repetición de difícil control pese al uso de analgesia por lo que se realiza exámenes complementarios más específicos en donde se evidencia la presencia de fistula Arteriovenosa pial en el surco angular izquierdo, se realiza intervención quirúrgica y resolución del cuadro clínico.

**Materiales y métodos:** Se realiza un estudio descriptivo transversal basado en análisis de caso clínico.

**Conclusiones:** El caso estudiado es una forma rara de presentación de las fistulas arteriovenosas piales, por la edad de la paciente ya que esta se presenta en los primeros años de vida o en la niñez, por lo cual se requiere de un diagnóstico diferencial con distintas patologías que ocasionan esta sintomatología y apoyo de estudios de imagen, ya llegado a su diagnóstico vemos que existe un tratamiento específico para esta alteración, posterior a lo cual presenta mejoría de cuadro clínico pero no completa resolución.

**Palabras Clave:** FISTULA ARTERIOVENOSA, PIAL, CEFALEA, MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA CEREBRAL.

## ABSTRACT

**Objective:** To describe the case of a patient with pial arteriovenous fistula of the left angular groove, presenting headaches and hearing impairment, a neurological pathology difficult to diagnose, due to its presentation.

**Discussion:** A case of a 25-year-old female patient is reported, initially presenting with a seizure accompanied by a headache that is difficult to control and hearing alterations. Neurocysticercosis was initially diagnosed with treatment for several years, despite which she continues to present recurrent headaches that are difficult to control despite analgesia, so more specific complementary tests are performed where the presence of a pial arteriovenous fistula is evidenced in the left angular groove. , for which surgical intervention and resolution of the clinical picture is performed.

**Materials and methods:** A descriptive cross-sectional study based on clinical case analysis is carried out.

**Conclusions:** The case studied is a rare form of presentation of pial arteriovenous fistulas, due to the age of the patient since it occurs in the first years of life or in childhood, for which a differential diagnosis is required with different pathologies that cause this symptomatology and support of imaging studies, once it has been diagnosed, we see that there is a specific treatment for this alteration, after which it presents an improvement in the clinical picture but not complete resolution.

**Key Words:** ARTERIO VENOUS FISTULA, PIAL, HEADACHE, ARTERIOVENOUS CEREBRAL MALFORMATION.

## INTRODUCCIÓN

La Fístula arteriovenosa pial intracraneal es una patología rara, que comprende un específico grupo de cortocircuitos arteriovenosos, representando del 1.6 al 4.7% de todas las malformaciones arteriovenosas intracraneales. Se suministra desde la arteria pial o arterias corticales, la cual presenta la característica de una conexión de alto flujo directo anormal entre un vaso de alimentación arterial y una vena de drenaje, lo que tiene un impacto significativo en el flujo sanguíneo cerebral.<sup>1</sup>

La alta tasa de derivación arteriovenosa y drenaje venoso profundo disminuye significativamente la seguridad y eficacia del tratamiento microquirúrgico y, en la actualidad, es preferible el tratamiento endovascular.<sup>1</sup>

La presentación de la enfermedad ocurre en la primera infancia, tienen una diversidad de manifestaciones clínicas que guardan relación con la edad de presentación, es así que en recién nacidos y lactantes puede presentarse con cefaleas, crisis convulsivas, déficits neurológicos e insuficiencia cardíaca de gasto elevado; acompañada de síntomas característico del incremento de presión intracraneal, como macrocefalia e hidrocefalia, hemorragia intracraneal y también pueden presentarse como masas palpables, erosión en el cráneo y signos neurológicos focales.<sup>4</sup> La Fístula Arteriovenosa Pial (FAPV) congénita puede tener una asociación sindrómica con la enfermedad de Rendu-Osler-Weber y síndrome de Klippel-Trénaunay-Weber.<sup>2</sup>

En cuanto a las estrategias terapéuticas, los estudios de manejo endovascular han mostrado tasas de obliteración del 86,5% y el tratamiento quirúrgico ofrece tasas similares, 86,8%.<sup>4</sup> El tratamiento endovascular es una opción segura y sencilla; sin embargo, puede resultar difícil en casos de múltiples conexiones arteriales. Es esencial un análisis cuidadoso del angiograma porque si la embolización es demasiado proximal, se puede reclutar nueva irrigación arterial.<sup>3</sup> El tratamiento endovascular se puede implementar en etapas para reducir el riesgo de hemorragia posoperatoria al prevenir la ruptura de la presión de perfusión normal en las lesiones de alto flujo. El tratamiento quirúrgico podría ser difícil en casos de áreas críticas profundas y pequeñas.<sup>10</sup>

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general:**

Describir el caso de una paciente con Fistula Arteriovenosa pial del surco angular izquierdo, que presenta cefaleas y alteración auditiva, patología neurológica de dificultad diagnóstica, por su forma de presentación.

### **Objetivos específicos:**

- Conceptualizar qué es la fistula arteriovenosa pial del surco angular izquierdo.
- Describir la epidemiología, factores de riesgo, etiopatogenia y características clínicas de las Fistulas arteriovenosas piales del surco angular izquierdo.
- Detallar escalas diagnósticas y establecer diagnósticos diferenciales de las diferentes causas de cefaleas de gran intensidad.
- Considerar las diferentes estrategias diagnóstico-terapéuticas para el manejo de las fistulas arteriovenosas piales, que permitan mejorar su pronta resolución y expectativas en la calidad de vida del paciente.

## **RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES**

### **Descripción de las fuentes de información utilizadas**

El análisis de caso clínico fue realizado con fundamentos de varias fuentes de información detalladas a continuación.

#### **- Fuentes de recolección:**

- Entrevista e interrogatorio al paciente.
- Entrevista con el médico especialista Neurocirujano, quien manejo el caso del paciente y médicos residentes que participaron en el seguimiento.
- Historia clínica del paciente del Hospital General Latacunga, donde se recopilaron la mayor cantidad información del caso clínico, entre ellos la nota de ingreso,

resultados de exámenes complementarios solicitados en su estancia hospitalaria, tratamiento, evoluciones, protocolos, y seguimiento por consulta externa.

- Revisión de artículos científicos de evidencia médica, guías de práctica clínica, estudios clínicos, investigaciones actualizadas de los últimos 5 años para consolidar la información y presentar datos pertinentes para el desarrollo del análisis despejando interrogantes y justificando las mismas.

- **Documentos revisados:**

Formulario 008 (emergencia), nota de ingreso, notas de evolución, resultados de exámenes complementarios de laboratorio e imagen, epicrisis.

- **Personas clave a contactar:**

- Médicos tratantes del área de Neurocirugía, médicos del área de Imagenología y médicos residentes del Hospital General Latacunga.

- **Instrumentos y recursos:**

**Humanos:**

- Autor del análisis de caso/Investigador
- Tutor del caso clínico
- Paciente
- Personal de salud que estuvo en contacto con la paciente como médicos especialistas, médicos residentes, enfermeros, auxiliares de enfermería, laboratoristas e imagenología.
- Familiares cercanos de la paciente.

