



Hemangioma capilar intramedular

Luis Gerardo Domínguez-Gasca,* José Luis Alcocer-Maldonado,‡
Luis Gerardo Domínguez-Carrillo§

Resumen

Introducción: Los hemangiomas capilares son lesiones vasculares benignas del endotelio, se presentan en la piel, son frecuentes en la infancia, se observan a nivel espinal en el cuerpo vertebral; su localización extradural es rara, la intradural lo es aún más y su presentación intramedular es extraordinaria. La resonancia magnética ha permitido diagnósticos de mayor certeza; no obstante, menos de 30 casos de hemangiomas capilares intradurales extramedulares han sido documentados y sólo 11 casos de localización intramedular. **Caso clínico:** Paciente masculino de 52 años, miembro de una familia con angiomas capilares múltiples, con síndrome de Brown-Séquard incompleto de 10 meses de evolución. Acudió a rehabilitación, se efectuó RMN que orientó el diagnóstico, el paciente rehusó angiorensonancia. Fue sometido a rehabilitación por cuatro meses, su fuerza muscular se recuperó, pero no manifestó cambios en la sensibilidad. **Conclusión:** Se reportó un nuevo caso de hemangioma capilar intramedular a nivel dorsal; es importante tener conocimiento de este tipo de lesiones, ya que generalmente son subdiagnosticadas. A pesar de ser infrecuentes, constituyen una patología benigna de buen pronóstico tras su exérésis quirúrgica completa. Por ello, y con el fin de evitar tratamientos adyuvantes innecesarios, es necesario distinguirlas de otros tumores con potencial maligno.

Palabras clave: Hemangioma capilar intramedular.

Summary

Introduction: Capillary hemangiomas are benign vascular neoplasms that can be seen on the skin in childhood, when associated with the spine these involve the vertebral body, but rarely they have been reported to occur as extradural, while even more rarely occurring in a true intradural lesions, the intramedullary location is extraordinary. Magnetic resonance has allowed to make diagnosis with greater certainty; 30 cases of capillary hemangiomas of intradural, extramedullary have been documented. Only eleven cases of intramedullary location have been described. **Clinical case:** 52 years old male patient, member of a family with multiple capillary angiomas. He presents 10 months with incomplete Brown-Séquard syndrome. Magnetic resonance was effectuated for diagnostic; the patient refused angiorensonance, he was treated with 4 months rehabilitation program, with recuperation of muscular strength but without changes in sensitivity. **Conclusion:** We report a new case of an intramedullary capillary hemangioma of the thoracic spinal cord. It is important to know about the existence of intramedullary capillary hemangiomas. Despite of being extremely rare, they are benign vascular neoplasms with a good outcome after their complete resection. Therefore, it is necessary to distinguish them of other malignant tumors to avoid overtreatment.

Key words: Intramedullary capillary hemangioma.

* Alumno de 5to año Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato.

† Neurocirujano, Profesor de Neurología Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. Adscrito al Servicio de Neurocirugía del Hospital Ángeles León.

§ Medicina de Rehabilitación. Profesor del Módulo de Musculoesquelético, Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato.

Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez-Carrillo.

