

11242
24/6A



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Clínica Londres

Diagnóstico por imágenes en las
malformaciones vasculares cerebrales

TESIS DE POSTGRADO
para obtener el título de la especialidad de
RADIODIAGNOSTICO
p r e s e n t a

Mario Enrique Grijalva Ruiz



FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	24
MATERIAL Y METODOS.....	25
RESULTADOS.....	26
DISCUSION.....	29
CONCLUSIONES.....	31
BIBLIOGRAFIA.....	33

INTRODUCCION

CONCEPTO

El término de malformación arteriovenosa es frecuentemente utilizado para denominar una patología vascular congénita intracerebral; en este capítulo no incluiremos a las malformaciones aneurismáticas, ya que por su etiopatogenia y fisiopatología deben ser consideradas en un apartado diferente (1).

HISTORIA

Las primeras descripciones de signos clínicos, patológicos e histológicos de malformaciones arteriovenosas aparecen en los escritos de Antillius en el segundo siglo, de Abucasis, Vidus Vidius y Senertus en el siglo décimo, posteriormente Wirchow en 1867 y Olser en 1915.

La historia moderna data desde William Hunter en el año de 1757. Wirchow en el siglo XIX revisa los primeros casos, y postula que dichas anomalías, pueden ser de origen congénito (2,3,4). Al Dr Power (1887) se debe la descripción del primer espécimen patológico de malformación arteriovenosa en un paciente de 20 años de edad el que muere a consecuencia de la ruptura de un angioma (5). Steinhel en 1895 hizo la primera descripción clínica general de las malformaciones cerebrales al descubrir en un paciente la asociación de crisis focales, hemianopsia y hemiparesia izquierdas, con un ruido epicraneal; se demostró un angioma racemoso en la necropsia (6).

En el año de 1928 Dandy, Cushing y Bailey describen los primeros casos y marcan pautas para observaciones futuras. A partir de 1927 con el desarrollo de la angiografía por Egas Moniz, (7,8,9) se logró un gran avance en la detección y análisis de las malformaciones arteriovenosas in vivo, lo cual fue perfeccionado por el desarrollo de la angiografía seriada rápida, la magnificación y la cateterización arterial selectiva, lo que permitió diagnosticarlas y caracterizarlas con mayor exactitud. Desde la introducción de la angiografía han aparecido muchas revisiones sobre las malformaciones arteriovenosas, incluyendo aquellas de Olivecrona y Riives en 1948, (10) Mackenzie en 1953, (11) Tonnis y Lage-Cosack en 1953, (12), Potter en 1955, (13) Paterson y Mc Kissok en 1956, (14) Olivecrona y Ladenheim en 1957, (15) Yasargil en 1958, (16) Perret y Nishioka en 1966, (17) Moody y Poppeis en 1970, (18) así como Troupp y colaboradores (19).

Es el Dr. Rene Djindjan en 1972, en el Hospital de Larivoisiere, Paris, quien desarrolla la angiografía superselectiva de la carótida externa y maneja, por primera vez, fistulas y angiomas faciales por medio de un método intra-arterial (20).

En el aspecto diagnóstico, es indudable que el advenimiento de la tomografía computada en el año de 1973 abre una nueva era en el diagnóstico de estos procesos vasculares malformativos mediante la detección en el plano seccional de dichas malformaciones, logrando establecer la localización exacta de éstas y su repercusión en el tejido cerebral adyacente.

Lo anterior fue mejorado gracias a la evolución de las diferentes generaciones de tomografos, sin embargo no fue sino hasta el año de 1979 con el desarrollo del cateterismo superselectivo intracraneal cuando se lograron demostrar cada uno de los pedículos nutrientes de dichas malformaciones, esto en los Estados Unidos de Norteamérica y principalmente en Francia.

En 1980 se incorpora la angiografía digital al diagnóstico de las MAV, primeramente por inyección endovenosa y posteriormente mediante cateterismo selectivo, siendo este método superior a la angiografía convencional, por la posibilidad de exposiciones múltiples

en corto tiempo así como la facilidad de realizar estudios grabados en cinta con lectura de imágenes de décima de segundo. Es indudable que advenimiento de la imagen por resonancia magnética ha venido a simplificar y coadyuvar esfuerzos con los otros métodos de diagnóstico. A partir de los inicios de 80, pero particularmente a partir de 1984 y 1985, aparecen los primeros artículos comprobándose que este método es más sensible que los anteriores para la detección de las lesiones profundas, sobre todo a nivel del tallo cerebral.

En la actualidad en los grandes centros neurológicos y neurológicos y neuroquirúrgicos mundiales se ha demostrado que el binomio IRM y angiografía digital, proporciona la mejor información sobre localización exacta, tamaño, pedículos nutrientes, forma de drenaje y áreas cerebrales de pérdida de la autoregulación vascular.

Sin embargo la falta de disponibilidad general de estos dos últimos métodos exigen crear protocolos modernos de exploración con TC efectuando cortes multiplanares en base a localización y extensión de las lesiones.

ANATOMIA Y DESARROLLO DE FISIOLOGIA

El desarrollo del sistema ventricular cerebral fue dividido en 5 estadios por Streeter en 1918 (21).

- I Formación de un plexo primordial de canales a partir de cordones de angioblastos.
- II Diferenciación en capilares primitivos, arterias y venas.
- III Estratificación de la vasculatura en circulación externa, dural, leptomenígea o pial.
- IV Reordenamiento de los canales vasculares para incorporarse a los grandes cambios del tejido cerebral adyacente.
- V Diferenciación histológica tardía en vasos adultos.

Los cambios durante el tercer estadio (estratificación) determinan entonces si una malformación se sitúa en el cuero cabelludo, la duramadre, o bien en el encefalo; en el estadio IV se definen los vasos que van a alimentar una malformación vascular.

En cuanto a la génesis real de las malformaciones arteriovenosas han existido diferentes puntos de vista de los autores por un lado, en nuestro criterio el más acertado, es el de Olivecrona y la de Ladenheim quienes opinan que el patrón importante en las MAVS, es la ausencia de capilar normal que dichas malformaciones ocurren por una falta en el desarrollo del lecho vascular durante el segundo estadio de Streeter (15).

Por otro lado Kaplan opina que la MAV no es más que una perpetuación de comunicaciones arteriovenosas primitivas que conllevan a una deformación tanto del polo arterial como del polo venoso debido al estado circulatorio hiperdinámico (22).

PATOLOGIA

Las malformaciones cerebrovasculares congénitas fueron separadas de los tumores vasculares reales por Cushing y Bailey en 1928 cuando propusieron la siguiente clasificación (8).

I.- Malformaciones vasculares cerebrales.

- a) Teleangiectasias.
- b) Angiomas venosos.
- c) Angiomas arterio-venosos.

II.- Hemangioblastomas.

La separación entre ambas entidades se realizó en base a la presencia o no de tejido cerebral en el intersticio de la lesión considerando que en los hemangioblastomas, no existe tejido cerebral en el intersticio mientras que en las MAVS si existe tejido cerebral.

Rubinstein y Rusel en el año de 1971 agregan a la lista ya propuesta por Cushing y Bailey a los angiomas cavernosos, mostrando la presencia de tejido intersticial en el interior de la lesión. Por último la clasificación propuesta por Rubinstein y Rusel (23) en el año 1972 incluye como malformaciones a las teleangiectasias capilares, angiomas cavernosos, MAVS y malformaciones venosas.

TELANGIECTASIAS CAPILARES

Estas lesiones son relativamente frecuentes y casi siempre asintomáticas. La gran mayoría se encuentran incidentalmente en la autopsia. Generalmente son lesiones solitarias pero pueden ser múltiples y familiares.

A groso modo las telangiectasias aparecen como una área roja o rosada, poco definida que remeda las Petequias. Microscópicamente la región afectada está ocupada por capilares dilatados sin músculo o fibras elásticas. Cada capilar está separado por tejido neural, lo que distingue a éstas lesiones de los tejidos cavernosos (24, 28, 29).

ANGIOMAS CAVERNOSOS

Revisten gran importancia, se manifiestan entre la tercera y sexta década, predominan en el hombre y se sitúan preferentemente en cerebro, ocasionalmente en tallo y en cerebelo. Clínicamente pueden ocasionar gran variabilidad de síndromes y son susceptibles de tratamiento quirúrgico integral.

Microscópicamente la lesión aparece como espacios vasculares sinusoidales grandes que forman masas compactas sin presencia de tejido nervioso.

Las paredes son relativamente delgadas y no tiene músculo liso ni tejido elástico. Pueden presentar extensas calcificaciones. (24, 25, 27)

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

Constituyen las lesiones más comunes y extensas del sistema nervioso y pueden adoptar cualquier localización.

A grandes rasgos, tienen la apariencia de una masa tortuosa compuesta de arterias y venas, con anomalías en longitud y calibre. Su cubierta aracnoides es gruesa y de color gris y el parénquima subyacente puede estar atrófico. Muchas de estas malformaciones son microscópicas y se les ha llamado malformaciones crípticas. La histología de éstas lesiones es muy compleja. Los canales vasculares van desde arterias y venas bien diferenciadas, hasta vasos con paredes gruesas, o delgadas y con datos de hialinización.

ción.

Hay alteración de la laminación normal de las fibras elásticas y musculares, y puede existir dilatación segmentaria.

Las arterias pueden sufrir degeneración secundaria con fibrosis y ateromatosis, y las venas trombosarse, el parénquima cerebral en el interior y en la periferia de las MAVS está anormal con cambios atróficos por pérdida neuronal y reacción glial asociada.

(26, 27, 30)

MALFORMACIONES VENOSAS

Son muy parecidas a las malformaciones arteriovenosas, excepto que carecen de las estructuras arteriales. Algunos las describen como várices circoides o racemosas. Se sitúan preferentemente en médula espinal, meninges y cuero cabelludo. Cuando se localizan en la órbita ocasionan exoftalmos intermitente.

Microscópicamente aparecen como venas con amplia variación de calibre, suele haber engrosamiento de la pared por hiperplasia muscular y tejido colageno-hialino que generan trombosis de los vasos piales o sus tributarias intramedulares.

Puede consistir la presencia de malformación vascular con aneurisma o fístulas arteriovenosas pulmonares y a veces coartación de la aorta, ésta última asociación no está bien documentada. (27,30, 31, 32)

CLASIFICACION DE LAS M A V'S

PIALES
DURALES
MIXTAS

SUPRATENTORIALES

INTRATENTORIALES

SUPERFICIALES

PROPUNDAS

TALLO

CEREBELO

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS INTRACRANEALES

Las malformaciones arteriovenosas intracraneales pueden ser clasificadas de acuerdo al tipo de irrigaciones en: piales puras, mixtas con participación pial y dura y durales puras.