**Materiales:**

- Instalaciones del Hospital General Latacunga
- Historia Clínica
- Revisiones bibliográficas, meta-análisis, presentaciones de casos

**Financieros:**

- Autofinanciado por el autor



## 1. DESARROLLO

### 1.1 Descripción del caso

#### 1.1.1 Datos de filiación

**Tabla 1** Datos de Filiación

<b>Sexo</b>	Femenino
<b>Edad</b>	25 años
<b>Grupo cultural</b>	Mestiza
<b>Estado Civil</b>	Soltera
<b>Instrucción</b>	Superior
<b>Ocupación</b>	Psicóloga Clínica
<b>Lugar de Nacimiento</b>	Tulcán
<b>Lugar de Residencia</b>	Ambato
<b>Grupo Sanguíneo</b>	ORH+
<b>Religión</b>	Católica
<b>Lateralidad</b>	Diestra
<b>Fuente:</b> Historia clínica	<b>Elaborado por:</b> Nathaly Muñoz

#### 1.1.2 Antecedentes

- Antecedentes patológicos Familiares: Abuela paterna cáncer de tiroides, Abuela materna: Hipertensión arterial, Hipotiroidismo; Abuelo Materno: Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial.
- Antecedentes patológicos Personales: No refiere
- Antecedentes patológicos Quirúrgicos: Biopsia de Seno hace 3 años
- Alergias: Soletrol K
- Antecedentes Ginecológicos:
  - Menarquia: 11 años de edad
  - Ciclos: irregulares cada 2-3 meses con duración de 5 días
  - Dismenorrea: No refiere
  - FUM: ---
  - PAP-test: no se realiza
  - ITS: no refiere

- *Método de planificación familiar:* no refiere
- *Inicio de vida sexual activa:* no refiere
- *Parejas sexuales:* 0
- *Antecedentes obstétricos:*
  - *Gestas previas:* 0
  - *Partos:* 0
  - *Abortos:* 0
  - *Cesáreas:* 0
- *Hábitos:*
  - *Alimentación:* 3 veces al día
  - *Micción:* 4 veces al día
  - *Deposición:* 1 vez pasando 1 día
  - *Tabaco:* No refiere
  - *Alcohol:* No refiere
  - *Drogas:* No refiere
  - *Ejercicio Físico:* No refiere
  - *Sueño:* 7 horas
- *Antecedentes Socioeconómicos:*

Vive en casa propia de cemento, con 3 habitaciones, cuenta con todos los servicios básicos, mantiene una buena relación intrafamiliares, si posee mascotas dentro de hogar (gatos).

## **2. Resumen de evolución clínica**

### 1.2.1 Anamnesis

Paciente femenina de 27 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, refiere que hace más o menos 3 años y sin causa aparente, presenta episodio de convulsión tónico-clónica de 20 minutos aproximadamente, que se antecede con alteración auditiva, acompañada de desviación de la mirada hacia la izquierda, sialorrea, pérdida de conciencia por varios minutos, es atendida por personal de 911 quienes administran oxígeno y estabilizan, posterior a lo cual acude a médico particular quien realiza exámenes de imagen y recibe tratamiento, pese a este presenta cefaleas de gran intensidad alrededor de 2 veces por semana que no ceden con analgesia, acompañadas de alteraciones en el lenguaje, alteraciones de la memoria y focalidad motora/ sensitiva en

manos de 3 años de evolución, ante incremento de intensidad y frecuencia de cefaleas acude.

i. Examen Físico:

Signos vitales:

Tensión Arterial: 106/84 milímetros de mercurio, Frecuencia cardiaca: 111 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 15 respiraciones por minuto, peso: 63 kilogramos, talla: 152 centímetros.

Examen Físico por regiones

Paciente somnolienta, colaboradora, orientada en tiempo, espacio y persona.

Piel: presencia de Acné en cara, tórax y espalda.

Cabeza: normocefálica, pupilas isocóricas normoreactivas a la luz, sigue y enfoca mirada, mucosas orales semihúmedas, leve congestión posterior.

Cuello: móvil, no adenopatías, pulso carotídeo presente.

Cardiopulmonar: Ruidos cardiacos rítmicos, soplo mesosistólico en foco mitral de difícil auscultación, murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos, buena mecánica respiratoria.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes.

Extremidades: no edema, no dolor, fuerza, sensibilidad, movilidad conservada, no focalidad neurológica.

Impresión Diagnóstica: Migraña, Epilepsia, Hemorragia Intracraneal.

Exámenes Complementarios

*Tabla 2: Exámenes de laboratorio*

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
LEUCOCITOS	7,11	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	13.8	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	40.2	38.0 – 48.0	%
VCM	86.1	80.0 – 100.0	fl

HCM	29.26	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	411	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	38.5	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	56.7	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	4.6	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	0.6	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.6	0.1 – 1.0	%
QUÍMICA SANGUÍNEA			
ASPECTOS	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
GLUCOSA	82.1	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	32.5	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	0.57	0.7 – 1.30	mg/dl
TGO	12	0 – 38	U/l
TGP	11	5 – 42	U/l
TSH	1.82	0.4 – 4.0	U/l
FT4	1.36	5.0 – 36.0	U/l
PROLACTINA	19.64	1.9 - 25	U/l
ELECTROLITOS			
ASPECTOS	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
NA	139	135 – 145	mEq/l
K	4.19	3.5 - 5	mEq/l

Se realiza exámenes de imagen:

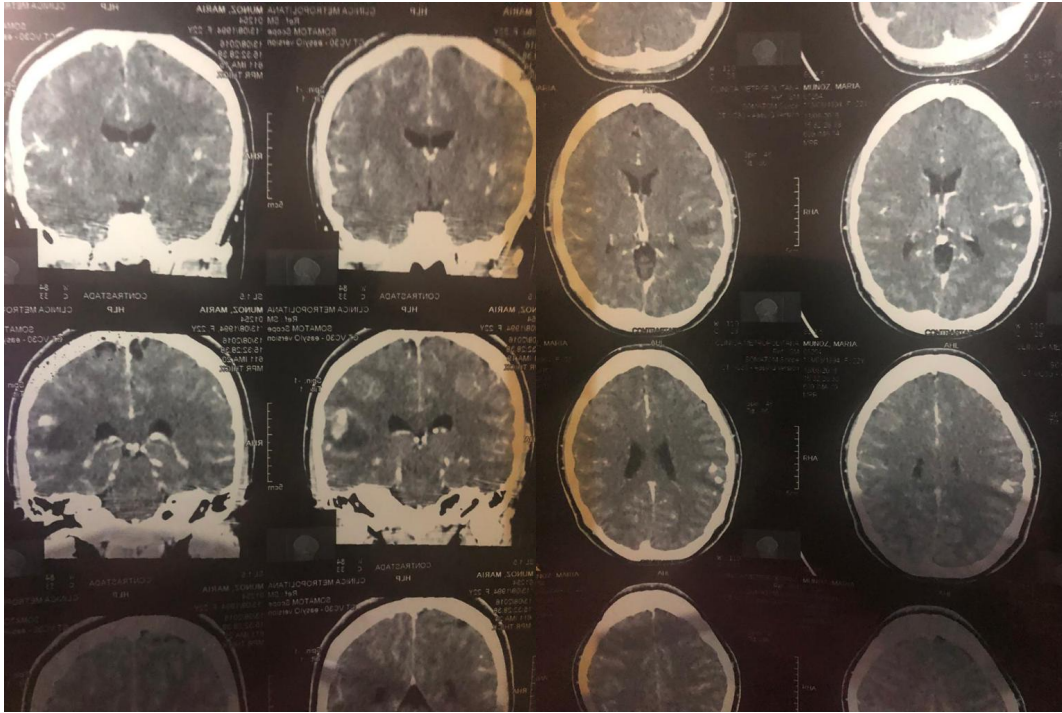


Figura 1 TAC Simple y contrastada de Cráneo:

### 3. Impresión Diagnóstica:

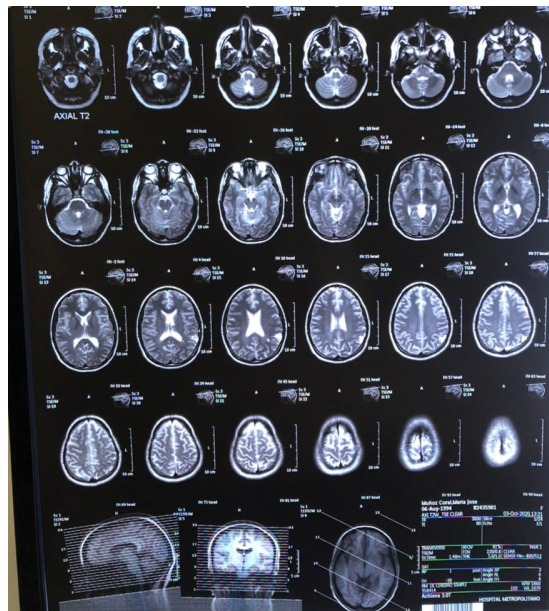
- Neurocisticercosis
- Astrocitoma Quístico

Rp:

- Dexametasona 16 miligramos cada 6 horas
- Metamizol cada 8 horas
- Diazepam 5 miligramos por razones necesarias
- Albendazol 400 miligramos cada 8 horas por 4 meses
- Ranitidina 150 miligramos cada 12 horas por 4 meses
- Levitiracetam 500 miligramos cada 12 horas por 4 meses
- Nuvachen una ampolla intramuscular por 4 meses

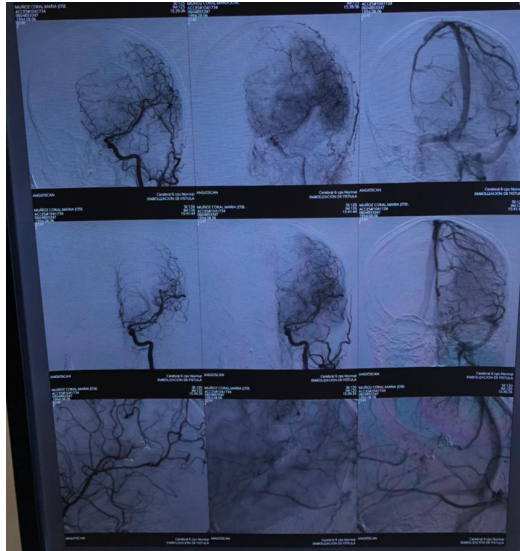
Posterior a lo cual paciente continúa presentando cefaleas de gran intensidad que no ceden a medicación por lo que se realizan otros exámenes complementarios:

**Resonancia magnética simple de Cerebro:** Se observan área de endefalomalacia cortico. subcortical con restos de hemosiderina de localización parietal izquierda, localizada adyacente y superior al tramo posterior de la cisura Silvio con extensión al giro supramarginal en su core se observa conglomerado focal que mide 10 mm de vasos arteriales y venoso en relación con malformación vascular, que se necesita contraste para mejor valoración. Sin embargo, no se observa signos de sangrados recientes. No se observan otros datos de significación.



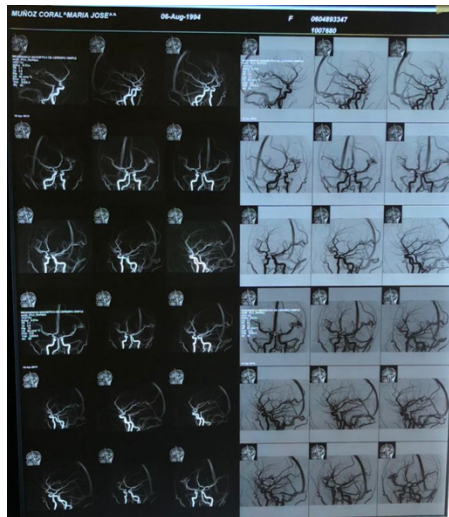
*Figura 2 Resonancia Magnética Cabeza*

**IRM. ARM. VRM de cerebral simple:** Malformación vascular que impresiona como Fistula arteriovenosa pial en la circunvolución angular izquierda. La misma se alimenta de la arteria angular, rama terminal de la cerebral media y drena a través de una vena superficial dilatada, al seno longitudinal superior en la unión de surco anterior y medio.



*Figura 3: IRM. ARM. VRM*

**Resonancia Magnética de Cerebro Simple:** El estudio practicado demuestra imagen de aspecto serpiginoso con ausencia de señal que se proyecta a nivel de la circunvolución angular izquierda, la lesión recibe aferente de ramas terminales de la arteria cerebral media ipsilateral, con pequeño nido vascular menor de 3 cm y que aparentemente no compromete área elocuente, la vena eferente es una cortical la cual termina en el seno sagital superior. El sistema ventricular mantiene su tamaño, morfología y situación habitual. La relación entre sustancia gris y blanca se considera satisfactoria. En las imágenes de susceptibilidad magnética se puede confirmar la presencia de la lesión arriba descrita. No hay evidencia de calcificaciones patológicas, hemorragias, ni imágenes que sugieran otra malformación vascular. En las secuencias de difusión no se aprecia áreas de restricción.



*Figura 4 AngioResonancia*

**Angioresonancia Magnética:** La arteria vertebral izquierda se presenta de menor tamaño que la dominante derecha. La arteria basilar de aspecto normal, las cerebrales posteriores y el resto del sistema vertebro basilar se presentan de características normales. En la circulación anterior se identifica hipoplasia del segmento A1 izquierdo en relación a la callosomarginal sin alteración. Los diferentes segmentos de la arteria cerebral media derecha se presentan de características normales. El segmento M1, M2, y M3 de la arteria cerebral media izquierda se presentan normales.

Evidenciando la presencia de una malformación arteriovenosa Pial para lo cual es intervenida quirúrgicamente mediante embolización fistula pial del surco angular izquierdo, con los siguientes Hallazgos:

Presencia de fistula pial a nivel de surco angular izquierdo, irrigado por arteria cerebral media, territorio M3 mostrando la presencia de vena de drenaje al seno longitudinal superior, vena que presenta 2 pequeñas dilataciones aneurismáticas venosas. Se realizó tres cateterismos arteriales logrando en cada pedículo obliterar segmentos de la fistula hasta excluirla totalmente de la circulación.

Rp:

1. Nada por vía oral
2. Oxígeno por cánula nasal a 2 litros
3. Solución salina 0.9% 1000 mililitros intravenoso a 120 mililitros hora
4. Solución salina 100 mililitros mas tramadol 300 miligramos intravenoso a 5 mililitros hora
5. Omeprazol 40 miligramos intravenoso cada día
6. Paracetamol 1 gramo intravenoso por razones necesarias
7. Enoxaparina 40 miligramos subcutáneo cada día
8. Metoclopramida 1 ampolla intravenosa cada 8 horas
9. Dexametazona 8 miligramos intravenoso cada 8 horas
10. Amitriptilina 25 miligramos Vía oral a las 21 horas
11. Topiramato 25 miligramos vía oral cada día

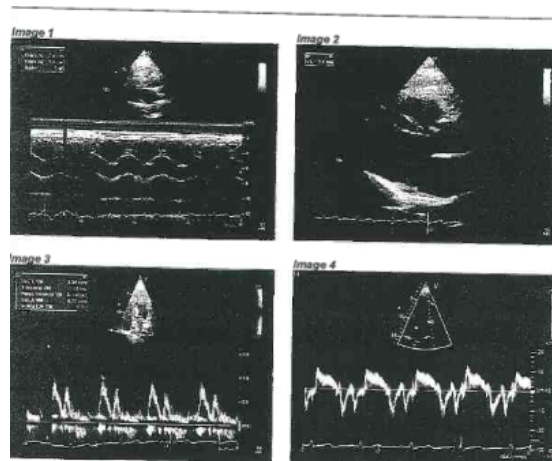


Paciente en postoperatorio inmediato que ingresa a Unidad de Cuidados intensivos para control de constantes vitales donde presenta cefalea persistente, disartria y taquicardia, se indica betabloqueantes y se realiza Tac de control.