Correo electrónico: lgdominguez@hotmail.com

Aceptado: 29-04-2011.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

INTRODUCCIÓN

Los hemangiomas capilares múltiples son lesiones vasculares benignas del endotelio,¹ observadas frecuentemente en la piel; son frecuentes en la infancia, desaparecen aproximadamente a los nueve años de edad de manera espontánea en 90% de los casos; se observan a nivel espinal, específicamente en el cuerpo vertebral;² su localización extradural es rara; la intradural es extraordinaria y lo es aún más su manifestación intramedular. Las primeras descripciones³ de angiomas capilares medulares fueron hechas en autopsias por Heboldt en 1885 y Gaupp en 1888, quien las denominó hemorroides de la piamatred; Wiburn y Masson las clasificaron en 1943 en dos variedades, una de tipo venoso y otra de tipo arteriovenoso; con el advenimiento de la angiografía, Djindjan en 1962, las catalogó como de bajo flujo o tipo I y de alto flujo o tipo II. La resonancia magnética ha permitido diagnósticos de mayor certeza; no obstante, menos de 30 casos de hemangiomas capilares intradurales extramedulares⁴⁻⁸ han sido documentados, su presentación más frecuente es a nivel lumbar, en cono medular y cauda equina;⁹⁻¹¹ se han descrito sólo 11 casos de localización intramedular.¹²⁻¹⁸ En el presente trabajo reportamos un nuevo caso de hemangioma capilar intramedular a nivel dorsal (D4-D5), en un paciente de 52 años, miembro de una familia con angiomas capilares cutáneos múltiples con carácter hereditario autosómico dominante.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 52 años con antecedentes heredofamiliares positivos: su madre, dos tíos maternos, cuatro de sus hermanas, seis hermanos y su hija presentan angiomas capilares cutáneos múltiples (*Figura 1*). Inició su padecimiento actual 14 meses antes, al presentar dolor dorsal intenso durante un partido de tenis, el dolor se manifestó con irradiación hacia el miembro pélvico derecho de manera global; una hora después presentó hipoestesia en hemicuerpo derecho con límite superior en T6, así como disminución discreta de la fuerza de miembro pélvico derecho. El facultativo solicitó RMN de columna lumbosacra, la cual fue reportada como normal. El paciente fue manejado con reposo, esteroides y analgésicos, y, en consecuencia, el dolor disminuyó, sin manifestar cambios en el resto de la sintomatología. Cuatro meses después presentó dolor en el hombro izquierdo, por lo que es manejado por seis meses con antiinflamatorios; sin embargo, al no modificarse el resultado, es canalizado a fisioterapia. En la rehabilitación durante el interrogatorio, el paciente relata, además de lo anterior, persistencia de dolor moderado con calificación de 4 en EVA; disminución en la capacidad de erección, urgencia ante la sensación de micción; en la exploración

física se encontró: marcha normal, en la marcha de talones se observa disminución de fuerza de músculos dorsiflexores de tobillo derecho, al igual que disminución de fuerza en tríceps sural derecho en la marcha de puntas; en la observación, presencia de múltiples vesículas hemáticas de tamaño variable entre 0.5 y 3 mm, con distribución en cráneo, cara anterior y posterior de tórax, abdomen (*Figura 2*), glúteos y tercio superior de muslos, las cuales no desaparecen en la vitropresión; ausentes en mucosas nasal y oral; fondo de ojo normal, campos visuales normales y visión 20/20; resto de pares craneales sin alteraciones; se encuentra hipoestesia en hemicuerpo derecho desde D6 hasta S5, así como disminución de termoalgesia con igual distribución; se encontró disminución de la sensación táctil, propioceptiva y vibratoria en miembro pélvico izquierdo. El examen clínico muscular de miembros superiores normal; en la extremidad pélvica derecha se encontró disminución global de fuerza muscular con calificación de 3+/5 para todos los músculos; con calificación de 5/5 para los músculos de extremidad contralateral; se observa signo de Beevor en hemiabdomen derecho, reflejos tricipital, bicipital y estílo-radial normales; reflejos rotuliano y aquileo derechos ausentes, babinki negativo; disminución de reflejo cremastérico derecho; tono de esfínter rectal discretamente disminuido hacia lado derecho y reflejo anal normal. Dolor en hombro izquierdo presente a la abducción de 90°; limitación a la rotación externa de hombro a 45°; fuerza de músculo deltoides izquierdo con calificación de 3+/5 por dolor; resto de ángulos de movilidad de hombro izquierdo normal. Por lo anterior se hacen los siguientes diagnósticos presuncionales: a) angiomas capilares cutáneos múltiples; b) mielopatía entre D4 y D6 por presencia de síndrome de Brown-Séquard incompleto secundario a posible masa ocupativa del canal raquídeo de origen probablemente vascular debido a manifestación aguda, y c) síndrome de pinzamiento de hombro izquierdo a descartar bursitis subdeltoides vs lesión del manguito rotador, (específicamente lesión del tendón del músculo supraespínoso izquierdo). Se solicita: 1. Resonancia magnética nuclear (RMN) de columna torácica con atención a niveles D4-D6; 2. Ultrasonido de hombro izquierdo con atención a manguito rotador; 3. Valoración por oftalmología con atención especial a fondo de ojo; 4. Biopsia de una lesión cutánea; 5. Se realiza árbol genealógico con relación a manifestaciones dérmicas (*Figura 1*). La RMN mostró en imagen T2 pequeña área hiperintensa en D4-D5 intramedular (*Figuras 3 y 4*); el ultrasonido de hombro izquierdo reportó ruptura parcial (1/3) del tendón del supraespínoso y líquido en bursa subdeltoides; la valoración de fondo de ojo reportada como normal; la biopsia de una lesión dérmica corroboró el diagnóstico de angioma capilar (*Figura 5*). Con el diagnóstico de síndrome de Brown-Séquard secundario a posible

