

11232



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

12
2efe.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA
JUN. 17 1994
SECRETARÍA DE SALUD
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO
MDMR

SERVICIO DE NEUROCIRUGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO - XXI
DELEGACION 3 SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

INDICADOR PRONOSTICO PARA DETERIORO
NEUROLOGICO EN EL PACIENTE SOMETIDO A
RESECCION MICROQUIRURGICA DE MALFORMACION
ARTERIO VENOSA CEREBRAL

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
NEUROCIRUJANO
PRESENTADA POR:
DR. JORGE LUIS RIVERA RODRIGUEZ



IMSS

MEXICO, D. F.

H. M. S. S.
Hospital de Especialidades
del C. M. N.
★ FEB. 24 1994 ★
JEFATURA DE ENSEÑANZA
& INVESTIGACION

FEBRERO DE 1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

DR. IGNACIO MADRAZO NAVARRO

Profesor Titular del Curso de Neurocirugía
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS



DR. NIELS WACHER RODARTE

Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS



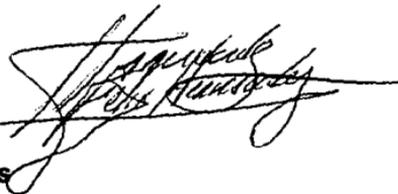
DR. VICTOR HUGO ROSAS PERALTA

Jefe del Servicio de Neurocirugía
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS



DR. FELIX HERNANDEZ HERNANDEZ

Médico de Servicio de Neurocirugía
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS
Asesor de Tesis



A DIOS:

Por la vida, por el amor, por la enfermedad.

Por haberme otorgado la enorme responsabilidad de ofrecer salud a quien carece de ella.

Por haberme acompañado en todos los momentos buenos y difíciles de mi preparación.

Espero cumplir con el compromiso adquirido, y pido iluminación y sensibilidad para ejercer con precisión, responsabilidad y amor.

A MIS PADRES:

En agradecimiento por el más grande e incondicional amor que siempre me han ofrecido.

Por el gran apoyo que sentí siempre al saber que en todo momento ahí estaban.

Por la sabiduría hacia la vida que siempre me ejemplificaron, y que espero algún día poder adquirirla.

Gracias

A MIS MAESTROS:

Por su enseñanza, apoyo, ejemplo, paciencia, cariño y amistad, sin las cuales no hubiera conseguido una de las metas más grandes de mi vida.

A MIS COMPAÑEROS:

Por su calor, alegría, compañía, amistad; que dieron un matiz muy agradable a estos 4 años que pasamos juntos.

A LOS PACIENTES:

La eterna enseñanza, y una demostración maestra de la confianza en los demás y del amor por la vida.

I. TITULO:

**INDICADOR PRONOSTICO PARA DETERIORO
NEUROLOGICO EN EL PACIENTE SOMETIDO A
RESECCION MICROQUIRURGICA DE MALFORMACION
ARTERIOVENOSA CEREBRAL.**

II. AUTORES:

**DR. Jorge Luis Rivera Rodríguez
Médico Residente del Quinto Año**

**Dr. Felix Hernández Hernández
Asesor de Tesis**

**Co Asesor de Tesis:
Dr. Juan Talavera Pifa
Coordinador de Epidemiología**

III. SERVICIO:

**Neurocirugía
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Instituto Mexicano del Seguro Social**

IV. ANTECEDENTES:

- **Introducción:**

La Neurocirugía actual, gracias al tremendo avance presentado en las diferentes técnicas de diagnóstico tales como la tomografía computarizada, la imagen por resonancia magnética, las técnicas de sustracción digital y supraselección de estudios panangiográficos cerebrales, así como los estudios de tomografía por emisión de positrones, ofrece una mayor comprensión de los efectos fisiopatológicos de las patologías vasculares en general, y de manera muy especial en las malformaciones arteriovenosas.

Gracias a dichos métodos el diagnóstico de esta entidad es cada vez más frecuente, detectándose un gran número de casos asintomáticos, y el neurocirujano cuenta con armas para poder entender la dinámica de la malformación pudiendo así planear un mejor y más efectivo abordaje de la lesión, resultando esto en mejores condiciones para el paciente.

- **Definición:**

Son lesiones compuestas por vasos sanguíneos anormales, caracterizadas por la participación de un vaso perforante regional que se desarrolla anormalmente, desembocando en un ovillo de estructuras vasculares que presentan defectos en la formación de los elementos elástico y muscular; sin encontrarse tejido cerebral normal en su interior y pudiendo presentar diversas alteraciones como ruptura, hemorragia, trombosis, atrofia y una gliosis reparativa progresiva⁽¹⁾.