Las piales puras están irrigadas exclusivamente por arterias cerebrales o cerebelosas. Las malformaciones mixtas reciben su aporte sanguíneo a través de arterias cerebelosas, cerebrales y de ramos meningeos. Las malformaciones derales puras se encuentran limitadas a la dura y reciben circulación exclusivamente de tipo meningeo.

En una revisión hecha por Krayen Bühl en 800 casos y Yasargil (1958) encontraron que el 85% de las malformaciones arteriovenosas eran supratentoriales, e infratentoriales exclusivamente en 6.7% (33.)

En el año de 1966 Perret y Nishioka, revisaron un total de 549 malformaciones, de las cuales el 93% fueron supratentoriales y sólo el 7% infratentoriales. ●

de las malformaciones supratentoriales 22% ocuparon la región frontal incluyendo frontoparietal y frontotemporal y 18% la región temporal incluyendo la localización temporoparietal y temporooccipital; la región parietal y parieto-occipital en el 5%. Las lesiones paraventriculares o intraventriculares profundas se demostraron en 18% de los casos. De las de asiento en fosa posterior en el 2% había afectación del tallo cerebral y en 5% del cerebello... Los autores establecieron que la mayor parte de las malformaciones supratentoriales estuvieron irrigadas por ramos de la arteria cerebral media. (17)

Sin embargo algunos otros autores como Laine y Galibert en 1966 (34) y Verbiest en el año 1961 establecieron que el porcentaje de malformaciones de la fosa posterior era de 20% (35, 36). Newton y Cronqvist en el año de 1969 establecieron la contribución de ramas tanto derales como piales a las malformaciones, estableciendo que al nivel supratentorial el 73% de las malformaciones son piales puras, mientras que en la fosa posterior la participación de ramas derales dependientes tanto de la carótida externa como de las arterias vertebrales se encontraba presente en el 50% (37).

MALFORMACIONES PIALES PURAS

Las malformaciones arteriovenosas piales puras son lesiones intra

craneales irrigadas exclusivamente mediante arterias tanto cerebrales como cerebelosas, donde no existe contribución de irrigación meníngea; sin lugar a duda este tipo de malformación es el más frecuentemente encontrado por los diferentes autores de la literatura. Estas malformaciones se caracterizan por la presencia de pedículos nutrientes dilatados que convergen en la mayor parte de ocasiones hacia el cúmulo de estructuras vasculares mal formadas que constituyen básicamente el nido de la malformación, ésto con drenaje hacia estructuras venosas de características histopatológicas normales pero fuertemente dilatadas en la mayor parte de ocasiones por el débito rápido a que están sometidos (38

Generalmente estas malformaciones no condicionan desplazamiento de las estructuras adyacentes a menos de que exista hematoma asociado. (FIG. 1)

MALFORMACIONES DURALES PURAS

Las malformaciones arteriovenosas intracraneales irrigadas exclusivamente por arterias meníngeas son muy poco frecuentes en el compartimento supratentorial. Newton y Cronqvist en el año 1969 determinan que solamente el 6% son puras, mientras que a nivel de la fosa posterior hasta el 35% pueden ser de este tipo. A nivel de la fosa posterior las malformaciones arteriovenosas resultan de una comunicación anormal entre los vasos meníngeos y las venas, con drenaje común hacia los senos duros.

La arteria occipital y la meníngea media ramos de la carótida externa, así como las ramas tentoriales de la carótida interna, constituyen la red más frecuente de irrigación de dichas malformaciones; los ramos meníngeos de la arteria vertebral son encontrados con gran frecuencia. La contribución contralateral a una fístula es común; las fístulas duros hacia el seno cavernoso consisten en comunicaciones entre ramos meníngeos de la carótida interna o de la carótida externa con drenaje hacia el seno cavernoso que pueden simular clínicamente a las fístulas carotidocavernosas reales (37, 39, 40) (FIG. 2)

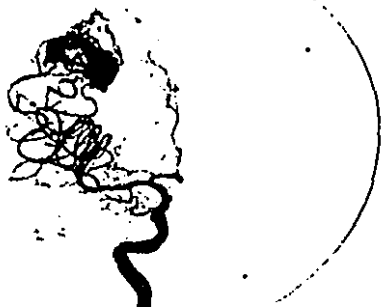


FIG 1.- MAV PIAL PURA

a) Angiografía por sustracción digital (ASD): Inyección selectiva de carótida interna der. con opacificación de las arterias cerebral anterior y media, participando ambas en el aporte sanguíneo de la MAV (arteria, nido y vena). Notese la gran diferencia de calibre entre las arterias nutrientes y la vena de drenaje. b) IRM en proyección frontal (T-1 TR 500 y TE 21 msec), que muestra MAV de localización parietal, manifestada por área de hipointensidad muy marcada y que no condiciona desplazamiento de estructuras adyacentes.

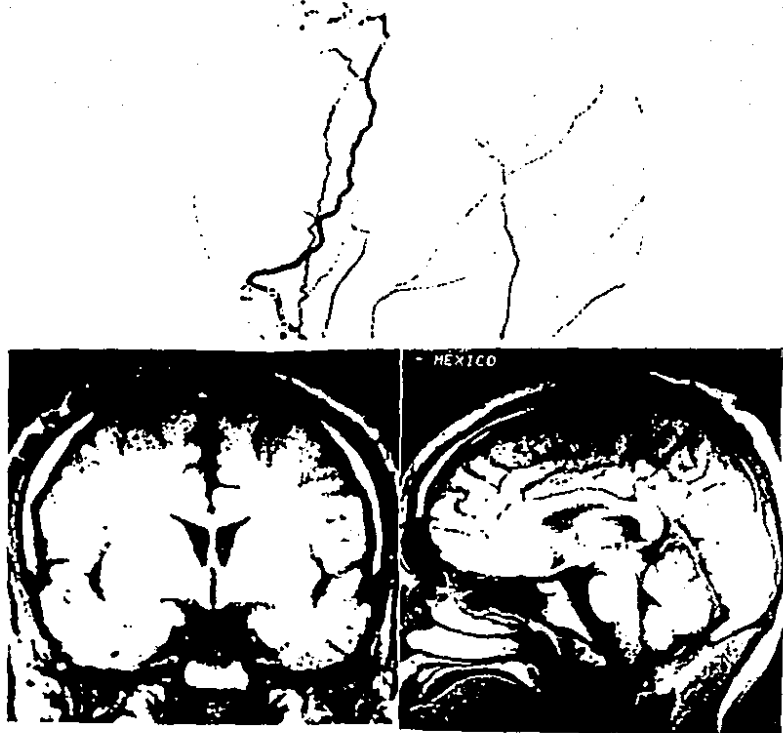


FIG 2 .- MAV DURAL PURA

a) Angiografía por sustracción digital(ASD) con inyección selectiva de carótida externa derecha, mostrando dilatación de una rama meníngea que irriga una MAV de la convexidad. A este paciente se le exploró la carótida interna no pudiendo demostrar participación de esta. b) La IRM en proyección coronal y sagital, en T-1, mostrando imágenes hipodensas redondeadas, adyacentes al hueso, representando "AV dural.

MALFORMACIONES MIXTAS

La participación de vasos meningeos a la circulación e las malformaciones arteriovenosas ha sido reportado como poco probable Rottgen 1937 (41) Dandy 1946 (42), Verbist 1951 (43) Olivecrona y Ladenheim 1957 (15).

En 1958 Krayenbühl y Yasargil demostraron la controbución dural en uno de 90 pacientes con malformación arteriovenosa (33). Reportes que describen la participación de malformaciones arteriovenosas durales en la fosa posterior son más frecuentes "Obrador y Urquiza en 1952" (44), Ciminello y Sachs 1962 (45).

No se ha establecido un sitio de predilección para la presencia de malformación de tipo mixto. Las malformaciones de la región occipital y parietal posterior aparentemente reciben con mayor frecuencia contribución meníngea que las lesiones frontales y las del lóbulo temporal. Las malformaciones gigantes reciben con mayor frecuencia contribución meníngea que las pequeñas malformaciones, sin embargo estas pequeñas lesiones cuando se encuentran localizadas en la vecindad de la convexidad, de la hoz o bien del tentorio pueden también recibir participación meníngea (44, 45). (FIG. 3 y 4)

MALFORMACIONES VASCULARES SUPRATENTORIALES

Como se describió anteriormente las malformaciones arteriovenosas supratentoriales son aquellas que se localizan por arriba del tentorio y que básicamente se encuentran irrigadas tanto por ramas meníngeas como por ramas piales (arteria cerebral anterior, media y posterior). Para un mejor estudio de las malformaciones arteriovenosas de localización supratentorial así como para prever el pronóstico tanto de la historia natural, como el manejo quirúrgico o de terapia endovascular, el separar a las malformaciones supratentoriales, superficiales y profundas es indispensable (46,47).

MALFORMACIONES SUPRATENTORIALES SUPERFICIALES

Las malformaciones arteriovenosas superficiales son también llamadas de la convexidad e involucran básicamente todos los territorios que no incluyen la corteza parasagital, la corteza del cuerpo calloso, las lesiones intraventriculares, el talamo y los

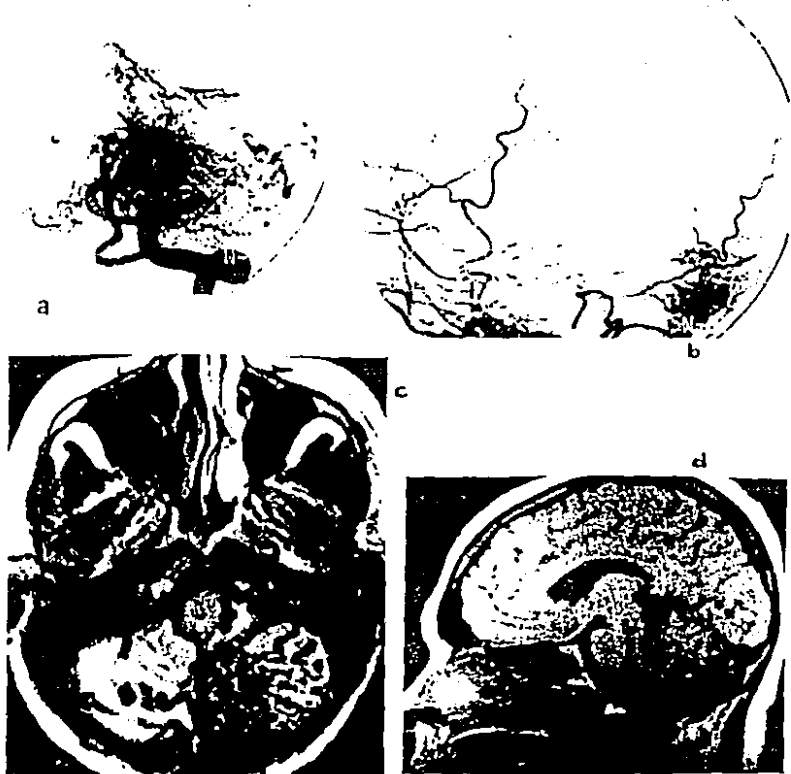


FIG 3.- MAV MIXTA INFRATENTORIAL

a) ASD con inyección de la vertebral izq y carótida externa, demostrando participación de las ramas terminales del sistema vertebral, y occipital de carótida externa. b) La IRM del mismo paciente, cortes potenciados en T-1, en proyección axial y sagital, mostrando MAV del hemisferio cerebelo izq con algunas imágenes serpiginosas, tubulares en el hemisferio contralateral, causado por dilatación venosa.

ganglios basales.