angioma capilar intramedular vs cavernoma intradural se canaliza a valoración por neurocirugía quien de acuerdo con el diagnóstico prescribe gabapentina a dosis de 600 mg/día; en rehabilitación se procede a iniciar tratamiento para lesión del tendón del supraespinoso y programa de fortalecimiento muscular a miembro pélvico derecho. Después de cuatro meses en tratamiento de rehabilitación a base de electroestimulaciones por grupos musculares a miembro pélvico derecho, así como a un programa de fortalecimiento de miembro pélvico derecho con combinación de ejercicios isométricos e isotónicos por grupos musculares, se logra recuperación de fuerza muscular normal al compararse con miembro pélvico contralateral, desaparición de dolor en miembro inferior; sin cambios en sensibilidad; mejoría en erección y en control de esfínter vesical; se solicita búsqueda de mutación genética KRIT 1 y malcavernina a la cual el paciente no accede por los cambios obtenidos, permaneciendo en control y observación bimensual con programa de ejercicios a nivel domiciliario.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El clínico frecuentemente piensa poco en la presencia de este tipo de tumores porque su frecuencia es escasa, por lo cual es muy probable que sean subdiagnosticados. Afortunadamente la tecnología actual permite mayor calidad en la visualización de los tejidos y, en consecuencia, existe mayor probabilidad diagnóstica. Con respecto al tiempo de evolución antes de llegar al diagnóstico, la literatura

indica que éste generalmente se hace tardíamente (meses), debido a su poca frecuencia y a que la mielopatía, generalmente, es de inicio insidioso, no obstante que en nuestro paciente fue de inicio agudo, ocasionado, a nuestro juicio, por sangrado. Solamente 15% de los tumores del SNC son intraespinales,¹³ de éstos, los de índole vascular representan entre el 2 y 7%.¹⁶ Los hemangiomas capilares son lesiones vasculares benignas, comunes en la piel, principalmente en la infancia; con frecuencia se encuentran a nivel intraóseo en el cuerpo vertebral,² su presentación extradural es rara,¹⁹⁻²¹ la intradural es extraordinaria, y lo es aún más su localización intramedular. Los pocos reportes existentes indican predilección de localización extramedular en el cono medular adyacente a la raíz nerviosa o a las raíces de la cauda equina^{22,23} y muy pocas veces a nivel dorsal, la mayoría de los angiomas en dicha localización son histológicamente cavernomas,²⁴ existen cerca de 100 casos de cavernomas intramedulares reportados en la literatura, corresponden al 5% de las malformaciones vasculares intraespinales,²⁵ con relación 2:1 a favor del género femenino; los angiomas capilares son más frecuentemente cutáneos; histológicamente se caracterizan por vesículas de color rojo-púrpura de tamaño variable; microscópicamente, por lóbulos de capilares estrechamente agrupados en nódulos revestidos por endotelio aplanado, semejantes a los glomérulos; mediante técnicas de inmunohistoquímica manifiestan positividad para marcadores endoteliales CD31 y CD34. En casos intradurales, el promedio de presentación es a los 50 años de edad con predilección por el género masculino. Existen 26 casos reportados de hemangiomas