Al examen Físico: Neurológicamente: temblor fino generalizado, Glasgow 9 (m5, v2, o2) pupilas de 3 mm con respuesta a la luz con vagabundeo ocular, moviliza extremidades, autonomía respiratoria, a los 15 minutos presente afasia, con pie derecho caídos, sin movilidad,

TAC Simple de cráneo: área geográfica e hipodensa de contornos imprecisos, corticosubcortical, parietoccipital izquierdo y que acompaña imagen es vertiginosa espontáneamente hiperdensa en correlación con postratamiento (embolización) de lesión conocida, existe artefacto en esa zona que dificulta adecuada visualización de las estructuras contiguas, disminución de algunos espacios subaracnoideos correspondientes a surcos de la convexidad del hemisferio cerebral izquierdo, algunos muestran áreas correspondientes a hemorragia subaracnoidea, sistema ventricular de características adecuadas, fosa posterior y cuarto ventrículo sin alteraciones.

ECO Cardiograma: ventrículo y aurícula izquierda normal, ventrículo derecho limite normal, disfunción diastólica leve, presión pulmonar normal.



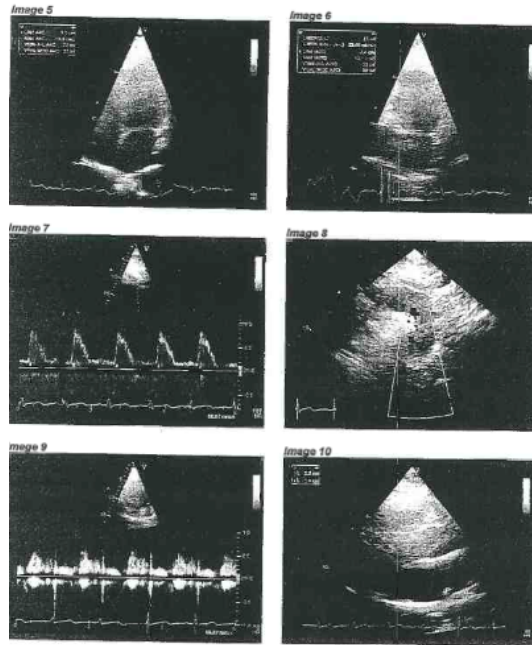


Figura 5: Ecocardiograma

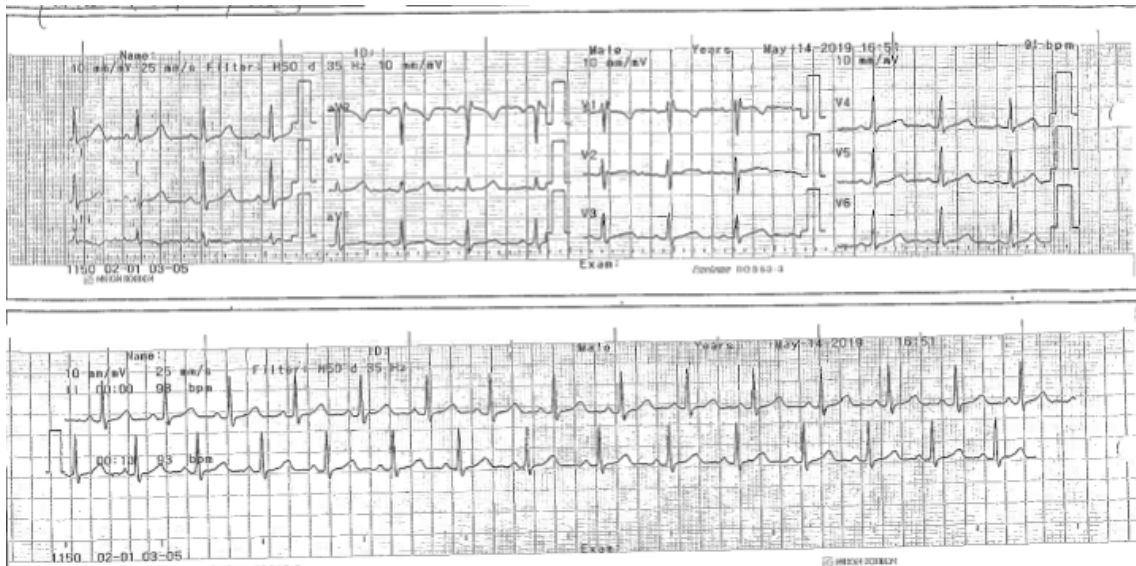
Tabla 3: Exámenes de laboratorio

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
LEUCOCITOS	9.22	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	12.5	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	40.2	38.0 – 48.0	%
PLAQUETAS	454	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	56	43.0 – 65.0	%
TP	11.69		
TTP	34.8		
INR	0.99		
QUÍMICA SANGUÍNEA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
GLUCOSA	94	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	32.5	10.0 – 50.0	mg/dl

CREATININA	0.76	0.7 – 1.30	mg/dl
ELECTROLITOS			
ASPECTOS	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
NA	139	135 – 145	mEq/l
K	3.5	3.5 - 5	mEq/l
CA	8,2		
<b>ELEMENTAL Y MICROSCÓPICO DE ORINA</b>			
ASPECTOS	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
COLOR	Amarillo		
ASPECTO	Lig. Turbio		
DENSIDAD	1.005	1.005 – 1.025	
PH	7.0		
<b>GASOMETRÍA</b>			
<b>PH</b>	7.42		
<b>PCO2</b>	19.8		
<b>HCO3</b>	12.9		
<b>BE</b>	-11.6		

Durante su evolución en cuidados intensivos presenta cefalea que persiste pese a infusión de 18 mg/h de tramadol y paracetamol, presenta lenguaje lento, pero articula palabras con Glasgow 14 por somnolencia (m6 v5 o3), dolor a los movimientos pasivos de cuello, hiperreflexia tendinosa generalizada 4/5 con clonus bilateral auto limitado a miembros inferiores por lo que se indican rescates de fentanilo y levetiracetam debido ha elevado riesgo de convulsiones. Es valorada por medicina interna quien indican dosis bajas de betabloqueantes para control de taquicardias que llegan hasta 126 latidos por minuto. Se ausculta soplo sistólico grado I-II/VI en mesocardio sin irradiación, atribuido a incremento de flujo sanguíneo.

Se realiza Electrocardiograma que indica: V1 imagen de bloqueo de Rama derecha, sin prolongación del QRS, ritmo sinusal, regular, PR normal, QRS angosto, eje +30 grados, segmento St, onda T e intervalo QTc normales.



*Figura 6: Electrocardiograma*

Rp:

1. Dieta liquida amplia a tolerancia
2. Solución salina 0.9% 1000 mililitros más cloruro de potasio 10 mililitros pasar a 80 mililitros hora
3. Solución salina 0.9% 100 mililitros más tramadol 300 miligramos intravenoso a 5 mililitros hora
4. Omeprazol 40 miligramos intravenoso cada día
5. Paracetamol 1 gramo intravenoso por razones necesarias
6. Dexametazona 8 miligramos intravenoso cada 8 horas
7. Amitriptilina 25 miligramos vía oral a las 21 horas
8. Topiramato 25 miligramos vía oral cada día
9. Bisoprolol 2.5 miligramos vía oral una vez al día

10. Fentanilo 50 microgramos intravenoso por razones necesarias
11. Sulfato de magnesio 1 gramos diluido en 100 mililitros de dextrosa al 5% en agua intravenoso pasar en 30 minutos.
12. Metamizol 1 gramos intravenoso cada 8 horas.