Estas malformaciones se localizan preferentemente a nivel frontal, parietal y temporal ya que la mayor parte de las malformaciones occipitales caen dentro de las profundas debido a la circulación de la arteria cerebral posterior.

Bennett Stein reporta que de 180 malformaciones estudiadas 63 eran de localización supratentorial y que en la mayor parte de ellas existía afectación de la convexidad de los hemisferios cerebrales.

En los casos estudiados se demostró que en el 48% involucraban el hemisferio dominante y en el 52% el contralateral. Wilson et al. reportan en 83 malformaciones estudiadas que la localización parietal es la más frecuente en una serie de 20 casos, seguida de 11 frontales, 10 occipitales y 9 de la región temporal (48). Sin embargo a nuestra consideración lo más importante en los estudios de las malformaciones de la convexidad es establecer la relación con las áreas de expresión clínica, determinar cual corresponde a área motora, sensitiva, cuando existe involucración del lenguaje o bien áreas de expresión sensorial como es el caso de los lóbulos occipitales (47).

Posteriormente en los resultados y en la discusión de nuestro trabajo establecemos la localización y la relación con las áreas de expresión así como la importancia de estas, tanto en el manejo quirúrgico como en el endovascular. (FIG.4)

MALFORMACIONES SUPRATENTORIALES PROFUNDAS

Se conside como malformación profunda a toda aquella que involucra la corteza parasagital, la corteza del cuerpo calloso, el talamo, los ganglios basales y las de asiento intraventricular. Generalmente son irrigadas por ramas de la arteria cerebral anterior, lenticuloestriadas, coroidea anterior, comunicante posterior (talamo perforantes y coroides posteriores).

Las lesiones de los ganglios basales siempre están irrigadas tanto por ramas recurrentes de la cerebral anterior, como por arterias lenticuloestriadas de la arteria cerebral media. Las lesiones de localización talámica siempre muestran participación de las arte-



a



b

FIG 4.- MAV MIXTA SUPRATENTORIAL SUPERFICIAL!
 Mav gigante, de localización parietal, que recibe aporte sanguíneo de la cerebral media, y de algunos ramos meníngeos a). La IRM b), muestra nitidamente el desplazamiento del sistema ventricular, debido al gran tamaño de la MAV.

rias talamoestriadas tanto del grupo anterior como del grupo posterior. Se consideran como malformaciones profundas también aquellas de asiento preferentemente superficial con involucración secundaria de las regiones paraventriculares o de los ganglios basales.

El drenaje venoso de las malformaciones profundas que involucran al cuerpo calloso es preferentemente hacia el seno longitudinal superior y/o inferior, las situadas en el techo del ventrículo lateral o en el septum pellucidum a través de las venas septales y talamo-estriadas hacia el sistema de venas cerebrales internas. El drenaje de las malformaciones profundas y la arteria cerebral posterior es inconstante pero generalmente es profundo con participación tanto del sistema de drenaje de la fosa posterior, así como de la tercera porción de la vena basal de Rosenthal(46)(FIG..5)

MALFORMACIONES INFRATENTORIALES

Las malformaciones arteriovenosas de la fosa posterior son relativamente raras, constituyendo exclusivamente entre el 10 y el 18% de todas las malformaciones cerebrales; la mayor parte de los autores las dividen en aquellas que afectan al cerebelo, las que afectan al tallo cerebral y recientemente Drake ha agregado a las anteriores las del ángulo pontocerebeloso (tercer grupo).

La mayor parte de estas malformaciones se asientan en el hemisferio cerebeloso, presentándose desde el punto de vista clínico, básicamente: a) hemorragia intracraneal, b) deficit neurológico progresivo, c) hidrocefalia obstructiva,... Además existe otro pequeño grupo que se puede manifestar por afección de los nervios craneales, causando neuralgia del trigemino y espasmo hemifacial (malformación extraparenquimatosa).

La mayoría de las malformaciones de la fosa posterior se hacen sintomáticas por el sangrado. En prácticamente el 100% existe participación de la pica, las que se encuentran en la superficie supero-medial son irrigadas por las arterias cerebelosas superiores, a diferencia de aquellas localizadas en las superficies laterales, cuya irrigación es asegurada por la AICA's. Por lo tanto las malformaciones localizadas en la región posteromedial de los hemisfe-

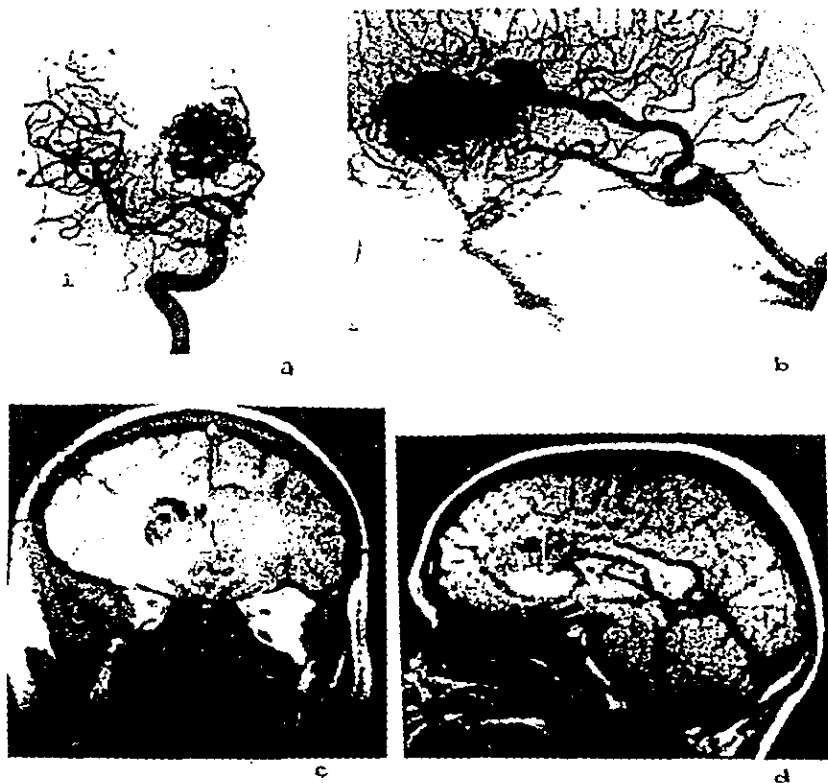


FIG 5.- MAV SUPERFICIAL PROFUNDA.
 Opacificación de las arterias cerebral anterior y media, cuyas ramas proximales alimentan una MAV parasagital. a) proyección AP, y b) lat.
 c) IRM T-1 en proyección frontal, y d) sagital, donde se observan áreas hiperintensas, que corresponden con hemangioma cavernoso. Votese la perfecta correlación entre la proyección lateral de MSAV y la sagital de IRM.

rios cerebelosos, la parte inferior del vermis y las amígdalas cerebelosas, serán irrigadas por las arterias cerebelosas postero-inferiores, sin embargo cuando existen malformaciones de gran tamaño la participación de los tres sistemas es la regla, así como participación meníngea dependiente de la porción extracraneal de las vertebrales, sin embargo la participación meníngea más frecuente en malformaciones de la fosa posterior es a través de ramas de la carótida externa, constituyendo una participación mixta en casi el 50% de los casos.

Las lesiones que se localizan en el tallo cerebral son irrigadas por las arterias circunflejas del tallo, estas pueden hacerse visibles en el piso del cuarto ventrículo, el receso lateral o en la cisterna pontocerebelosa o cuadrigeminal (49,50,51).

Las malformaciones localizadas en el ángulo pontocerebeloso deben ser consideradas diferentes a las del tallo, estas están íntimamente relacionadas con este, pero no atraviesan la pia, pudiendo ser fácilmente distinguidas ya que no afectan el parénquima del mismo.

Las malformaciones localizadas en este sitio afectan muy frecuentemente los nervios craneales que pasan por dicha cisterna y son irrigados básicamente por la AICA.

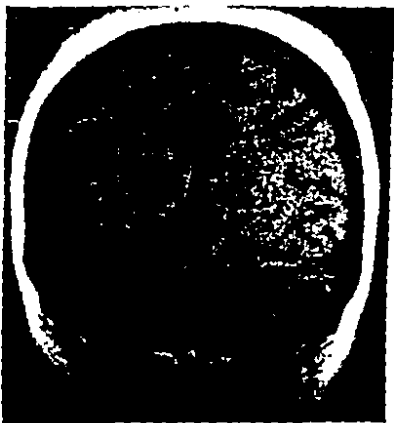
Drenaje venoso: En general se hace en dos direcciones, hacia la vena de Galeno y el seno recto aquellas que se localizan en la superficie dural o en el vermis incluyendo a las de localización vecina a la cisterna cuadrigeminal y por otro lado las malformaciones situadas en la superficie lateral del hemisferio hacia el seno transversal y las que se extienden muy ventralmente hacia el seno petroso (49,50,51). (FIG. 6).

MÉTODOS DE IMAGEN

En la actualidad los métodos de imagen juegan un papel muy importante en la detección de las malformaciones, sin embargo en la neurorradiología moderna su papel más importante es constituirse en un coayudante insustituible de la clínica para clasificar las lesiones en base a su extensión, localización, tamaño, número, etc., así como ser un elemento fundamental de juicio para la toma



a



b

FIG 6.- a) ASD opacificando la vertebral der, donde se hace evidente una MAV cerebelosa izq, alimentada por ramas basílicas, y de la cerebral post. En la unión de las vertebrales se encuentra un aneurisma. b) RM corte potenciado en T-1, en proyección frontal.

de decisiones encaminadas a un razonado manejo, ya sea quirúrgico o mixto, es decir la asociación de terapia endovascular más cirugía, considerando de antemano a la terapia endovascular como método aislado, poco efectivo en el manejo radical de este tipo de lesiones.

PLACA SIMPLE DE CRÁNEO

A diferencia de lo ocurrido en todos los campos de la radiología, en lo que respecta a la vigencia de los estudios radiológicos simples, en la patología del sistema nervioso central y en particular la patología de asiento intracraneal, la placa simple de cráneo ha dejado el paso a otro método de imagen que valoran con mejor definición el contenido y no solo el continente, sin dejar de aceptar que existen situaciones en que el continente se verá afectado por la distorsión del contenido y viceversa, es decir aquellos signos indirectos visualizados mediante la placa radiográfica simple que sólo expresa cambios localizados o generalizados por un proceso intracraneal bien definido.