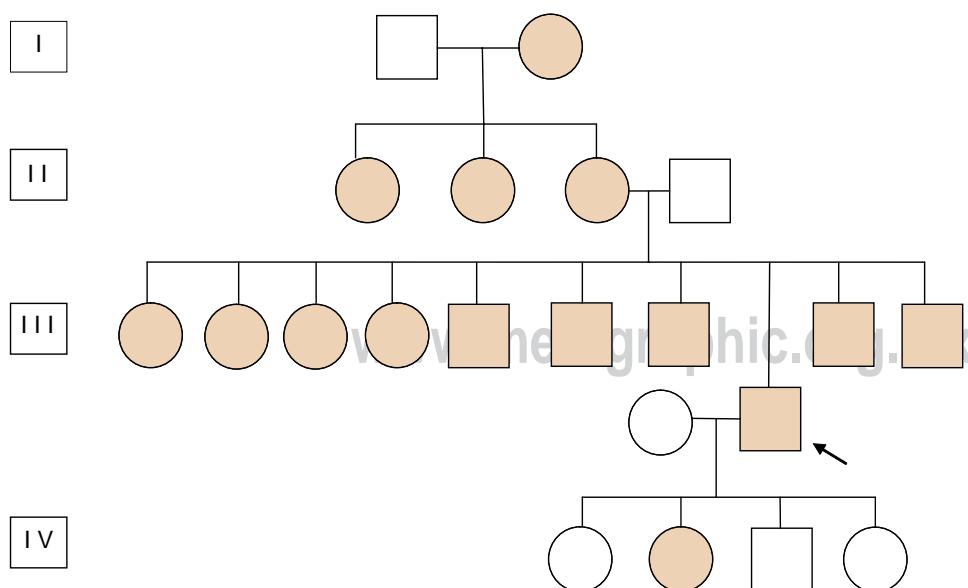


Figura 1. Árbol genealógico de familia con angiomas capilares múltiples con carácter autosómico dominante. Se observa presencia de angiomas capilares múltiples en abuela materna del propósito en la primera generación, en madre y 2 tíos en la segunda generación; en 4 hermanas y 5 hermanos del propósito en la tercera generación y en hija del propósito en la cuarta generación.

capilares intradurales y 100 casos de hemangiomas cavernosos de localización intradural extramedular; de 1987 a la fecha han sido descritos sólo 11 casos de angiomas capilares intramedulares (*Cuadro I*). De éstos, tres, a nivel



Figura 2. Muslo izquierdo, cara anterior, se observan múltiples hemangiomas capilares de 1 a 3 mm de diámetro.



Figura 3. Resonancia magnética, imagen T2 en plano sagital, se observa área hiperintensa intramedular a nivel de D4-D5, protrusiones discales en mismo nivel, y cifosis; se anota que en imagen T1 la misma área aparece isoíntensa.

del cono medular; uno, en D3; tres, en D6 (semejante al paciente que presentamos) y los otros cuatro entre los segmentos D9-D11. Respecto al género se reporta un solo caso en el femenino.



Figura 4. Resonancia magnética, imagen T2 en plano transversal a nivel D4-D5, se visualiza área hiperintensa central correspondiendo a probable angioma capilar. Se anota que dicha área es isoíntensa en secuencia T1.

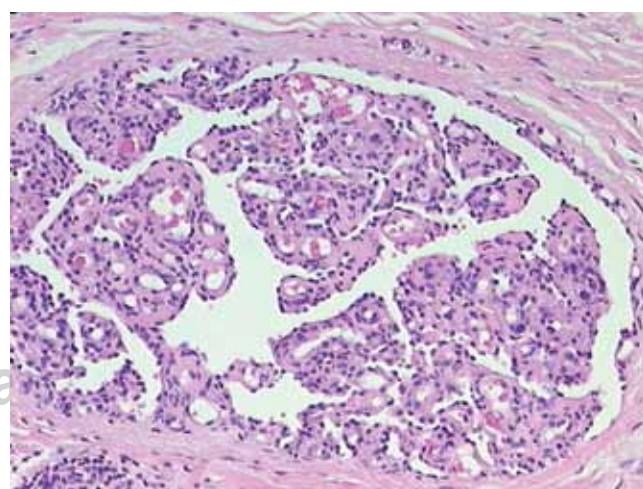


Figura 5. Imagen microscópica de biopsia de hemangioma capilar de origen en hemitórax derecho, se observa un patrón glomerular con lóbulos de capilares estrechamente agrupados en nódulos revestidos por endotelio aplanado.