Paciente en condiciones estables, sin compromiso de macro ni microdimania, taquicardia controlada con betabloqueantes en dosis bajas, mantiene una adecuada autonomía respiratoria y no requiere O2 suplementario, neurológicamente sin datos de lateralización, tiene hemorragia subaracnoidea sin invasión ventricular, condiciones en las cuales no ameritan nimodipina, cefalea controlada con la adición de pirazonas, paracetamol y opioides en infusión, alteración metabólica en remisión.

## **ANÁLISIS DEL CASO Y MARCO TEÓRICO**

### **4. Análisis del caso**

Se describe a paciente femenina de 27 años de edad, con antecedentes clínico de convulsión hace 3 años, antecedentes alérgico al Soletrol K, antecedente quirúrgico de biopsia de mama. Acude a consulta por presentar el siguiente cuadro clínico: hace más o menos 3 años y sin causa aparente, presenta episodio de convulsión tónico-clónica de 20 minutos aproximadamente, que se antecede con alteración auditiva, acompañada de desviación de la mirada hacia la izquierda, sialorrea, pérdida de conciencia por varios minutos, es atendida por personal de 911 quienes administran oxígeno y estabilizan, posterior a lo cual acude a médico particular quien realiza exámenes de imagen donde diagnostica de Neurocisticercosis y administra tratamiento, pese a este presenta cefaleas de gran intensidad alrededor de 2 veces por semana que no ceden con analgesia, acompañadas de alteraciones en el lenguaje, alteraciones de la memoria y focalidad motora/ sensitiva en manos de 3 años de evolución, ante incremento de intensidad y frecuencia de cefaleas acude. Al examen físico taquicardia, con resto de signos vitales dentro de parámetros normales, Glasgow 15/15, consciente, orientada, afebril, hidratada, cabeza: normocefálica, pupilas isocóricas normoreactivas a la luz y acomodación, sin focalidad neurológica, lenguajes fluido, lógico. Cardiopulmonar normal, abdomen suave depresible, no doloroso, extremidades: movilidad y sensibilidad conservada. En

exámenes de imagen se observa la presencia de fistula pial a nivel de surco angular izquierdo, irrigado por arteria cerebral media, territorio M3 mostrando la presencia de vena de drenaje al seno longitudinal superior, vena que presenta 2 pequeñas dilataciones aneurismáticas venosas. Se realizó tres cateterismos arteriales logrando en cada pedículo obliterar segmentos de la fistula hasta excluirla totalmente de la circulación.

Según el caso presentado la sospecha diagnóstico inicial es Neurocisticercosis o un posible Astrocitoma quístico, las imágenes iniciales son clásica de neurocisticercosis por lo que se inicia tratamiento antiparasitario y anticonvulsivo por un largo periodo de tiempo, posterior a lo cual se realiza exámenes de imagen esperando encontrar imágenes de Neurocisticercosis calcificadas, llama la atención que en imágenes de control no se encuentra calcificaciones o secuelas de imagen anterior que son característica después de recibir tratamiento para cisticercos. Paciente continúa presentando cefaleas por lo que se realiza nuevos exámenes en donde se evidencia la presencia de Fistula Arterio venosa pial, cuya presentación es común en niños mientras que no en la edad de nuestra paciente. Ante este hallazgo no encontrado anteriormente en exámenes de imagen se decide resolución quirúrgica mediante una embolización de la fistula arterio venosa pial, bajo anestesia general, ingresaron por vía femoral derecha posterior a lo cual presenta hemorragia subaracnoidea sin invasión ventricular en las condiciones en las que no esta indicada nimodipina por lo que no se administra, por lo que es ingresa a Unidad de Cuidados intensivos para control de constantes vitales y posibles alteraciones neurológicas. Durante su estancia en UCI presenta cefaleas que no ceden a bomba de tramal y paracetamol por lo que se coloca fentanilo por varias ocasiones. Es valorada por Medicina interna por presentar taquicardias que se controlan con dosis bajas de betabloqueantes, se realizan exámenes complementarios donde se evidencia la presencia de soplo sistólico grado I-II en mesocardio, en electrocardiograma V1 bloqueo de rama derecha y en eco cardiograma difusión diastólica leve que no ameritan tratamiento farmacológico. Presenta acidosis metabólica con anión gap alto, al momento compensada, que se corrigen con hidratación. Inicialmente presenta alteraciones neurológicas focales que posteriormente se resuelve.

## 5. Marco Teórico

### 5.1 NEUROCISTICERCOSIS

#### 5.1.1 Concepto

La neurocisticercosis es una de las enfermedades parasitarias que se presentan en mayor cantidad, afectando el sistema nervioso central, la cual presenta una infección por la *Taenia Solium* en su etapa larvaria, y posee una diversidad de manifestaciones clínicas.<sup>30</sup>

#### 5.1.2 Epidemiología

Como es conocido este es una de las infecciones parasitarias que se presentan con mayor regularidad en el ser humano a nivel mundial, esta se presenta especialmente en países de bajos recursos, por falta de saneamiento y acceso a agua potable, ya que esto incrementa el riesgo de contaminación de alimentos y agua con huevos del *T. Solium*. Las áreas en las que esta enfermedad es endémica son América Latina, África, India, China, Nepal, Sudeste de Asia. <sup>30</sup>

#### 5.1.3 Fisiopatología

La *Tenia* puede encontrarse en el intestino humano en su forma adulta esta es expulsada por medio de las heces, esta puede llegar a expulsar más de 100.000 huevos al día.<sup>30</sup> En el tracto gastrointestinal estos se liberan formando oncosferas o larvas encerradas, las cuales traspasan las paredes intestinales y se transportan a través del torrente sanguíneo a varios tejidos como son los músculos, piel, ojos, cerebro donde se depositan y se distinguen formando metacestodos los cuales se evolucionan a través de varias etapas dando lugar a los cisticercos.<sup>31</sup>

Consta de varias etapas:

- Primera etapa o también conocida comúnmente como etapa vesicular, esta las oncosferas forman membranas alrededor de ellas, en forma de vesículas con líquido transparente, que pueden medir entre 0.5 – 1.5 cm de diámetro, pudiendo mantenerse en este estado por varios meses o hasta años, dependiendo de la respuesta inmunitaria del huésped.<sup>30</sup> Antiguamente esta etapa quística solía llamarse como *Cysticercus sellulosae*. <sup>31</sup>
- Etapa coloidal: En esta etapa el líquido vesicular empieza a tornarse turbio, opaco y empiezan a aparecer calcificaciones. <sup>32</sup>

- Nódulo quístico no viable.<sup>32</sup>

### **Etiología y factores de riesgo**

Esta enfermedad está dada por un parásito como la *Taenia Solium*, comúnmente denominada "tenia del cerdo", especialmente en su forma larvaria, se origina en la ingestión de alimentos contaminados o agua infectada con *T. Solium* huevos; estos rompen o eclosionan dentro y posteriormente penetran al intestino, siguiendo lo cual, ocurre un período de diseminación tisular generalizada. Pueden invadirse múltiples tejidos corporales, incluidos los ojos, la piel. *T. Solium* corresponde a la familia de los Cestodos, la cual es una de las más grandes y los grupos más exitosos de tenias parasitarias, que comprenden aproximadamente 5000 especies. La familia Taeniidae se clasifica en tres géneros. Los seres humanos es el

huésped exclusivo

y definitivo, dentro de los cuales la tenia puede completar su ciclo de vida y existir en forma adulta, sin embargo, tanto los humanos como los cerdos tienen han sido documentados como huéspedes intermediarios.