De tal manera que en nuestra opinión la placa simple de cráneo en nuestros días tiene un valor tan sólo histórico y en ocasiones un valor anecdótico.

A pesar de lo anteriormente expuesto es conveniente conocer esos signos indirectos a los que me refiero sin que ninguno de ellos sea de utilidad práctica en la actualidad.

1.- Calcificación anormal. Se dice que aproximadamente 10% de las malformaciones en general pueden cursar con calcificación y que estas pueden ser primarias (tubulares, paralelas), las cuales estarán en relación con calcificación de las paredes vasculares. Las de tipo secundario pueden adoptar un patrón puntiforme o bien grotescos depósitos de calcio como representación de absorción de hematomas intraparenquimatosos como complicación de las propias malformaciones.

2.- Desplazamiento de las estructuras normalmente calcificadas (pinal y plexos coroides). Estos signos están relacionados con efecto de masa, ya sea por hematomas no reabsorvidos o bien por

la ingurgitación de estructuras vasculares (venas de drenaje). En algunas ocasiones el volumen significativo de un nido malformado por si mismo puede ocasionar efecto de masa.

3.- Prominencia de los surcos vasculares. Este hallazgo es particularmente importante en aquellos casos en los que se trata de malformación mixta, ya que los vasos meningeos en íntima relación con el hueso aumentan el calibre por el estado hiperkinético característico de las malformaciones; en algunos otros casos lo que se observará será exclusivamente el ensanchamiento de orificios naturales por los que transcurre una estructura vascular dilatada o bien la erosión de estructuras poco sólidas como la pared lateral del seno esfenoidal (52,53,54,55).

4.- Cambios en el grosor del hueso. Esto puede ser en los dos sentidos por un lado existe adelgazamiento de la bóveda sobre todo en lesiones malformativas muy superficiales estando esto en relación con el golpeteo constante ejercido por estado hiperdinámico de las malformaciones, por otro lado puede existir aumento de grosor de los huesos, posiblemente explicado por la atrofia condicionada por el robo circulatorio.

TOMOGRAPIA COMPUTADA

A partir de 1972 se da un nuevo giro en el diagnóstico de procesos patológicos intracraneales con el advenimiento de la tomografía computarizada que consiste en el acoplamiento de una computadora a un equipo de rayos X convencional, esto permitió en el diagnóstico y manejo de las MAVS un fuerte impulso al detectar en forma más o menos precisa, la localización, las estructuras nutrientes y de drenaje de las MAVS así como en alguno de los casos determinar el estado del tejido vecino a la malformación.

Las características tomográficas, dependen basicamente de: localización, tamaño y repercusión de la malformación en base a su tiempo de evolución.

En cuanto se refiere a la clínica y síntomas iniciales del paciente podemos a groso modo correlacionar, los síntomas con los hallazgos radiológicos estableciendo dos grupos prioritarios:

1.- Debut súbito. En estos casos la clínica sugiere básicamente-

te sangrado, la tomografía computada proporciona información sobre las características de dicha hemorragia, estableciendo con certeza la localización precisa intraparenquimatosa, demostrando en otros casos la participación subaracnoidea, así como, la invasión al sistema ventricular.

II.- Crisis convulsivas. Cefalea. Estos dos síntomas son muy frecuentemente encontrados en pacientes portadores de malformación vascular, en esos casos el estudio simple mostrará además de una área poco definida de heterogenicidad, la presencia de datos adyacentes como son las calcificaciones tanto puntiformes, tubulares como en forma de conglomerados que explican hemorragias subclínicas antiguas; áreas hipodensas que pueden traducir atrofia cerebral por robo o bien áreas hipodensas secundarias a infarto por la misma razón, o bien, como resultado de la reabsorción de un hematoma no bien documentado en su momento (56).

En ocasiones existen áreas de hiperdensidad, sugestivas de calcificación así como de depósitos de hemosiderina y gliosis, esto asociado a las áreas de hipodensidad previamente señaladas otorgan al respecto tomográfico su caracter heterogéneo. Otros hallazgos frecuentemente encontrados son la hidrocefalia producida ya sea por adherencias meningeas como resultado de sangrado subaracnoideo previo, ya sea por hipertensión venosa o bien por compresión directa del sistema ventricular, por las mismas estructuras venosas dilatadas, sobre todo en casos de malformación de la fosa posterior. Al respecto, antiguamente se señalaba que la malformación por sí sola no producía efecto de masa, tomando este dato como información pivote para el diagnóstico diferencial de otras lesiones altamente vascularizadas, sin embargo, algunos autores han demostrado que la malformación por sí sola, sobre todo en las malformaciones gigantes en donde la mayor parte de las ocasiones se identifica dicho efecto de masa (55, 56, 57). Fig.

Con la administración de medio de contraste es factible determinar mejor aún las características de la lesión. El reforzamiento del radiopaco generalmente es heterogéneo, mostrando imágenes tubulares dilatadas y sinuosas que representan tanto los pedículos nutrientes como las estructuras de drenaje. Cabe señalar que con

respecto a lo anteriormente revelado, serán las venas las que sean más evidentes, enmascarando en forma parcial o total a los pedículos nutrientes y al nido malformativo propiamente dicho (56,58). El nido de la malformación es difícil de definir con exactitud, pudiendose confundir las dimensiones por la superposición de estructuras vasculares, al respecto la realización de cortes en diferentes planos, en algunas ocasiones facilita la demarcación del nido. En muy pocos casos no existe reforzamiento por lo que el diagnóstico se dificulta, habiendose reportado algunos de ellos como normales por la imagen tanto simple como contrastada (56).

Por lo antes mencionado consideramos que la tomografía computada juega un papel muy importante en el diagnóstico, precisando localización del complejo arterio-ovillo-vena, no siendo capaz sino en muy pocos casos de individualizar los diferentes componentes de una malformación vascular, para tal efecto se requiere de mejorar los protocolos de exploración a través de la realización de cortes finos, multiplanares (si es factible sagital), y la utilización de técnicas de alta definición.

La mayor parte de autores definen que realizando protocolos cuidadosos el diagnóstico de malformación prácticamente es de 100%, en lo que respecta a las malformaciones de tipo arteriovenoso. (57,60, 61) (FIG. 7).

IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA (IRM)

A partir de 1981 y 1982 se integró al armamentario diagnóstico la IRM, esta nueva modalidad se basa en la utilización de la informática acoplada a un sistema de imán supraconductor y una cadena de radiofrecuencia, lo cual permite a través del registro del comportamiento de los iones hidrógeno, de fabricar imágenes anatómicamente perfectas, en las detalles menores al medio centímetro son fáciles de determinar, teniendo un poder de resolución espacial mucho mejor que la tomografía computada.

En la actualidad la resonancia magnética se considera como el método no invasivo más exacto para la valoración de las malformaciones arteriovenosas, dada la posibilidad de realizar cortes en los diferentes planos del espacio y de tener dos patrones de comporta

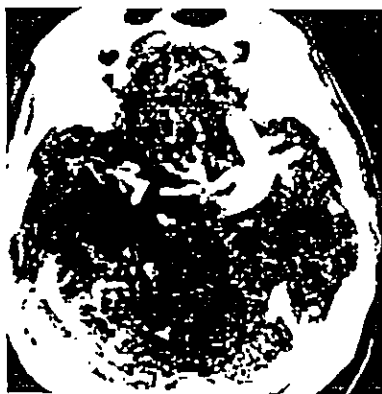


FIG 7.- a) Tc después de la administración de material de contraste, a nivel de las clinoides posteriores, que muestra venas dilatadas, enmascarando parcialmente a las arterias. b) Un corte más arriba, a nivel del seno esfenoide, apreciándose a este rodeado por el complejo venoso esfenoidal dilatado. c) A nivel de los cuernos frontales de los ventrículos laterales en el lóbulo frontal izq. opacificación intensa, siendo imposible diferenciar entre arteria, nido, y vena.

miento de la material (T1 y T2), situación que lo hacen altamente específico a pesar de no utilizar medios de contraste.

El principio mismo de la generación de imágenes a partir de iones de hidrógeno explica el porque las estructuras con contenido móvil no visualizadas mediante este método, proporcionando áreas de hipointensidad tanto en T1 como en T2. Esta es la razón por la cual las estructuras vasculares son fácilmente visualizadas, con un detalle anatómico excelente, algunas veces semejante al de la angiografía sin el riesgo de la inyección de agentes extraños. La resonancia magnética supera ampliamente a la TC por diversas razones.

a) Plano de corte.- Como ya se mencionó anteriormente la IRM a diferencia de la TC es capaz de efectuar cortes en los planos tanto coronal como sagital, estos cortes a diferencia de la mayor parte de tomografos, son directos, ya que en la tomografía es factible exclusivamente realizar cortes coronales, muchas veces artefactados por las piezas dentarias, a excepción de los nuevos tomografos con eliminación de artificios metálicos. Los nuevos cabezales permiten por su tamaño realizar cortes en proyección sagital, sin embargo la posición del paciente siempre es difícil en las dos modalidades de sección ultimamente señaladas. En esto la IRM no requiere cambio de posición del paciente para adquisición de diferentes planos, evitando obviamente las molestias al paciente, y reduciendo el tiempo de exploración.

b) Resolución espacial.- La resolución espacial de las máquinas de IRM de última generación mejoran considerablemente la resolución espacial, sobre todo en lo que se refiere a los tejidos blandos, proporcionando una imagen perfecta del contenido intracranial, de tal manera que en la mayor parte de los casos, como será discutido en nuestra experiencia personal, el método es capaz de demostrar confiabilidad de las características de una malformación, separando en forma definida los elementos que conforman a la misma: arterias nutrientes de primer orden, en algunas ocasiones de segundo orden, así como una perfecta delimitación del nido de la malformación que consiste en estructuras finas, es decir capilares malformados entrelazados entre sí. La visualización de

las venas es siempre lograda mediante la resonancia, siendo perfectamente equiparable su información a la lograda por los métodos invasivos de diagnóstico (angiografía).

c) Caracterización de la material.- La resonancia magnética - tanto en los cortes T1 como T2 permiten con mayor exactitud valorar el estado del tejido cerebral vecino a una malformación, permite discriminar áreas hipodensas, etiquetandolas como consecutivas a sangrado o a infarto por robo, situación imposible de definir mediante otros métodos diagnósticos; asimismo, nos permite visualizar con nitidez las áreas de gliosis condicionadas por el robo así como por la falta de autoregulación de las estructuras vasculares finas de la vecindad, situación que es de vital importancia para el pronóstico del manejo tanto quirúrgico como endovascular. Se ha demostrado que las áreas de hiperintensidad en T2 deben ser consideradas para el manejo de las malformaciones, ya que los cambios bruscos de presión condicionados por la embolización pueden provocar sangrado por la falta de la ya señalada pérdida de autoregulación. De tal manera que el panorama diagnóstico logrado por la resonancia magnética nos permite en resumen una perfecta valoración de la localización de la lesión y su asociación con áreas de expresión (motora, sensitiva, lenguaje sensorial etc.) nos permite en un alto porcentaje de casos planear la angiografía tanto diagnóstica como terapéutica, a través de una rica información sobre los elementos vasculares que irrigan una malformación, el tamaño del nido y los elementos vasculares que la drenan, éste último indispensable para una adecuada clasificación y por lo tanto un mejor valor pronóstico.