Los hemangiomas pueden surgir de los vasos sanguíneos de las raíces nerviosas de la cola de caballo, la superficie interna de la duramadre o de la superficie pial de la médula

espinal; suelen comportarse como masas que al ocupar espacio producen mielopatía o radiculopatía crónica progresiva que, posteriormente, conduce a déficit sensorial y

Cuadro I. Hemangiomas capilares intramedulares reportados en la literatura

| No. | Autor/año | Edad/sexo | Localización | Tiempo evolución | Síntomas principales | Tx. | Resultados |
|-----|-----------------------|---------------------------|--------------|------------------|---------------------------------------------------------------------|----------------|-------------------------------------------------------------|
| 1 | Roncaroli, 2000 | 42/M | D11 | 1.5 años | Paresia Ms Is Dolor abdominal | Cirugía | Recuperación |
| 2 | | 50/M | D11 | 1 año | Lumbalgia Paresia Ms Is Sensibilidad L1 | Cirugía | Discreta mejoría |
| 3 | | 53/M | Cono medular | 2 años | Signos de LNMS y de LNMI de Ms IS | Cirugía | Paresia MI |
| 4 | | 64/M | D10 | 2 años | Dolor en Ms Is Paresia Ms Is | Cirugía | Recuperación |
| 5 | Ianelli, 2005 | 3/12 M | D4-D7 | 3/12 | Hidrocefalia Letargo | Cirugía | Neurológico intacto |
| 6 | Kelleher, 2005 | 57/M | D9-D10 | 7/12 | Dolor torácico Paresia Ms Is | Cirugía | Marcha espástica |
| 7 | Mawk, 1987 | 1/12 sexo no especificado | Cono medular | 1/12 | Apraxia Ms Is Malformación Hemangioma en glúteos | Cirugía | Recuperación |
| 8 | Andaluz, 2002 | 41/M | Cono medular | 3/12 | Lumbalgia con irradiación a muslos Paresia de flexores Ms Is | Cirugía | Recuperación |
| 9 | Hem, 2008 | 65/M | D6 | 4/12 | Dorsalgia Paraparesia Progresiva Parahipoestesia | Cirugía | Recuperación |
| 10 | Kasukurthi, 2009 | 47/M | D3 | 6/12 | Dorsalgia Hiperestesia Ms Is Paraparesia | Cirugía | Recuperación de paraparesia |
| 11 | Chung, 2010 | 47/M | D6-D7 | 1/12 | Dorsalgia Hipoestesia D7-S5 | Cirugía | Recuperación |
| 12 | Domínguez-Gasca, 2011 | 52/M | D4-D5 | 9 /12 | Brown-Sequard Hemihipoestesia D5 a S5 derecha Monoparesia MiD | Rehabilitación | Recuperación de fuerza muscular Sensibilidad sin cambios |

Ms Is = Miembros inferiores; M = masculino; LNMS = Lesión de neurona motora superior; LNMI = lesión de neurona motora inferior; MiD = miembro inferior derecho; Tx = tratamiento.