#### **1.5.1.1 Presentación Clínica**

Debido a su variada localización dentro del sistema nervioso, este puede tener múltiples y variadas manifestaciones clínicas. El síntoma más característico de la Neurocisticercosis parenquimatosa es la convulsión que se puede presentar en cualquiera de las etapas parasitarias, siendo más frecuente en su etapa Coloidal que en su etapa quística, la forma de presentación de las convulsiones guarda gran relación con su localización es decir con el área anatómica afectada.<sup>32</sup>

Otra de la manifestación clínica frecuente es la cefalea, que esta se puede presentar posterior a un episodio convulsivo o independiente de este, aunque su presentación más común es en compañía de Hipertensión Intracraneal.<sup>31</sup> Esta es una de las manifestaciones frecuentes cuando se presenta de forma extraparenquimatosa, producida por varios mecanismos, el más común es la hidrocefalia obstructiva por la compresión de las vías de salida del líquido cefalorraquídeo, o en la fisura de Silvio, espacio interhemisféricos o en casos poco comunes se puede presentar por una infección masiva del quiste, siendo más común en mujeres jóvenes.<sup>32</sup>



Los quistes grandes en el espacio subaracnoideo pueden ocasionar efecto de masa, este también puede provocarse como resultado del edema perilesional alrededor de las calcificaciones, ocasionando manifestaciones de déficit focal acompañadas de cefalea y convulsiones.<sup>30</sup>

### 1.5.1.2 Diagnóstico

Su diagnostico se basa en exámenes de imagen ya que estos proporcionan información exacta sobre la presencia, ubicación, tamaño, estadio, numero y respuesta inmunológica.<sup>30</sup>

Los quistes intraparenquimatosos se observan como imágenes redondeadas bien definidas con contenido liquido con consistencia parecida a la del líquido cefalorraquídeo, en caso de que existe inflamación esta se observa como edema peri quístico y realce de contraste, o puede ser observado ya es su fase de resolución como imágenes nodulares calcificadas.<sup>31</sup>

Resonancia Magnética: Proporciona mejores imágenes de lesiones pequeñas, cercanas al cráneo o localizadas en fosa posterior y proporciona mayor información sobre el estado inflamatorio o si existe derrame peri ventricular en caso de que se produzca hidrocefalia.<sup>33</sup>

Tomografía Axial computarizada: Esta proporciona mayor información en el caso de presentar calcificaciones.<sup>34</sup>

*Tabla 4 Criterios Diagnósticos*

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	
Criterios absolutos	Demostración histológica del parásito Demostración concluyente de un escólex
Criterios de neuroimagen Principales criterios de neuroimagen	Lesiones quísticas sin un escólex discernible Lesiones quísticas multilobuladas en el espacio subaracnoideo

	Calcificaciones cerebrales parenquimatosas típicas
Criterios confirmatorios de neuroimagen	Resolución de lesiones quísticas después de la terapia con fármacos quisticidas Resolución espontánea de pequeñas lesiones individuales Migración de quistes ventriculares documentada en estudios secuenciales de neuroimagen
Criterios menores de neuroimagen	Hidrocefalia obstructiva o realce anormal de la leptomeninges
Criterios clínicos / de exposición Exposición / clínica mayor	Detección de anticuerpos. Pruebas de inmunodiagnóstico Cisticercosis fuera del sistema nervioso central Evidencia de un contacto doméstico con infección por T Solium
Exposición / clínica menor	Manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis Personas que provienen o viven en un área donde la cisticercosis es endémica

### 1.5.1.3 Tratamiento

El tratamiento, se debe determinar el perfil completo de la enfermedad, incluida la evidencia de afectación del SNC, la caracterización de la respuesta inmune existente y el número, ubicación y viabilidad de los quistes presentes. Solo una vez que se hayan determinado estos factores se podrá determinar un plan de tratamiento adecuado según las manifestaciones individuales de cada paciente.<sup>30</sup>

El uso de fármacos cisticidas está contraindicado en casos que tengan un riesgo preexistente de desarrollar hidrocefalia, como en el NCC subaracnoideo y el NCC encefalítico; en estas situaciones, la inflamación que se produciría después del tratamiento

puede ocasionar un incremento rápido de la presión intracraneal importante e incluso provocar la muerte. Por lo tanto, en los casos en que no se pueda proporcionar un diagnóstico y una caracterización de la infección debido a la falta de neuroimagen, no se considera prudente proceder con la terapia cisticida y los pacientes solo deben ser tratados con respecto a sus síntomas.<sup>31</sup>

Los quistes parenquimatosos en particular pueden resolverse naturalmente, siguiendo una vía completamente benigna y asintomática. Sin embargo, varios estudios han demostrado que los fármacos cisticidas tienen un efecto positivo en la reducción de síntomas como convulsiones y dolores de cabeza, y aceleran la resolución de las lesiones parenquimatosas.<sup>32</sup>

Los dos fármacos cisticidas más aceptados son el albendazol, un imidazol que altera la captación y el metabolismo de la glucosa en el parásito, y el prazicuantel, una isoquinolona que causa el parásito. Estos fármacos solo son aplicables en el tratamiento de quistes viables en las etapas vesiculares o coloidal temprana del desarrollo, y son ineficaces ante los quistes calcificados, ya que estos son parásitos que ya están muertos.<sup>33</sup>

Generalmente se considera que el albendazol es el fármaco de elección, con una eficacia superior y un efecto antiparasitario en comparación con el prazicuantel, junto con una mejor penetración en el LCR, una interacción menos aparente con fármacos coadministrados habitualmente como los corticosteroides y un precio más competitivo.<sup>33</sup>

Las convulsiones son una manifestación clínica comúnmente informada de NCC parenquimatosa. En casos que involucran síntomas evidentes y múltiples quistes viables, puede estar indicada la terapia farmacológica antiepiléptica, la fenobarbitona y la carbamazepina son eficaces para controlar las convulsiones relacionadas con la NCC en muchos casos.<sup>34</sup>

La administración de esteroides es un paso vital en la regulación de la inflamación relacionada con NCC en el SNC para controlar el proceso inflamatorio agudo que ocurre después de la degradación de quistes viables. La prednisolona o la dexametasona se usan comúnmente como complementos de la terapia cisticida y deben administrarse alrededor de 3 días antes de que se administren los medicamentos cisticidas, luego continuar durante aproximadamente una semana después del final del curso.<sup>34</sup>

## 1.5.2 FISTULA PIAL

### 1.5.2.1 Concepto

La fistula arteriovenosa pial intracraneal es un tipo raro de alteración vascular que durante mucho tiempo fue considerada una variante de las malformaciones arteriovenosas cerebrales, pero con el paso de los años se ha visto que es una entidad distinta debido a que esta tiene una distinta formación angiográfica.<sup>2</sup> Esta se relaciona con una fistula de alto flujo que se da porque una o múltiples conexiones arteriales llegan a un único drenaje venoso, sin que exista anteriormente un nido intermedio.<sup>1</sup>

### 1.5.2.2 Epidemiología

Las fistulas arteriovenosas piales son patologías muy infrecuentes que se presentan en el 1.6 – 4.7% de todas las malformaciones neurovasculares. Si estas se manejan de forma conservadora pueden llevar a un 63% de mortalidad.<sup>3</sup>

La edad de presentación es mayor en niños, aunque en casos raros esta puede presentarse entre las 12 semanas y los 65 años, teniendo una mayor incidencia en hombres que en mujeres con un 47% y 44% respectivamente.<sup>5</sup>

### 1.5.2.3 Fisiopatología

La presencia de un flujo alto en la fistula se relaciona con su alteración fisiopatológica debido a que existe una comunicación directa entre los drenajes arteriales a una sola vena, sin que existan varios vasos intermedios también conocidos como nidus, lo que ocasiona que esta falta de nidus, no regule la presión por lo tanto existe un alto y turbulento flujo de presión, que ocasiona varices venosas y puede hacer que estas lesiones tiendan a romperse con mayor facilidad, lo que ocasiona un peor pronóstico.<sup>6</sup> Debido a este alto flujo pueden ocasionar formación de regiones varicosas, junto a la zona anormal de comunicación.<sup>7</sup>

### 1.5.2.4 Etiología y Factores de Riesgo

Esta puede presentarse por distintas etiologías, las cuales pueden ser congénitas, traumáticas e iatrogénicas.