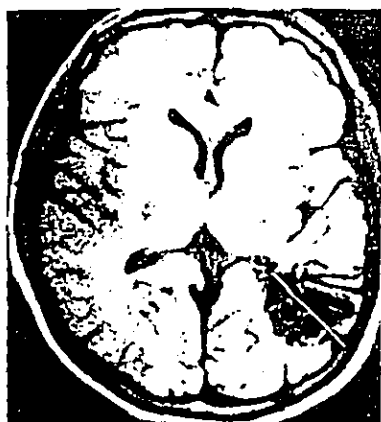
Semiología.- T1... La imagen por T1 generalmente es considerada como anatómica, esta se efectúa generalmente en los tres planos del espacio, proporciona generalmente información consistente en aumento de calibre de las estructuras vasculares arterias ipsilaterales así como en un alto porcentaje la presencia de comunicantes sobre todo anteriores, implicando participación colateral a la irrigación de la malformación. El nido se identifica fácilmente, lo que permite una perfecta medición milimétrica computarizada, a través de imágenes de hipointensidad tubular entrelazadas

con áreas de hiperintensidad en su interior que pueden sugerir áreas de sangrado subclínico. Las calcificaciones no son visibles ya que su comportamiento hipointenso es idéntico al demostrado por las estructuras vasculares. En esta forma de adquisición de la señal las estructuras venosas son demostradas con toda claridad permitiéndonos diferenciar entre drenaje superficial y profundo en prácticamente 100% de los casos; en un alto porcentaje define las estructuras vasculares venosas exactas de drenaje, en forma equiparable a las de la angiografía.

T2... La imagen en T2 generalmente se realiza en un solo plano del espacio, el cual siempre es definido en base a la información obtenida en el T1. Los cortes potenciados en T2 nos permiten la realización de lecturas en diferente etapa de la relajación que para fines prácticos definiremos como ecos; en nuestro protocolo siempre utilizamos tres ecos a partir de 50ms. y cada 50ms. En el primer eco el líquido cefaloraquídeo se observa isoíntenso, a esto se le llama densidad de protones, siendo en éste factible determinar con mucha exactitud los trayectos vasculares así como el estado y dimensiones del nido; es la mejor modalidad de adquisición para valorar calcificaciones, siempre y cuando estas no se encuentren en el nido de la malformación. La utilización de diferentes ecos nos permite valorar la evolución de la señal, permitiéndonos visualizar áreas de gliosis, de alteración de la autorregulación así como, de infartos o sangrados asociados a la malformación (58,60,62,63). (FIG. 8).

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL

La angiografía arterial cerebral continúa siendo el único método fidedigno de valoración de las MAVS a pesar de la excelente información que proporcionan métodos de imagen seccional como la tomografía computada y la imagen por resonancia magnética, esta última en particular gracias a su resolución espacial y a la posibilidad multiplanar de corte, dando una excelente información de la localización exacta, de los pedículos primarios nutrientes y de las venas de drenaje, sin embargo y como se discutirá más ampliamente no proporciona información sobre la participación dural a malformaciones fundamentalmente piales. (58).



b



d

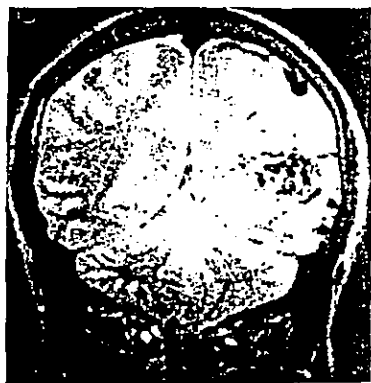


FIG 8.- Corte axial potenciado en T-1 que muestra una MAV en el lóbulo occipital, pudiéndose identificar el nido de la misma con excelente nitidez. b) Proyección sagital donde encontramos una area hipointensa triangular por arriba de la MAV en relación a infarto. c) Proyección coronal en T-2 que muestra MAV parietal izq. con areas hiperintensitas dentro del nido representando zonas de gliosis donde existía parénquima cerebral normal. d) T-2 en proyección axial, apreciándose gran area hiperintensa temporal derecha en relación a hematoma parasagital. La ASD demostró la MAV.

La evolución de la tecnología aplicada a la angiografía cerebral no ha sido tan vertiginosa como en los métodos de imagen seccional, sin embargo en la angiografía cerebral se han conjuntado diferentes factores que sumados condicionan un cambio absoluto entre los criterios diagnósticos invasivos de las MAVS en los últimos 20 años; tratando de resumir, consideramos que existen tres elementos fundamentales de cambio.

1.- Evolución tecnológica de los angiografos.

2.- Modificación en las técnicas de punción, navegación y cateterización superselectiva.

3.- Evolución farmacológica de los medios de contraste utilizados en la angiografía cerebral.

1.- Angiografos.- Desde las primeras angiografías cerebrales logradas por Egas Moniz en el año de 1927 hasta la fecha se han logrado avances tecnológicos como son la incorporación de circuito cerrado de televisión, cambiado automático de placas, amplificación, angiotomografía, substracción fotográfica y recientemente substracción digital. Gracias a la amplificación se pudo lograr un análisis fino de las estructuras vasculares involucradas en las MAVS, con lo que fue posible el describir patrones diferenciales con lesiones vascularizadas tales como los tumores y ciertos infartos con drenaje temprano. No es sino hasta la década de los 80's donde la informática acoplada a los sistemas convencionales, conduce a los prototipos de substracción analógica de imágenes y posteriormente dentro de una evolución tecnológica sostenida a la angiografía digital de substracción de imágenes. Esta metodología no penetró fácilmente en el mercado, ya que fue presentada en un inicio como una técnica no invasiva de diagnóstico angiográfico a través de inyección venosa, con la indeseable superposición de imágenes derivada de la inyección global así como por las falsas positivas y negativas derivadas de una imagen imprecisa condujeron al desarrollo de la substracción digital por inyección arterial, primeramente desarrollada en Europa y posteriormente en los Estados Unidos, ya que se consideró en la Unión Americana como un retroceso de la evolución tecnológica, sin embargo en la actualidad todos los centros universitarios tanto americanos como europeos han avandonado la angiografía digital por

inyección endovenosa. A partir de ésto, la evolución de la informática en angiografía digital, ha propiciado el facilitar la exploración vascular, reduciendo tiempos y costos al igual que permite contar con una imagen viviente capaz de ser procesada, otorgando una valiosa información en lo que se refiere a la medición de lesiones en forma electrónica, congelamiento de imágenes básicas para cateterismo superselectivo y recientemente la incorporación de matriz 1024 x 1024, con lo que se llega a una definición espacial similar a la angiografía convencional, sin dejar de señalar la posibilidad actual de fluoroscopia digital. Este avance tecnológico vertiginoso en el campo de la angiografía se produjo no antes de 1984. En la actualidad más del 90% de los centros de terapia endovascular en el mundo consideran indispensable a esta modalidad para la realización de diagnóstico superselectivo y terapia endovascular.

2.- Técnicas de navegación.- En este capítulo la investigación de nuevos sistemas de navegación arterial, ha conducido a que la bioingeniería haya logrado el desarrollo de materiales cada vez más flexibles y al vez más resistentes, con la consecuente disminución de calibre de los catéteres con lo que la morbilidad y la mortalidad en exploraciones diagnósticas invasivas sea actualmente de menos del 1% en los centros universitarios tanto europeos como americanos, situación practicamente identica en nuestra institución. En lo que se refiere a la navegación distal intracraneal, diversos sistemas han sido desarrollados, en particular los microcatéteres hiperflexibles dirigidos por flujo a través de cámaras de propulsión desarrolladas en primer término en la Universidad de San Francisco y posteriormente en las universidades europeas (Francia), país donde se perfeccionó esta técnica, con el desarrollo de cámaras de propulsión reutilizables, situación que propició un avaratamiento del costo del material; sin embargo, la alta sofisticación de estos sistemas así como las dificultades inherentes al manejo, condicionaron durante años que la terapia endovascular fuera dominio de un pequeño grupo selecto de especialistas, situación que condicionó una evolución menos rápida de esta subespecialidad de la neuroradiología.

No fue sino hasta finales de 1986 y principios de 1987 en que la

Casa Target Therapeutics desarrolla el sistema de microcateter denominado tracker, sistema caracterizado por un cateter que reduce en forma gradual su calibre asociado a hiperflexibilidad de sus porciones distales así como la posibilidad de utilización de microguía, lo que permitió cateterismo superselectivo a través de manejo femoral. La incorporación de sistemas como el mencionado han facilitado las técnicas de cateterización propiciando que un mayor número de especialistas se incorporen a la terapia endovascular. No es posible pasar por alto el desarrollo de balones desprendibles y no desprendibles desarrollados en primer término por el Prof. Sevinko en la URSS y posteriormente al final de los 70's por el Prof. Debrun en Francia y Canadá. (64, 65, 66, 67)

3.- Medios de contraste.- La farmacología aplicada a la radioenergía y específicamente a la neurorradiología ha propiciado el desarrollo de sustancias cada vez mejor toleradas tanto a nivel sistémico (hipotoxicidad renal) así como a nivel local gracias a la disminución de osmolaridad y a la eliminación de sodio, con lo que en forma significativa el dolor consecutivo a la inyección ha desaparecido prácticamente, condicionando la desaparición prácticamente total de la anestesia general con la incorporación de los medios de contraste no iónicos. Consideramos que en este campo el desarrollo de nuevos medios de contraste será encaminado a eliminar en forma absoluta los riesgos indeseables de la agresión de sustancias exógenas al endotelio vascular con lo que seguramente los espasmos reaccionales y la toxicidad neuronal será prácticamente eliminada.