motor frecuentemente asociados con dolor. El clínico interpreta esta sintomatología como masa ocupativa en el canal raquídeo de localización habitualmente extramedular, ya sea intra o extradural; en caso de sangrado el cuadro se manifiesta como hematomielia o radiculopatía aguda con o sin sintomatología de hemorragia subaracnoidea, como en el caso que presentamos, que inició súbitamente. Los angiomas capilares no son una verdadera neoplasia, probablemente se derivan de la inclusión de los tejidos mesenquimales en el tubo neural durante la neurulación primaria. En relación a los cavernomas, el primer caso fue reportado en 1854,²⁶ éstos pueden ser esporádicos o con carácter familiar; al respecto, la primera familia fue estudiada por Kufs en 1928;²⁷ hasta 1998 existían 32 familias reportadas con asociación de angiomas cavernosos y angiomas cutáneos; en una familia hispana de 43 miembros examinada por García,²⁸ la mayoría de sus miembros sólo presentaban un angioma cutáneo, en dos casos los angiomas fueron múltiples (como en el paciente que presentamos). Hare²⁵ indica que los cavernomas se presentan en su mayoría a nivel cerebral y sólo 5% son intramedulares en adultos y 1% en niños. El grupo de Sarraf²⁹ reportó otra familia con cavernomas asociados a manifestaciones oculares. En los cavernomas se han identificado tres genes asociados con la forma familiar de la enfermedad, se les denomina CCM (malformación cavernosa cerebral); existen tres variedades, los tipos 1 y 2 están situados en el cromosoma 7 (7q11.2-q21), CCM1 también es denominada KRIT1³⁰ y CMM2 es denominado malcavernina,³¹ ambas son proteínas responsables de regular tanto la unión intercelular como la permeabilidad y la angiogénesis.³² Esta mutación se ha reportado con mayor frecuencia en España y es responsable de los casos de múltiples angiomas cavernosos familiares en familias mexicano-americanas, de las cuales se cree que comparten un antepasado común, ya que hasta 60% de angiomas cavernosos familiares con herencia autosómica dominante se identifican con dicha mutación;³³ el gen CCM3 se localiza en el cromosoma 3.³⁴ El paciente que motivó este reporte es miembro de una familia en donde su madre, dos tíos maternos, cuatro de sus hermanas, seis hermanos y su hija presentan angiomas capilares cutáneos, lo que indica herencia autosómica dominante, con penetrancia variable; el único caso con manifestación medular fue nuestro paciente. Desde el punto de vista diagnóstico diferencial, el 90% de los tumores intramedulares corresponden a tumores gliales como ependimomas y astrocitomas; el meningioma, el neurinoma y el paraganglioma se presentan a nivel extramedular; en 1% de los casos se encuentran lipomas intramedulares; las posibilidades diagnósticas restantes desde el punto de vista vascular corresponden a: hemangiopericitoma, hemangioblastoma, angioma cavernoso, hemangioendotelioma, malformación

arteriovenosa y angioma venoso, sólo distinguibles histológicamente. La resonancia magnética es el estándar de oro para efectuar el diagnóstico;³⁵ sin embargo, en varias ocasiones no logra dilucidar, a pesar del reforzamiento con gadolinio, si se trata de un problema intradural, intra o extramedular; por lo que es requerida de manera iterativa la angiorresonancia selectiva para obtener un diagnóstico de mayor certeza. La cirugía, tanto de angiomas como de cavernomas medulares, resulta controvertida; algunos autores opinan que en personas asintomáticas puede mantenerse un criterio conservador, mientras que aquellos casos que manifiestan déficit neurológico deben someterse a cirugía. La literatura respectiva demuestra la naturaleza benigna tanto de los angiomas capilares como cavernosos; su resección^{36,37} ha mostrado buenos resultados, sin existir recurrencia; los reportes postquirúrgicos inmediatos mencionan que la mayoría de los pacientes no presentan modificación de la parestesia. La complicación se puede suscitar en el deterioro propioceptivo y pérdida del control de esfínteres;^{4,5} en el seguimiento casi todos los pacientes mejoran de manera importante el déficit motor, y en menor grado las alteraciones sensitivas. Existe un reporte de 14 pacientes no operados con diagnóstico de cavernomas en médula espinal, los cuales solamente fueron sometidos a vigilancia³⁸ y no presentaron deterioro a lo largo de 13 años de seguimiento (4 años como promedio); en este caso, nuestro paciente fue incluido en programa de rehabilitación con el fin de recuperar la fuerza en todos los músculos del miembro inferior derecho, incluso el abdomen se recuperó al 100% con calificaciones 5/5, pero persistió la alteración sensitiva. La situación clínica en el momento del diagnóstico de nuestro paciente corresponde al grado II de la clasificación funcional de McCormick³⁹ para tumores intramedulares que incluyen: presencia de déficit motor y sensorial que afecta a una extremidad, de carácter leve a moderado; no manifiesta dolor intenso o disestesias que afecten su calidad de vida; por el contrario, es independiente en las actividades de la vida diaria.