Congénitos resultan de la persistencia de conexiones fistulosas entre arterias y venas piales durante la etapa más temprana del desarrollo vascular embriológico. Estas fistulas son comunes en etapas transitorias durante la génesis vascular y retroceden con el desarrollo de una red capilar y con la madurez de la pared de los vasos<sup>8</sup>

Esta puede presentarse en los primeros años de vida, con lo cual guarda una relación con diversos síndromes como es el Síndrome de Rendu-Osles-Weber y Klippel- Trenaunay-Weber<sup>2</sup>, pial puede ser causada por trombosis venosa cortical o telangiectasia hemorrágica hereditaria<sup>9</sup>, si estas no reciben tratamiento tienen una mortalidad del 63%. Debido a la falta de nido, existe un gradiente de presión mucho mas alto lo que hace que estas lesiones sean mucho más propensas a romperse, llevando a un peor pronostico. La edad promedio de los pacientes fue de 5,02 años (0 días a 17 años) y el 59,9% eran varones.<sup>10</sup>

#### **1.5.2.5 Presentación Clínica**

Pueden tener una presentación muy variada, más común efecto de masa ocasionando cefalea, aumento de perímetro cefálico o déficit neurológico focal; convulsiones, insuficiencia cardíaca o hemorragia.<sup>11</sup>

Pueden presentarse en neonatos y lactantes como convulsiones, hemorragias, alteración neurológica e insuficiencia cardiaca, mientras que en niños pueden presentarse como cefalea y síntomas de incremento de la presión intracraneal o como macrocefalia o la presencia de masas en cráneo que se pueden palpar.<sup>12</sup> En algunos casos, se puede observar una dilatación asimétrica de la arteria de alimentación pial al nivel del círculo de Willis.<sup>13</sup>

En pacientes pediátricos las fistulas pueden estar asociadas en un alto grado a varices por ello pueden presentarse síntomas de efecto de masa, en cambio en los pacientes adultos estas síntomas se asocian en mayor grado con hemorragias.<sup>14</sup>

Las manifestaciones clínicas de presentación más frecuentes fueron convulsiones (24,5%), posteriormente insuficiencia cardíaca congestiva (19%) y déficit neurológico (18,4%).<sup>15</sup>

#### **1.5.2.6 Diagnóstico diferencial**

Se diferencian de las FAV dúrales ya que su irrigación arterial esta dada por arterias piales o corticales que se localizan fuera de la duramadre, en cambio en las FAV dúrales, las bolsas venosas dilatadas suelen verse fuera del parénquima cerebral<sup>16</sup>.

Las fistulas piales puede presentarse junto con malformaciones arteriovenosas o distintas lesiones vasculares intracraneales.<sup>3</sup> Debido a la que esta se presenta con alto flujo, la FAV pial a menudo se asocia con una variz venosa.<sup>17</sup>

### **1.5.2.7 Tratamiento**

Estudios sobre el tratamiento endovascular demuestran que existen tasas de obliteración similares tanto en entre este y el tratamiento quirúrgico del 86,5% y 86,8% respectivamente.<sup>18</sup>

El tratamiento de PAVF consiste en una oclusión del vaso de suministro. El procedimiento endovascular se ha considerado menos invasivo y muchos autores lo adoptan como el tratamiento de elección.<sup>18</sup>

En la fistula única, con derivación arteriovenosa (AV) de arteria única-vena única, la colocación de espirales es factible con la ventaja de un posicionamiento mejor controlado del material embolico, ya que puede retirarse varias veces antes de desprenderse.<sup>6</sup> En fístulas complejas, en las que hay muchas comunicaciones AV o múltiples alimentadores arteriales con salida de una sola vena, se prefiere el uso de NBCA debido a su capacidad de llenar todas las conexiones AV por completo y especialmente las conexiones micro AV. La embolización de ónix es otra opción para las fistulas de alto flujo, porque ofrece la posibilidad de redirigir el flujo durante el parto.<sup>19</sup>

A pesar de que la gran mayoría de los pacientes con PAFV fueron tratados con abordaje endovascular, la elección del tratamiento debe ser multidisciplinar y basarse en la experiencia del equipo médico. Es importante evaluar la ubicación y el grado de complejidad de la lesión.<sup>8</sup> Creemos que las FAPV, con una compleja configuración de arterias de irrigación, múltiples conexiones arteriales y alto flujo en áreas de fácil acceso quirúrgico, son casos en los que el abordaje quirúrgico tiene mayores beneficios. Y en casos con una sola arteria de alimentación en áreas elocuentes, es preferible el abordaje endovascular.<sup>9</sup> Los objetivos de la terapia son preservar el desarrollo neurocognitivo

normal en niños y brindar protección contra hemorragias y déficits neurológicos progresivos en niños y adultos.<sup>20</sup>

## REFERENCIAS NORMAS APA

1. Alurkar, A. and Karanam, L., 2016. Intracranial Pial Arteriovenous Fistulae: Diagnosis and Treatment Techniques in Pediatric Patients with Review of Literature. *Journal of Clinical Imaging Science*, 6, p.2.
2. Da Silva Martins, W. and de Albuquerque, L., 2015. Surgical treatment of the intracranial pial arteriovenous fistula. *Surgical Neurology International*, 6(1), p.102.
3. del Brutto, O., Nash, T., White, A., Rajshekhar, V., Wilkins, P., Singh, G., Vasquez, C., Salgado, P., Gilman, R., & Garcia, H. (2017). Revised diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Journal of the Neurological Sciences*, 372, 202–210. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.11.045>
4. Derdeyn, C. and Zipfel, G., 2017. Management of Brain Arteriovenous Malformations: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 48(8).
5. Elia, C. and Minasian, T., 2017. Pial-Dural Intracranial Arteriovenous Fistula with Flow-Associated Aneurysmal Rupture—Case Report with Review of Literature and Proposal on the Mechanism of Hemorrhage and Treatment Options. *World Neurosurgery*, 105, pp.1040.e15-1040.e19.
6. Ferrer, I., & Vidal, N. (2018). Neuropathology of cerebrovascular diseases. *Handbook of Clinical Neurology*, 79–114. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-802395-2.00007-9>
7. Garcia, H. H. (2018). Neurocysticercosis. *Neurologic Clinics*, 36(4), 851–864. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2018.07.003>
8. Gates, P. (2005). The rule of 4 of the brainstem: a simplified method for understanding brainstem anatomy and brainstem vascular syndromes for the non-neurologist. *Internal Medicine Journal*, 35(4), 263–266. <https://doi.org/10.1111/j.1445-5994.2004.00732.x>
9. Ghorbani, M., Wipplinger, C., Griessenauer, C. J., Hejazian, S. E., Abadi, F. Z., & Asaadi, S. (2019). Pial Arteriovenous Fistula with Multiple Venous Aneurysms Resembling a Vein of Galen Aneurysmal Malformation; Case Report and Review of Literature. *World Neurosurgery*, 127, 245–248. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.04.061>
10. Goel, A. and Jain, S., 2018. Pial Arteriovenous Fistula: A Brief Review and Report of 14 Surgically Treated Cases. *World Neurosurgery*, 110, pp.e873-e881.