- **Historia:**

Aunque el conocimiento de las malformaciones vasculares en diferentes niveles de la economía se conocen desde tiempos remotos, no fue hasta 1,757 que William Hunter inició la descripción de los aspectos clínicos y hemodinámicos de las malformaciones arteriovenosas, incrementándose el interés general por las mismas en 1,850. En 1,889 se reporta el primer intento de resección por Giordano; pero el primer cirujano que reseco una malformación en forma completa fue Jules Emile Pean.

Gracias al uso de la angiografía cerebral por Egas Moniz en 1,927, mejorada técnicamente en 1,952 por Seldinger, se hizo posible reseca con mayor frecuencia y mayor seguridad para los pacientes este tipo de malformaciones^(1,2,3,4,5,6)

- **Antecedentes Embrionógicos:**

El mesodermo origina a partir de la tercera semana de vida embrionaria los angioblastos⁽⁷⁾, los cuales se organizan a forma de plexos con vasos aporte y vasos de drenaje.

La circulación cerebral aparece desde la cuarta semana de gestación; pero la estructuración final en tres compartimientos (perineural, interneural e intraneural) sucede a la octava semana, se cree que las malformaciones arteriovenosas se originan por persistencia de la malformación de plexos vasculares⁽¹⁾, y probables alteraciones en el proceso activo de reabsorción capilar^(8,9).

- **Patología:**

La localización de las lesiones es 62,7% supratentorial y 37,3% infratentorial; representan el segundo lugar como causa espontánea de hemorragia subaracnoidea^(10, 11).

Mc. Cormick clasifica las malformaciones vasculares en cinco tipos (5):

- A. Malformación arteriovenosa
- B. Telangiectasia
- C. Malformación cavernosa
- D. Malformación venosa
- E. Várices

Microscópicamente se presentan en su componente vascular arterias, venas y venas arterializadas de pared menos densa, dehiscencia o ausencia de lámina interna bien definida, el intersticio de la MAV muchas veces contiene canales cavernosos que no pueden identificarse como arterias o venas y pueden contener áreas de trombosis o hialinización de las paredes vasculares^(10,13), se encuentran depósitos de colágena substituyendo la capa muscular ⁽¹⁴⁾.

Adyacente a la malformación existe generalmente una respuesta reactiva con astrocitosis, fibras de rosenthal y cuerpos citoides^(10,12), por

fenómenos de robo circulatorio puede haber zonas de atrofia en el tejido parayacente. Lo que si es una regla es la ausencia de tejido neuronal dentro de la malformación⁽¹⁵⁾.

Se han reportado algunos casos de angioglioma, que son lesiones de origen glial que por la cantidad de vasos de neoformación proliferados pueden confundirse con malformaciones arteriovenosas ⁽¹⁶⁾.

10 a 15% de las malformaciones arteriovenosas se acompañan de aneurismas saculares (17,18,19,20,21).

- **Localización:**

En un estudio publicado por Itoyama de su experiencia con 50 malformaciones arteriovenosas (MAVs) refiere:

HEMISFERIO

Frontal	26%
Pariental	12%
Temporal	6%
Occipital	2%

PROFUNDAS

Callosas	8%
Ganglios basales	12%
Talamo	12%
Uncus/hipocampo	6%
Paraventricular	14%

CEREBELO 2% (22).

- **Clasificaciones:**

Muchas clasificaciones se han generado en esta patología, tales como las ideadas por Luessenhop y Gennarelli en 1,977⁽²³⁾; por Pelletieri y Col. en 1,980⁽²⁴⁾; Luessenhop y Rosa en 1,984⁽²⁵⁾; Shi y Chen en 1,986⁽²⁶⁾; y Spetzler y Martin en 1,986⁽²⁷⁾.

Esta variedad de clasificaciones muestra la dificultad para poder expresar precisión en los datos. De ellas la de Spetzler y Martin se ha difundido mayormente ya que representa facilidad y precisión en su manejo; sólo quedando un tanto vago el aspecto de definición de elocuencia:

TAMAÑO DEL NIDO

Pequeño: < 3cm.	1
Mediano: 3-6 cm.	2
Grande: > 6cm.	3

ELOCUENCIA ADYACENTE

No	0
Si	1

COMPONENTE PROFUNDO

No	0
Si	1

Se suman las cantidades de cada característica teniendo un total de 1 a 5; y se considera un grado 5 aquellas MAVs que a pesar de todo el resto de sus características se localizan en tallo cerebral o diencefalo.

Recientemente Pertuiset ha publicado⁽²⁸⁾ una nueva clasificación para valorar la operatividad de una MAV, previniendo un pronóstico para el paciente, es aceptada; pero desgraciadamente requiere equipos especiales para medición de flujo que no se encuentran en todos los centros hospitalarios.

• Aspectos hemodinámicos de las MAVs.:

Yasargil y Peerless en 1,971, usando mondaminas teñidas con fluorescentes estudiaron las fibras adrenérgicas de la adventicia; encontrando un denso plexo en todos los vasos a excepción de la arteria basilar.