REFERENCIAS

1. Metry DW, Hebert AA. Benign cutaneous vascular tumors of infancy: when to worry, what to do. *Arch Dermatol* 2000; 136: 905-914.
2. Alpizar AA et al. Hemangioma vertebral del arco posterior con extensión extraósea y sintomatología neurológica. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Cir Ciruj* 2009; 77: 127-130.
3. Sobraqués MJ, Viniela F. *Neuroradiology diagnostic and therapeutic*. 1st ed, Barcelona: Masson, Inc. 2004.
4. Choi BY, Chang KH, Choe G, Han MH, Park SW, Yu IK, Park YH, Kim HJ. Spinal intradural extramedullary capillary hemangioma: MR imaging findings. *AJR Am J Neuroradiol* 2001; 22(4): 799-802.
5. Roncaroli F, Scheithauer BW, Krauss WE. Capillary hemangioma of the spinal cord: report of four cases. *J Neurosurg* 2000; 93: 148-151.
6. Nowak D, Widenka D. Spinal intradural capillary hemangioma: a review. *Eur Spine J* 2001; 10: 464-472.

7. Kim KJ, Lee JY, Lee SH. Spinal intradural capillary hemangioma. *Surg Neurol* 2006; 66: 212-214.
8. Hanakita J, Suwa H, Nagayasu S, Suzuki H. Capillary hemangioma in the cauda equina: neuroradiological findings. *Neuroradiology* 1991; 33: 458-461.
9. Holtzman RN, Brisson PM, Pearl RE, Gruber ML. Lobular capillary hemangioma of the cauda equina. Case report. *J Neurosurg* 1999; 90: 239-241.
10. Roncaroli F, Scheithauer BW, Deen HG. Multiple hemangiomas (hemangiomatosis) of the cauda equina and spinal cord. Case report. *J Neurosurg* 2000; 92: 229-232.
11. Seyed M, Zohreh H, Mohammad H, Meybodi A, Seyed A. Capillary hemangioma of cauda equina: a case report. *Cases Journal* 2009; 2(80): 1626-1630.
12. Marques AH, Sarmento S, Correia LR, Sousa E, Goncalves S. Hemangioma capilar da medula. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; 62: 357-359.
13. Kelleher T, Aquilina K, Keohane C, O'Sullivan MG. Intramedullary capillary haemangioma. *Br J Neurosurg* 2005; 19: 345-348.
14. Hida K, Tada M, Iwasaki Y, Abe H. Intramedullary disseminated capillary hemangioma with localized spinal cord swelling: Case report. *Neurosurgery* 1993; 33: 1099-1101.
15. Iannelli A, Lupi G, Castagna M et al. Intramedullary capillary hemangioma associated with hydrocephalus in an infant. *J Neurosurg* 2005; 103: 272-276.
16. Hem S, Landriel F, Hasdeu S, Kitroser M, Peña L, Vecchi E. Hemangioma capilar medular, reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Argent Neuroc* 2008; 22: 118-120.
17. Kasukurthi R, Ray WZ, Blackburn SL, Lusis EA, Santiago P. Intramedullary capillary hemangioma of the thoracic spine: case report and review of the literature. *Rare Tumors* 2009; 1: 10-12.
18. Chung SK, Nam TK, Park SW, Hwang SN. Capillary hemangioma of the thoracic spinal cord. *J Korean Neurosurg Soc* 2010; 48: 272-275.
19. Mustafa KD, Huseyin O, Ercument U, Osman T, Hakan G. Differential diagnosis of spinal epidural meningioma and hemangioma at MR imaging. *Radiology* 2007; 244: 933-934.
20. Badinand B, Morel C, Kopp N, Tran Min VA, Cotton F. Dumbbell-shaped epidural capillary hemangioma. *AJR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 190-192.
21. González SE, Anaya J, Marhx BA, Rueda FF. Neoplasias espinales extradurales. Experiencia de 15 años en el Instituto Nacional de Pediatría. *Acta Pediatr Mex* 2009; 30: 216-219.