SEMILOGIA ANGIOGRAFICA

Como ha sido mencionado anteriormente la angiografía cerebral tanto convencional como digital es el método más fidedigno para estudiar las malformaciones arteriovenosas y es el único sobre el cual pueden reposar los criterios terapéuticos. Las características angiográficas de una malformación consisten en la asociación de tres elementos fundamentales en lo que se refiere a malformación arteriovenosa son:

- a) Pedículos nutrientes (arteria).
- b) Cúmulo de vasos malformados (nido u oவில்).
- c) Venas de drenaje.

a) Pedículos nutrientes. Como fue mencionado anteriormente tanto la tomografía computada como la resonancia magnética, en mucho mayor grado esta última, son capaces en un alto porcentaje de los casos el demostrar el eje vascular comprometido así como los pedículos primarios en más del 90% según varios autores (57,58,60,62). sin embargo la visualización de pedículos secundarios y terciarios es muy limitada por los sistemas de diagnóstico seccionales. Así mismo es campo exclusivo de la angiografía el determinar la relación entre el pedículo nutriente y la malformación estableciéndose dos grandes grupos; el primero en las que el pedículo nutriente desemboca directamente en la malformación y el segundo llamado de paso o "en peine" en que del vaso nutriente emergen vasos más pequeños que alimentan a la malformación sin impedir ni si quiera por robo la opacificación distal del pedículo primario (Fig.

). La diferenciación entre ambos patrones de aporte arterial es básica para la toma de decisiones terapéuticas ya sea de caracter endovascular y/o quirúrgica. (64)

Por otro lado la participación de ejes vasculares contralaterales o bien de asociación de sistemas arteriales supra e infratentoriales a través de comunicantes tanto anteriores como posteriores son mejor visualizados mediante la angiografía que mediante los métodos de imagen seccional, sobre todo en lo que se refiere a la permeabilidad de la comunicante posterior. Esto tiene un gran valor par entender la llamada compartimentalización de las malformaciones, lo cual será analizado con detalle mas adelante al analizar el valor de la angiografía superselectiva.(68)Es importante señalar en lo que se refiere a pedículos nutrientes que panangiografía (cuatro pedículos) deberá siempre ser realizada en los pacientes con MAVS así como la cateterización superselectiva de carótidas externas, lo cual es recomendable en todos los casos, pero obligatoria en MAVS supratentoriales muy superficiales, así como en todas las malformaciones gigantes y las de la fosa posterior, ya que la participación dural será exclusivamente demostrada mediante la angiografía, ya que tanto la tomografía como la resonancia magnética

muestran un alto porcentaje de error en la visualización de ramos meningeos. (60, 62).

b) Nidus (ovillo). Como fue ya analizado en este capítulo en el renglón de histopatología, el nido consiste en un acúmulo de vasos anormales, que no llenan los requisitos para considerarse como capilares verdaderos, en este renglón la angiografía selectiva es menos precisa que la resonancia magnética en lo que se refiere a localización exacta, dimensiones reales y estado del tejido cerebral tanto dentro como en la vecindad de la malformación. Sin embargo no es sino la angiografía superselectiva la que proporciona información precisa sobre la compartimentalización del nido de la malformación.

c) Venas de drenaje. En este renglón consideramos que la angiografía no supera a la resonancia magnética en lo que se refiere a la distribución anatómica de las estructuras vasculares de drenaje, sin embargo corresponde a la angiografía determinar en todos los casos el tiempo circulatorio así como el reflujo hacia el sistema venoso contralateral, eventualmente demostrado esto mediante la TC y la IRM.

Por último cabe señalar que la asociación de ectasia vascular así como de malformaciones aneurismáticas es terreno exclusivo de la angiografía.

Autores como Lasjaunias consideran que el drenaje venoso es el responsable de la sintomatología del paciente, a los pedículos nutritivos los considera de importancia en lo que se refiere a criterios de manejo endovascular; otros autores como Speltzer y Cols. consideran al ovillo y a la distribución del drenaje (superficial y/o profundo) como fundamentales para el valor predictivo del manejo quirúrgico, por último la escuela china agrega a los criterios del grupo americano la cantidad de pedículos nutritivos (Yu-Quan Shi). (66, 71)

Nosotros preferimos la clasificación americana por su sencillez, en la inteligencia de que ninguna clasificación actual reúne la información necesaria a nuestro criterio. (64, 65, 66, 67, 67, 68) (FIG. 9).

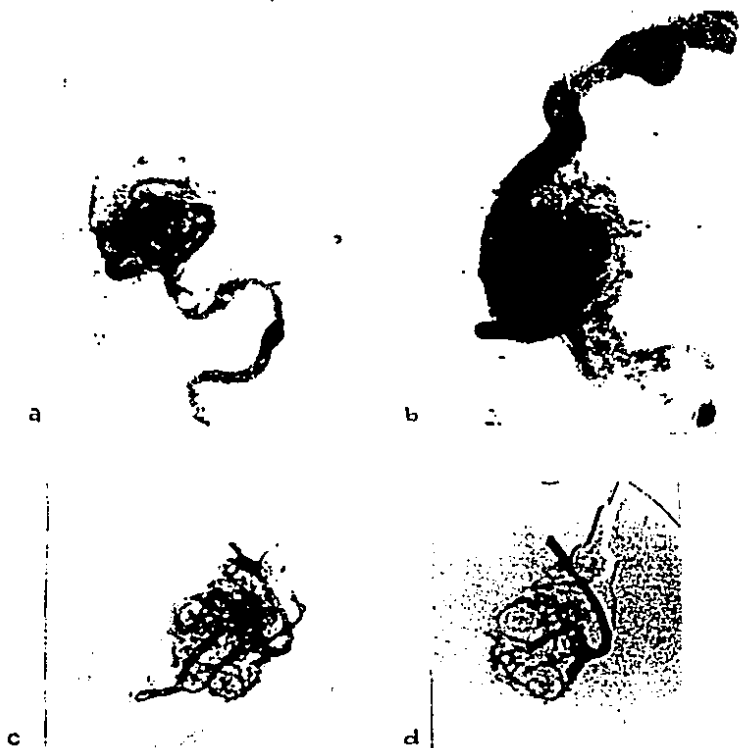


FIG 9.- a) ASD donde se aprecia llenado satisfactorio de la cerebral media no a sí de la cerebral anterior la que se opacifica solo parcialmente debido al efecto de robo que ejerce la MAV. b) Fase venosa, haciéndose evidente la gran dilatación de la vena de drenaje, la que desemboca en el seno longitudinal superior. c) Inyección supraselectiva de uno de los pedículos nutrientes, con opacificación de una pequeña porción de la MAV, pero llenándose también algunas ramas corticales normales. d) Rehubicación del catéter a una posición más distal, para evitar que las partículas inyectadas con fines terapéuticos, no se alojen en ramas de irrigación a tejido cerebral normal.

OBJETIVOS

- Se analizan los diferentes métodos de imagen (TAC, IRM, ASD) comparandolos para determinar su utilidad en el diagnóstico de MAV's.
- Hacemos una correlación entre estos métodos, para conocer cual de estos aporta la mayor información con respecto a los diferentes aspectos morfológicos de las MAV's.

MATERIAL Y METODOS

Se efectuó un estudio prospectivo con 24 pacientes portadores de MAV intracraneal, con la finalidad de establecer patrones de correlación anatómica, básicamente entre imagen por resonancia magnética (IRM) y angiografía cerebral selectiva (ACS).

Algunos pacientes fueron referidos de otras instituciones, algunos de los cuales contaban con estudios radiológicos previos (placas simples de cráneo, TC y angiografía cerebral), estos últimos fueron sometidos a correlación TC, IRM y ACS, sin embargo estos fueron explorados con tomografos de diferente generación y mediante protocolos distintos al nuestro, por lo que los resultados deberán ser considerados con cautela.

A todos los pacientes les fue practicada IRM de cráneo, con una máquina de imán superconductor de campo medio (0.5 TESLA = 5000 Gauss), de fabricación francesa (Magniscan 5000) se efectuaron cortes potenciados en T1 en los planos sagital, coronal y transversal (axial), utilizando un espesor de corte de 8mm., tiempo de repetición (TR) de 500 milisegundos (ms) y tiempo de eco (TE) de 21ms. El T2 fue efectuado en el plano más propicio, tomando en cuenta localización y extensión de la lesión; es decir en lesiones frontales y occipitales, los cortes transversales se consideraron como los más útiles, a diferencia de las lesiones temporales y parietales en que los cortes coronales fueron los más utilizados. En la fosa posterior siempre se efectuaron cortes transversales. El TR utilizado fue siempre de 2000ms sin acoplamiento a frecuencia cardiaca (cardiac G), utilizando en todos los casos la técnica multieco a los 50, 100 y 150ms. En todos los pacientes se efectuó medición triplanar del nido malformativo en T1 así como en la secuencia utilizada en T2, con la finalidad de determinar por un lado la mejor secuencia para valoración del nido, así como, determinar el eje mayor del mismo para fines de clasificación. Todos los pacientes fueron sometidos a estudio angiográfico, 19 de ellos estudiados en esta institución a través de una máquina SIEMENS (Angiotrón = sustracción analógica digital), otra de ellas con una máquina similar de fabricación General Electric, y otras con equipo SIEMENS (Digitrón II = Sustracción digital real),

el resto mediante angiografía convencional.

En todos los pacientes explorados la técnica de Seldinger fue utilizada, en 21 pacientes se efectuó panangiografía (angiografía de 4 pedículos) y en 3 más se efectuó panangiografía más exploración de carótidas externas. En todos los pacientes se obtuvieron proyecciones convencionales en anteroposterior y lateral, y en otros 3 se agregaron proyecciones oblicuas y de base por sospecha de --aneurisma. En los casos en que existían las tres modalidades --de diagnóstico anteriormente señaladas (TC, IRM, ACS), la lectura y el análisis, fue siempre a partir de la TC, seguido por la IRM y análisis final de la ACS, esto, con la finalidad de determinar certeza diagnóstica individual en base a localización, tamaño y --estado del nido de la malformación, participación de los pedicu--los nutrientes (arterias) y tipo de drenaje (venas). Mucha aten--ción se dió a la valoración del tejido cerebral adyacente a la le--sión. En todos los casos y todas las modalidades diagnósticas fue--ron valoradas por tres neuroradiólogos en forma conjunta, y sometidos a opinión ulterior de un cuarto.

RESULTADOS

Un análisis comparativo básicamente entre la IRM y la ACS fue realizada, haciendo hincapié sobre los tres elementos fundamentales de una malformación (arteria-ovillo-vena). En cuanto a la locali--zación de una MAV, el parametro fundamental es la situación del --nido, independiente del tipo de aporte o de las características --de drenaje. En este capítulo la IRM es el método diagnóstico --que por sí solo, da una información exacta de la localización, ex--tensión y características intrínsecas del nido, permitiendo a su vez diferenciar el nivel del mismo, la presencia o ausencia de --fistulas arteriovenosas. El nido es difícilmente valorado por --la TC, debido a la superposición durante el contraste de la art--gria y la vena, a la malformación propiamente dicha, la angiogr--fía tiene menos dificultades, sin embargo no puede excluir en --todas las ocasiones la superposición de arterias y venas dilata--das a la malformación, a excepción de aquellas máquinas programa--bles a (10) cuadros por segundo. En este renglón sin lugar a duda la

angiografía superselectiva iguala a la IRM pero además proporciona información sobre la compartimentalización del nido, situación indispensable en el manejo endovascular de las MAVS.