Para mantener un adecuado aporte sanguíneo, los vasos cerebrales como los del resto de la economía tienen propiedades de autorregulación; entre ellos podemos nombrar incremento de la vascularidad, hipertrofia y formación de circulación colateral; además factores vasogénicos, neurogénicos o metabólicos de la contractilidad⁽²⁹⁾.

El cerebro del adulto constituye el 3% del peso corporal, recibe el 15-20% del gasto cardiaco, utiliza el 20% del oxígeno consumido por el cuerpo y cada 24 hrs. requiere de 1,000 litros de flujo sanguíneo para obtener 71 Lts. de oxígeno y 100 g. de glucosa. El flujo sanguíneo cerebral es de 36 a 82 ml./100g/min. con una media de 52 en las MAVs llegan a ser mayores a 170 ml/100g/min.^(1,2,10).

Las MAVs carecen de capilarización a diferencia de los demás sistemas irrigativos, y la capacidad de distensión venosa es mayor en el lado venoso, por lo que el sitio de ruptura generalmente es al inicio de la parte venosa donde la presión es mayor. Se ha comprobado por estudios especiales como angiografía por fluorescencia, medición de flujo con xenon-133, Doppler direccional, electrodos de difusión térmica, medición de presiones intravasculares, Spect, Pet^(29,30,31); que aquellas MAVs con menos cantidad de drenajes venosos se rompen más fácilmente, así las malformaciones más pequeñas son las que más fácilmente se rompen⁽³²⁾.

De acuerdo al flujo los MAVs se han clasificado:

- I. Flujo alto. Con cortocircuito arterio-venoso:
 1. MAV fistulosa con uno o múltiples vasos nutricios.
 2. MAV plexiforme.
 3. MAV mixta (plexiforme y fistulosa).

- II. Flujo bajo. Sin cortocircuito arterio-venoso:
 1. Angioma venoso.
 2. Angioma cavernoso.
 3. Telangiectasia.

- III. Formas transicionales (coexistencia con otras lesiones):
 - A. Lesiones de alto y bajo flujo:
 1. Angioma venoso con componente arterial.
 2. MAV y angioma venoso.

 - B) Lesiones de flujo lento:
 1. Angioma venoso y cavernoma.
 2. Telangiectasia y cavernoma.
 3. Angioma venoso y telangiectasia⁽³³⁾.

- **Terminología:**

Nido: Sitio donde ocurre el corto circuito entre arteria y vena.

MAV oculta: No encontrada ni en panangiografía, ni en la cirugía, ni en estudios histopatológicos; pero se asume que sangra por presentarse como hemorragia cerebral en pacientes aparentemente sanos y sin causa permanente.

MAV críptica: No vista en panangiografía, ni en procedimiento quirúrgico pero demostrable por análisis histopatológico al reseca un hematoma parenquimatoso.

Se han descrito varios tipos de crecimiento de las MAVs.

1. Expansivo.
2. Pseudocrecimiento.
3. Crecimiento verdadero.

El primero se refiere a aumento de volumen de los vasos de la MAV; pero no aumento de proliferación de vaso⁽³⁴⁾. El segundo es por reapertura generalmente posterior a cirugía de vasos de circulación colateral⁽³⁵⁾, y el real es el que se presenta en cuanto al tamaño de la MAV que va creciendo de acuerdo al crecimiento de organismo en sí; pero no tienen crecimiento proliferativo como el caso de los tumores⁽³⁶⁾.

Se han reportado casos de involución progresiva de las MAVs, explicados por trombosis, cambios de flujo, embolias o destrucción de la malformación sobre todo pequeña por hemorragia⁽³⁷⁾.

La presencia de aneurismas saculares hasta en un 15% de las MAVs se ha acreditado a los flujos altos manejados, o mayor fragilidad de la pared de los vasos en comparación con los normales.

- **Información general de la entidad patológica:**

Se ha reportado una prevalencia en base a cálculos hechos por estudios en autopsias de 0.14 a 0.52%.

La edad preponderante de manifestación es la tercera década de la vida. Se observa una mínima preponderancia en el sexo masculino.

Existen algunos reportes de tendencia familiar, pero en general las grandes series se niega la presencia de predisposición familiar o genética(38,39,40).

- **Cuadro clínico:**

Se dice que el 95% de los casos llegan a ser sintomáticos antes de los 70 años, sin considerar grupos de edad, se habla de una prevalencia de 13% de asintomáticos.

La hemorragia como primer síntoma se presenta en 30-55% de los casos. Crisis convulsivas de 21 a 67%, cefalea de 1-26%, déficit neurológico de 4 a 12% papiledema en 6% de los casos; porcentajes menores se dan a déficit neurológico progresivo. La hidrocefalia así como la insuficiencia cardíaca, sobre todo cuando el sistema galénico se encuentra incorporado dentro de la MAV: se observa más comunmente en niños(41,42,43).