22. Zander DR, Lander P, Just N, Albrecht S, Mohr G. Magnetic resonance imaging features of a nerve root capillary hemangioma of the spinal cord: Case report. *Can Assoc Radiol J* 1998; 49: 398-400.
23. Gupta S, Kumar S, Banerji D, Pandey R, Cujral R. Magnetic resonance imaging features of an epidural spinal haemangioma. *Australas Radiol* 1996; 40: 342-344.
24. Kharkar S et al. Natural history of conservatively managed intramedullary spinal cord cavernomas. *Neurosurgery* 2007; 60: 865-872.
25. Harel D, Jallo GI, Faktorovich A, Epstein F. Spinal intramedullary cavernoma: clinical presentation and surgical outcome. *J Neurosurg (Spine)* 2000; 93: 65-70.
26. Luschka H. Kavernöse blutgeschwulst des gehirns. *Virchows Arch Pathol Anat* 1854; 6: 458-470.
27. Kufs H. Über heredofamiliäre angiomatose des gehirns und der retina, ihre beziehungen zueinander und zur angiomatose der haut. *Z Neurol Psychiatry* 1928; 113: 651-686.
28. García JM, Gamero MA, Lucas M, García B, Rodríguez L, Izquierdo G. Cavernomatosis cerebral familiar asociada a angiomas cutáneos. *Rev Neurol* 1998; 27: 484-490.
29. Sarraf D, Payne AM, Kitchen ND, Sehmi KS, Downes SM, Bird AC. Familial cavernous hemangioma: An expanding ocular spectrum. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 969-973.
30. Lampugnani MG, Orsenigo F, Rudini FN, Maddaluno LM, Boulday G, Chapon F, Dejana E. CCM1 regulates vascular-lumen organization by inducing endothelial polarity. *J Cell Sci* 2010; 123(Pt 7):1073-1080.
31. Stockton RA, Shenkar R, Awad IA, Ginsberg MH. Cerebral cavernous malformations proteins inhibit Rho kinase to stabilize vascular integrity. *J Exp Med* 2010; 207: 881-896.
32. Zawistowski JS, Stalheim L, Uhlik MT, Abell AN, Ancrile BB, Johnson GL, Marchuc DA. CCM1 and CCM2 protein interactions in cell signaling: implication for cerebral cavernous malformations pathogenesis. *Hum Mol Genet* 2005; 14: 2521-2531.
33. Dellemijn PLI, Vannerte JAL. Cavernous angiomatosis of the central nervous system: usefulness of screening the family. *Acta Neurol Scand* 1993; 88: 259-263.
34. Zheng X et al. CCM3 signaling through sterile 20-like kinases plays an essential role during zebrafish cardiovascular development and cerebral cavernous malformations. *J Clin Invest* 2010; 120: 2795-2804.
35. Shin JH, Lee HK, Jeon SR, Park SH. Spinal intradural capillary hemangioma: MR findings. *AJR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 954-956.
36. Bozkus H, Tanrıverdi T, Kızılıkılıç O, Türeci E, Öz B, Hanc M. Capillary haemangiomas of the spinal cord: report of two cases. *Minim Invasive Neurosurg* 2003; 46(1): 41-46.
37. Ogilvy CS, Louis DN, Ojemann RG. Intramedullary cavernous angiomas of the spinal cord: clinical presentation, pathological features, and surgical management. *Neurosurgery* 1992; 31: 219-229.
38. Kharkar S et al. Natural history of conservatively managed symptomatic intramedullary spinal cord cavernomas. *Neurosurgery* 2007; 60: 865-872.
39. McCormick PC, Torres R, Post KD, Stein BM. Intramedullary ependymoma of the spinal cord. *J Neurosurg* 1990; 72: 523-532.