En nuestra experiencia muestra que las MAVS más frecuentemente en contradas fueron a nivel parietal (ocho casos) seguidas de la localización frontal en tres casos. Solamente dos MAVS de la fosa posterior fueron detectadas en nuestro estudio preliminar. Se observó una discreta preferencia por el hemisferio dominante (trece casos) (cuadro No. I).

El tipo y características de irrigación de las MAVS estudiadas fue dividido en pedículos primarios y en pedículos secundarios, estableciéndose un análisis comparativo de los hallazgos entre IRM y ACS.

En lo que se refiere a pedículos primarios la arteria cerebral media fue igualmente visualizada por ambas modalidades diagnósticas; la IRM mostró siete arterias cerebrales anteriores de nueve demostradas por ACS, en el resto la información fue similar a excepción de la franca imposibilidad de la IRM para visualizar arteria comunicante posterior (ACoP), la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) y la arteria meníngea media (MM) tal y como se demuestra en el cuadro No. II.

Los pedículos secundarios como su nombre lo indica son ramas únicas o múltiples derivadas de un pedículo primario que aseguran en muchas de las ocasiones el aspecto compartimentalizado de las MAVS. Es evidente que la IRM muestra una gran desventaja con respecto a la angiografía, sin embargo los resultados muestran que en 10 de los 22 casos la información es prácticamente idéntica, que en 6 casos la diferencia entre IRM y ACS fue muy favorable a la angiografía al demostrar esta 5 pedículos no demostrados mediante la IRM, en un caso rectificación de la ACS de un pedículo mal etiquetado por IRM. En un caso la información obtenida por la IRM fue totalmente diferente a la de la ACS.

Por último en 5 casos la IRM no mostró pedículos secundarios que fueron visualizados mediante la ACS, de tal manera que en 6 pacientes de 22 (27.2 %), la IRM y la ACS son idénticas, en 8 de 22 (35 %) la ACS mejoró información obtenida por IRM mediante la vi-

MALFORMACIONES
ARTERIOVENOSAS

LOCALIZACION
(24 casos)

LOCALIZACION	IZQUIERDA	DERECHA	TOTAL
Parietal	4	4	8
Frontal	1	2	3
Frontal + Ganglios basales	2	1	3
Occipital	1	1	2
Temporal	1	1	2
Temporo-Occipital	2	-	2
Cerebelosa	2	-	2
Parieto-Occipital	-	1	1
Diencefalica-I.V.	-	1	1
TOTAL	13	11	24

I.N.N.N/1988

MALFORMACIONES
ARTERIOVENOSAS

Pediculos Primarios.
(24 Pacientes)

ARTERIA	IRM	ANGIOGRAFIA
A C A.	7	9
A C M.	16	16
A C P.	9	8
Co A..	10	11
Co P..	1	9
P I C A.	1	1
A I C A.	-	2
A C S .	1	2
A Occ	1	1
Cor A.	-	1
M M....	-	1

46 Pediculos
1 Falsa +.

61 Pediculos

NOTA... 73% Certeza IRM.

I.N.N.N/1988

sualización entre uno y tres pedículos más (cuadro No. III). En 2 casos de 22 la ACS mostró discrepancia con información obtenida por IRM en un pedículo. En un caso la información obtenida por IRM fue totalmente modificada por la ACS, y en 5 casos más los pedículos secundarios no fueron mostrados por la IRM, de tal manera que en 8 casos la información obtenida por la ACS, modifico criterios finos de diagnóstico así como diferencias en los planes terapéuticos.

Resumiendo el 36.2 % de los casos la IRM no es capaz de dar información segura en cuanto a la irrigación fina de las MAVS.

análisis similar fue realizado para valorar comparativamente el drenaje de las MAVS, estableciéndose una comparación simplista, en base fundamentalmente a estadificación de las malformaciones, de tal manera fue valorado exclusivamente el drenaje superficial, profundo o mixto.

En este renglón la IRM visualiza drenaje superficial al igual que la ACS en 21 de los casos, sin embargo, como se observa en el cuadro No. IV), la IRM etiquetó como mixto el drenaje superficial demostrado por la ACS en 3 de los pacientes (3 falsas positivas para el drenaje profundo), y en un caso una falsa negativa, igualmente para drenaje profundo. En base a lo anterior, podemos señalar que la IRM y la ACS son igualmente sensibles para visualizar drenaje superficial, a diferencia del drenaje profundo en donde tres falsas positivas y una falsa negativa de 5 demostradas por ACS hacen muy pobre el valor de la IRM ante la ACS en este renglón.

MALFORMACIONES
ARTERIOVENOSAS

Pediculos secundarios
(22 pacientes)

No. Casos	I. R. M. VS	ANGIO
6	IRM =	ANGIOGRAFIA
4	IRM ----	ANGIO + 1 PEDICULO
1	IRM ----	ANGIO + 2 PEDICULOS
3	IRM ----	ANGIO + 3 PEDICULOS
2	IRM ==	ANGIO 2 PEDICULOS
1	IRM ==	ANGIO EN TODOS.
5	-----	ANGIO EXCLUSIVAMENTE.

I.N.N.N. 1988

MALFORMACIONES
ARTERIOVENOSAS

Tipo de Drenaje
(24 Pacientes)

TIPO DE DRENAJE	I R M	ANGIOGRAFIA
SUPERFICIAL	18	21
PROFUNDO	-	1
MIXTO	5	2

I.N.N.N./1988

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

Aunque en el presente estudio se hace un análisis comparativo entre la IRM, y la ACS sobre los diferentes elementos que conforman una MAV, la principal atención fué determinar una correlación de certeza enter los patrones vasculares tnato aferentes como eferentes, a fin de establecer el valor de la IRM como útil para desiciones de diagnóstico y manejo, pretendiendo a través del diagnóstico seccional, evitar en cierta medida el efectuar por-separado la angiografía diagnóstica y la terapeutica. Como pudimos observar en el cuadro referente a la certeza de la IRM en la caracterización de pedículos primarios, los resultados obtenidos con protocolos mejbrable y con el cúmulo de experiencia obtenida de la revisión de los casos señalados en este trabajo, consideramos que el 84% obtenido en este trabajo preliminar, seguramente aumentará, con la realización de cortes más finos, así como de modificaciones en los protocolos de oblicuidad y de exploración en T-2, que nos permita. mejorar esta cifra, que de inicio no es desalentadora. En lo que se refiere a certeza diagnóstica, de la IRM en la valoración de pedículos secundarios, - consideramos igualmente que los resultados obtenidos son muy satisfactorios en prácticamente el 50% de los casos, y que solo será la angiografía aquella en determinar estructuras vasculares finas, así como los flujos preferenciales que conlleven a decisiones terapéuticas. La IRM jamás será capaz de deternnar la compartimentalización de una MAV ni de establecer MAV's con aporte indirecto (en peine), que son exclusivamente mostradas mediante la angiografía y que re--viste primordial importancia para las decisiones de manejo endovascular. Es indudable que el advenimiento de la IRM, coadyuva a los esfuerzos realizados por otros métodos diagnósticos para determinar sitio, y características de la MAV, sin embargo es evidente que gracias a su posibilidad multiplanar, así como a su resolución espacial, se ha convertido en el método ideal, para localización y caracterización del nido de la malformación, elementos que para diferentes - escuelas son de la mayor relevancia, en lo que se refiere a la esta--dificación y pronóstico del manejo, tanto endovascular como quirúrgico de este tipo de procesos. Por ultimo en lo que se refiere al

valor de la IRM en la visualización de estructuras vasculares venosas, los resultados son muy alentadores, ya que a pesar de fallas tanto positivas como negativas, en la caracterización del drenaje venoso profundo, éstas seguramente serán menores conforme exista una mayor experiencia en la interpretación seccional del trayecto de las venas, así como en la modificación de protocolos, tal y como fué señalado al referirnos al aspecto arterial.

CONCLUSIONES

- 1.-La IRM es en la actualidad el mejor método diagnóstico para la caracterización del nido de la malformación (localización, tamaño y fenómenos agregados).
- 2.-Las secuencias potenciadas en T-1 son las mejores para valorar extensión del nido y presencia de fistulas.
- 3.-Los cortes potenciados en T-2 permiten valorar áreas de gliosis en el interior y en la periferia del nido de la malformación.
- 4.-La IRM es un método malo para determinar calcificaciones; más si éstas se localizan en el interior del nido (hipointensidad enmascarada por las estructuras vasculares).
- 5.-Las secuencias potenciadas en T-2 en primer eco (densidad de protones), son las mejores para identificar estructuras vasculares tanto arteriales como venosas, en particular la arteria comunicante anterior.
- 6.-Los mejores planos para identificar pedículos nutrientes son las proyecciones frontal y sagital.
- 7.-Los cortes axiales de preferencia en T-2, son ideales para visualizar venas de drenaje central.
- 8.-El plano frontal y sagital son superiores al transversal para valorar drenaje superficial (seno longitudinal superior e inferior).
- 9.-La angiografía selectiva convencional o bien digital, (menos de 10 cuadros por segundo) tiene dificultades para determinar tamaño preciso del nido (malformaciones de alto gasto).
- 10.-La angiografía supraselectiva es el único método diagnóstico para determinar compartimentalización de las MAV's.
- 11.-La IRM es netamente inferior a la ACS en la demostración de lesiones derales puras, o bien para determinar participación dural en malformaciones mixtas.
- 12.-La ACS es el único método capaz de demostrar malformaciones aneurismáticas asociadas a la MAV's.
- 13.-La IRM nunca puede por sí sola establecer el plano terapéutico en el manejo endovascular.