11. Goldberg, J., Raabe, A., & Bervini, D. (2018). Natural history of brain arteriovenous malformations: systematic review. *Journal of Neurosurgical Sciences*, 62(4).  
<https://doi.org/10.23736/s0390-5616.18.04452-1>
12. Gripper, L. B., & Welburn, S. C. (2017). Neurocysticercosis infection and disease—A review. *Acta Tropica*, 166, 218–224.  
<https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2016.11.015>
13. Gross, B. A., & Du, R. (2013). Spinal Pial (Type IV) Arteriovenous Fistulae. *Neurosurgery*, 73(1), 141–151.  
<https://doi.org/10.1227/01.neu.0000429848.91707.73>
14. Jabbour, P. and Tjoumakaris, S., 2020. *Endovascular Treatment Of Cerebral Dural And Pial Arteriovenous Fistulas*. [online] neuroimaging.theclinics.com. Available at: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.nic.2013.03.010>> [Accessed 20 September 2020].
15. Ji, W. and Liu, A., 2015. A case of two pial arteriovenous fistulas with giant venous pouches treated by endovascular coil embolization: Therapy with and without anticoagulation. *Interventional Neuroradiology*, 22(1), pp.97-100.
16. Kim, H. and Cho, J., 2020. *Onyx Embolization Of Intracranial Pial Arteriovenous Fistula*.
17. Lerch, J. P., van der Kouwe, A. J. W., Raznahan, A., Paus, T., Johansen-Berg, H., Miller, K. L., Smith, S. M., Fischl, B., & Sotiropoulos, S. N. (2017). Studying neuroanatomy using MRI. *Nature Neuroscience*, 20(3), 314–326.  
<https://doi.org/10.1038/nn.4501>
18. Lylyk, P. and Chudyk, J., 2017. Endovascular occlusion of pial arteriovenous macrofistulae, using pCANvas1 and adenosine-induced asystole to control nBCA injection. *Interventional Neuroradiology*, 23(6), pp.644-649.
19. Mosimann, P. and Chapot, R., 2018. Contemporary endovascular techniques for the curative treatment of cerebral arteriovenous malformations and review of neurointerventional outcomes. *Journal of Neurosurgical sciences*, 62(4), pp.505-13.
20. Ozpinar, A., Mendez, G., & Abla, A. A. (2017). Epidemiology, genetics, pathophysiology, and prognostic classifications of cerebral arteriovenous malformations. *Handbook of Clinical Neurology*, 5–13.  
<https://doi.org/10.1016/b978-0-444-63640-9.00001-1>
21. Sato, K. and Matsumoto, Y., 2017. A hemorrhagic complication after Onyx embolization of a tentorial dural arteriovenous fistula: A caution about subdural

- extension with pial arterial supply. *Interventional Neuroradiology*, 23(3), pp.307-312.
22. Satow, T. and Suzuki, M., 2017. *Spontaneous Resolution Of Cerebral Pial Arteriovenous Fistula After Angiography: Report Of Two Cases*. *World Neurosurgery*.
  23. Shchekhlov, D. and Konotopchyk, S., 2020. Endovascular Treatment of Intracranial Pial–Dural Arteriovenous Fistula: A Case Report. *The Surgery Journal*, 06(02), pp.e118-e124.
  24. Solomon, R. and Connolly, E., 2017. Arteriovenous Malformations of the Brain. *New England Journal of Medicine*, 376(19), pp.1859-1866.
  25. Tatu, L., Moulin, T., Vuillier, F., & Bogousslavsky, J. (2012). Arterial Territories of the Human Brain. *Frontiers of Neurology and Neuroscience*, 99–110. <https://doi.org/10.1159/000333602>
  26. Tranvinh, E. and Heit, J., 2017. Contemporary Imaging of Cerebral Arteriovenous Malformations. *American Journal of Roentgenology*, 208(6), pp.1320-1330.
  27. Yan, W. T., Li, X. Z., Yan, C. X., & Liu, J. C. (2020). Typical subdural contrast effusion secondary to endovascular treatment of a pediatric pial arteriovenous fistula. *Interventional Neuroradiology*, 27(1), 31–36. <https://doi.org/10.1177/1591019920938965>
  28. Yang, W. H., LU, M. S., Cheng, Y. K., & Wang, T. C. (2011). Pial arteriovenous fistula: a review of literature. *British Journal of Neurosurgery*, 25(5), 580–585. <https://doi.org/10.3109/02688697.2011.566382>
  29. Ye, M. and Zhang, P., 2018. Transarterial Balloon-Assisted Glue Embolization of Pial Arteriovenous Fistulas. *World Neurosurgery*, 115, pp.e761-e767.
  30. Yeager, S. (2016). Neuroradiology of the Brain. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 28(1), 37–66. <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2015.10.003>
  31. Yu, J. and Shi, L., 2016. Intracranial non-galenic pial arteriovenous fistula: A review of the literature. *Interventional Neuroradiology*, 22(5), pp.557-568.
  32. Zenteno, M. and Lee, A., 2018. Endovascular Management of Intracranial Pial Arteriovenous Fistulas: Experience of Largest Series at a Single Center Over Six Years. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 09(03), pp.406-409.

## ANEXOS

### *Anexos 1*

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
LEUCOCITOS	7,11	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	13.8	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	40.2	38.0 – 48.0	%
VCM	86.1	80.0 – 100.0	fl
HCM	29.26	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	411	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	38.5	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	56.7	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	4.6	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	0.6	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.6	0.1 – 1.0	%

### *Anexos 2*

QUÍMICA SANGUÍNEA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
GLUCOSA	82.1	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	32.5	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	0.57	0.7 – 1.30	mg/dl
TGO	12	0 – 38	U/l
TGP	11	5 – 42	U/l
TSH	1.82	0.4 – 4.0	U/l
FT4	1.36	5.0 – 36.0	U/l

PROLACTINA	19.64	1.9 - 25	U/l
------------	-------	----------	-----

*Anexos 3*

ELECTROLITOS			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
NA	139	135 – 145	mEq/l
K	4.19	3.5 - 5	mEq/l

*Anexos 4*

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
LEUCOCITOS	9.22	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	12.5	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	40.2	38.0 – 48.0	%
PLAQUETAS	454	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	56	43.0 – 65.0	%
TP	11.69		
TTP	34.8		
INR	0.99		

*Anexos 5*

QUÍMICA SANGUÍNEA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
GLUCOSA	94	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	32.5	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	0.76	0.7 – 1.30	mg/dl

ELECTROLITOS			
ASPECTOS	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
NA	139	135 – 145	mEq/l
K	3.5	3.5 - 5	mEq/l
CA	8,2		

*Anexos 6*

ELEMENTAL Y MICROSCÓPICO DE ORINA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
COLOR	Amarillo		
ASPECTO	Lig. Turbio		
DENSIDAD	1.005	1.005 – 1.025	
PH	7.0		
<b>GASOMETRIA</b>			
<b>PH</b>	7.42		
<b>PCO2</b>	19.8		
<b>HCO3</b>	12.9		
<b>BE</b>	-11.6		