14.-La ACS con inyección de barbitúricos de acción ultrarápida es la única modalidad actual, para realizar terapia endovascular en malformaciones localizadas en áreas eloquentes del encéfalo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Newton TH, Troost BT. Arteriovenous malformations and fistulae. In: Newton TH, Potts DG, eds. Radiology of the skull and brain. Saint Louis: Mosby, 1974; 2490-2565.
- 2.- Hunter W. 1761 cited by Osler.
- 3.- Osler W. Remarks on arteriovenous aneurysm. Lancet 1915; 1: 949-955.
- 4.- Virchow RL. Die krankhaften Geschwülste. Berlin, 1867, A. Hirschwald; 3:.
- 5.- Power D. Angioma of the cerebral membranes. Trans. Pathol. Soc. London; 39: 4; 1887-1888.
- 6.- Steinheil SO. Ueber einen Fall Von Varix aneurysmaticus im Bereich der Gehirngefäße. Inaugural dissertation, Würzburg 1895, F Fromme.
- 7.- Dandy WE. Arteriovenous aneurysm of the brain. Arch. Surg 1928a; 17: 190-243.
- 8.- Cushing HW, Bailey P. Tumors arising from the blood vessels of the brain; Angiomatous malformation and hemangioblastomas. In: Charles CT, eds. Springfield Ill, 1928.
- 9.- Moniz E. L'Encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. Rev. Neurol 1927; 2: 72-90.
- 10.- Olivecrona H, Riives J. Arteriovenous aneurysms and the brain: Their diagnosis and treatment. Arch. Neurol. Psychiat 1948; 59: 567-602.
- 11.- Mackenzie I. The clinical presentation of the cerebral angioma; a review of 50 cases. Brain 1953; 76: 184-214.
- 12.- Tönnis W, Lange-Cosack H. Klinik, operative Behandlung und prognose der arterio-venöse Angiome des Gehirns und seiner Häute (ein Bericht über 72 Fälle), Dtsch. Z. Nervenheilkd 1953; 170: 460-485.
- 13.- Potter JM. Angiomatous malformations of the brain; their nature and prognosis. Ann. R. Coll. Surg. Eng 1955; 16: 227-243.
- 14.- Peterson JH, McKissock W. A clinical survey of intracranial angiomas with special reference to their mode of progression and surgical treatment: a report of 110 cases. Brain 1956; 79: 233-266.
- 15.- Olivecrona H, Ladenheim J. Congenital arteriovenous aneurysms of the carotid and vertebral arterial system. Berlin, 1957, Springer-Verlag.
- 16.- Yasargil MG. Die Röntgendiagnostik des Exophthalmus unilateralis: eine Studie an Han von 114 Fällen. Bibl. Ophthalmol 1957; 50: 1-68.
- 17.- Perret G, Nishicka H. Report of the cooperative study of the intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage; an analysis of 545 cases of cranio-cerebral arteriovenous malformations and fistulae reported to the cooperative study. J. Neurosurg 1966; 25: 467-490.
- 18.- Moody RA, Poppen JL. Arteriovenous malformation. J. Neurosurg 1970; 32: 503-511.
- 19.- Troupp H, Marttila I, Halonen V. Arteriovenous malformations of the brain prognosis without operation. Acta neurochir 1970; 22: 125-128.

- 20.- Djindjian R, Cophignon J, Comoy J, Rey J, Houdart R. Polimorphisme neuro-radiologique des fistules carotido-caverneuses. Neurochirurgie 1968;14:881-890.
- 21.- Streeter GL. The developmental alteration in the vascular system of the brain of the human embryo. Contrib. Embryol 1918;8:5-38.
- 22.- Kaplan HA, Aronson SM, Browder EJ. Vascular malformation of the brain; and anatomical study. J. Neurosurg 1961;18: 630-635.
- 23.- Russell DS, Rubinstein LJ. Pathology of tumours of the nervous system. Baltimore: Williams and Wilkins, 1971.
- 24.- Roberson GH, Kase CS, Wolpaw ER. Telangiectases and cavernous angiomas of the brainstem: "Cryptic" vascular malformations. Neuroradiology 1974;8:83-89.
- 25.- Martin NA, Wilson CB, Stein BM. Venous and cavernous malformations. In: Wilson CB, Stein BM, eds. Intracranial arteriovenous malformations. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984;234-245.
- 26.- McCormick WF. The pathology of vascular ("arteriovenous") malformations. J. Neurosurg 1966;24:807-816.
- 27.- Stein BM, Wolpert SM. Arteriovenous malformations of the brain. I. Current concepts and treatment. Arch. Neurol 1980;37:1.
- 28.- Stahl SM, Johnson KP, Malamud N. The clinical and pathological spectrum of brain-stem vascular malformations. Arch. Neurol. 1980;37:25.
- 29.- Reagan TJ, Bloom WH. The brain in hereditary hemorrhagic telangiectasia. Stroke 1971;2:361-368.
- 30.- Olson E, Gilmore RL, Richmond B. Cerebral venous angioma. Radiology 1984;151:97-104.
- 31.- Neumann MA. Combined amyloid vascular changes and argyrophilic plaques in the central nervous system. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 1960;19:370-382.
- 32.- Paillass JE, Berard M, Sedan R, Toga M, Alliez B. The relative importance of atheroma in the clinical course of arteriovenous angioma of the brain. Prog. Brain Res. 1968;30: 419-425.
- 33.- Krayenbühl H, Yasargil MG. Das Hirnaneurysma. Doc. Geigy Ser. Chir. 1958;4:1-143.
- 34.- Laine E, Galibert P. Anéurysmes artério-veux et circoïdes de la fosse postérieure. A propos de quarante observations. Rev. Neurol. 1966;115:276-288.
- 35.- Verbiest H. Arterial and arteriovenous aneurysm of the posterior fossa. Psychiatr. Neurol. Neurochir. 1962;65:329-369.
- 36.- Verbiest H. Arteriovenous aneurysm of the posterior fossa. Prog. Brain Res. 1968;30:383-396.
- 37.- Newton TH, Cronqvist S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. Radiology 1969; 93:1071-1078.
- 38.- Jonutis AJ, Sondheimer FK, Klein H2, Wise BL. Intracerebral cavernous hemangioma with angiographically demonstrated pathological vasculature. Neuroradiology 1971;3:57-63.
- 39.- Houser OW, Baker HL Jr, Rhoton AL Jr, Okazaki H. Intracranial dural arteriovenous malformations. Radiology 1972;105:55-64.
- 40.- Hunt WE. Dural arteriovenous malformations. In: Wilson CB, Stein BM, eds. Intracranial arteriovenous malformations. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984:222-233.

- 41.- Röttgen P. Weitere Erfahrungen an Kongenitalen arteriovenösen Aneurysmen des Schädelinnern , Zentralbl. Neurochir 1937;2:18-33.
- 42.- Dandy W. E. Arteriovenous aneurysms of the scalp and face. Arch. Surg. 1946;52:1-32.
- 43.- Verbiest H. L'Anéurisme artérioveineux intradural. Rev. Neurol. 1951;85:189- 199.
- 44.- Obrador Alcalde S, Urquiza P. Angioma arteriovenoso de la tienda del cerebelo. Rev. Espan. Oto-Neuro-Oftal. 1952;10:387-392.
- 45.- Ciminello VJ, Sachs E Jr. Arteriovenous Malformations of the Posterior fossa. J. Neurosurg. 1962;19:602-604.
- 46.- Wilson CB, Martin NA. Deep suprtentorial arteriovenous malformations. In: Wilson CB, Stein BM. eds. Intracranial arteriovenous malformations. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984:184-208.
- 47.- Stein BM. Arteriovenous malformations of the cerebral convexities. In: Wilson CB, Stein BM, eds. Intracranial arteriovenous malformations. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984: 156-183.
- 48.- Stein BM. Arteriovenous malformations of the brain and spinal cord. In: Hoff J, ed. Practice of Surgery. Hagerstown Md: Harper & Row, 1979;17:1-40.
- 49.- Martin NA, Stein BM, Wilson CB. Arteriovenous malformations of the posterior fossa. In: Wilson CB, Stein BM, eds. Intracranial arteriovenous malformations. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984: 209-221.
- 50.- Janetta PJ. Vascular decompression in trigeminal neuralgia. In: Samii M, Janetta PJ, eds. The cranial nerves. New York: Springer-Verlag, 1981:331-340.
- 51.- Matsumura H, Makita Y, Sameda K, et al. Arteriovenous malformation in the posterior fossa. J. Neurosurg. 1977;47: 50.
- 52.- Taveras JM, Wood EH. Diagnostic Neuroradiology, edl. Baltimore Williams & Wilkins, 1964.
- 53.- Rumbaugh CL, Potts DG. Skull changes associated with intracranial arteriovenous malformations. Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 1966;98:525-534.
- 54.- Runnels JB, Gifford DB, Forsberg PL. Dense calcification in a large cavernous angioma, case report. J. Neurosurg. 1969; 30:293-298.
- 55.- Leblanc R, Ethier R, Little JR. Computerized tomography findings in arteriovenous malformations of the brain. J. Neurosurg. 1979;51:765-772.
- 56.- Norman D. Coputarized tomography of cerebrovascular malformations. In: Wilson CB, Stein BM, eds. Intracranial arteriovenous malformations. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984: 105-120.
- 57.- Terbrugge K, Scotti G, Ethier R, et al. Computed tomography in intracranial arteriovenous malformations. Radiology 1977; 122:703.
- 58.- Smith HJ, Strother CM, Kikuchi Y, et al. MR imaging in the management of supratentorial intracranial AVM's. AJR 1988; 150:1143-1153.
- 59.- Terao H, Hori T, Matsutani M , et al. Detection of criptic vascular malformations by computerized tomography. Report of two cases. J. Neurosurg. 1979;51:546-551.
- 60.- Kucharczyk W, Lemne-Plegchos L, Uske A, Brant-Zawadzky M, et al. Intracranial vascular malformations: MR and CT imaging. Radiology 1985;156: 383-389.

- 61.- Lee SH, Rao KCVG. Cranial Computed Tomography. Edited by McGraw Hill Co. 1983.
- 62.- Lee BC, Herzberg L, Zimmerman RD. MR Imaging of Cerebral Vascular Malformations. AJNR 1985;6: 863-870.
- 63.- Lemme-Plaghos L, Kucharczyk W, Brant-Zawadzky M. MR Imaging of angiographically occult vascular malformations. AJNR 1986;7:217-222.
- 64.- Newton TH, Trobst T, Moseley I. Angiography of Arteriovenous Malformations and Fistulas. In: Wilson CB, Stein BM, eds. Intracranial Arteriovenous Malformations. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984: 64-104.
- 65.- Pevsner PH, Doppman JL. Therapeutic Embolization With a Microballon Catheter System. AJR 1980;134:949-958.
- 66.- Russel EJ, Levy JM. Direct Catheter Redirection of a Symptomatic Errant Intracranial Silastic Sphere Embolus. Radiology 1987;165:631-633.
- 67.- Viñuela F, Fox AJ, Debrun G, Pelz D. Preembolization Superselective Angiography: Role in the Treatment of Brain Arteriovenous Malformations with Isobutyl-2 Cyanocrylate. AJNR 1984;5:765-769.
- 68.- Lasjaunias P, Manelfe, Chiu M. Angiographic architecture of intracranial vascular malformations and fistulas - pre-therapeutic aspects. Neurosurg. Rev. 1986;9:253-263.
- 69.- Gardeur D, Seurot M, Fonda C, Raynaud A, Gaux JC. Digital intravenous subtraction angiography of intracranial arteriovenous malformations. Neuroradiology 1983;25:307-313.
- 70.- Speltzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. J. Neurosurg. 1986;65:476-483.
- 71.- Shi Y, Chen X. A proposed scheme for grading intracranial arteriovenous malformations. J. Neurosurg. 1986;65:484-489.