- **Historia natural de la enfermedad:**

El riesgo de la hemorragia es de 2-4% por año; aunque el primer año, el riesgo de sangrado es de 6%.

Cada episodio de sangrado incrementa en 10-15% el riesgo de mortalidad. La mortalidad anual por MAV es de 1%(44,45,46).

Aunque existe otro estudio que calculó una mortalidad de 10% en el primer episodio de sangrado, 13% en el segundo y 20% en el tercero. Y el riesgo de sangrado se incrementa en 1.3% por año durante el primer año, 1.7% por año a los cinco años, 1.5% por año a los 10 años, 2.2% por año a los 15 años(47)

La incidencia de daño neurológico es de 1-3% por año, y con sangrado se incrementa en 10-30% por episodio(41,48).

El riesgo anual de crisis convulsivas es de 1%

Ni el embarazo ni la hipertensión arterial crónica son factores que influyen en la ruptura de las lesiones (41,49).

En cuanto a la hemorragia de las MAVs: se dice que MAVs de menos de 3 cm. sangran en 82% de los casos, contra mayores de 3 cm. sangran sólo 21% (50).

El vaso espasmo por la falta de capa elástica en los vasos es prácticamente nulo.

Se reporta hasta un 30% de hemorragia asintomática^(51,47), lo más frecuente es hemorragia parenquimatosa (65.2%)⁽³⁹⁾, y este tipo de sangrado es más frecuente en MAVs pequeñas. En las más grandes se llega a presentar hemorragia subaracnoidea (30% en general).

• **Diagnóstico:**

- **Ultrasonografía:** Util detectando direcciones y velocidades de flujo, tiene además uso transoperatorio. El Doppler a color detecta MAVs pequeñas, MAV residual y diferencia MAV de hematoma adyacente^(52,53).

- **Tomografía Computada:** Estudio inicial ideal, da idea morfológica de la lesión, y detecta complicaciones como hemorragia, infarto, hidrocefalia, etc⁽⁵⁴⁾.

- **Resonancia Magnética:** Detecta aún lesiones muy pequeñas, da idea morfológica de la lesión y detecta también complicaciones. Es un elemento importante para la concepción espacial de la malformación, ya que se puede ver en diferentes planos de corte y da una idea de la vecindad con las diferentes estructuras. Las secuencias actuales de angioresonancia dan una idea de los aportes y drenajes de la lesión, pero no ha llegado a superar a los estudios parangiográficos^(55, 56, 57).

La hemoglobina se muestra con diferentes patrones de acuerdo al tiempo de evolución, lo cual ayuda a calcular el tiempo de sangrado^(58,59).

- **Angiografía Cerebral:** Es el estudio ideal y más completo para el diagnóstico integral de las MAVs, ya que da una idea de los aportes arteriales, drenajes venosos, localización y tamaño real del nido, y los estudios digitalizados dan una idea de la velocidad del flujo:

Se pueden clasificar de la siguiente forma:

1. **Plexiforme:**
 - A) Visualizada únicamente en la fase arterial.
 - B) Visualizada en las tres fases.
 - C) Visualizada únicamente en la fase venosa.

2. **Mixtas (Plexiforme + Fistulosa):** Visible en las tres fases:
 - A) Más plexiforme que fistulosa.
 - B) Plexiforme igual que fistulosa.
 - C) Menos plexiforme que fistulosa.

3. **Fistulosa:**
 - A) Fístula A-V con MAV pequeña plexiforme.
 - B) Fístula A-V simple y directa visualizada únicamente en la fase arterial^(1,6,60).

El método se ha usado intraoperatorio para seguridad en la resección completa de la MAV; además se progresa cada día con la supraselectividad en la cateterización para poder hacer estudios de flujo que no afecten el resto del parénquima cerebral; y además en la terapia endovascular^(61,62).

TRATAMIENTO DE LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

• Tratamiento preoperatorio:

Deben aplicarse medidas anticonvulsivas, y apoyo general tanto para protección del paciente, como para prevenir un resangrado, aunque como hemos visto la mayoría de las situaciones previsible y que en un tiempo se creyeran podrían causar resangrado, no lo hacen (2,10,39,41).

La decisión de someter al paciente a tratamiento quirúrgico debe hacerse luego de considerar todos los aspectos anatómicos, estructurales y fisiológicos de la malformación; así como las condiciones generales del paciente.

Las finalidades del tratamiento quirúrgico son prevenir la hemorragia recurrente, mejorar el déficit neurológico, prevenir el fenómeno de robo circulatorio; en algunas ocasiones es un intento para tratar las crisis convulsivas refractarias a tratamiento médico, especialmente las del lóbulo temporal (2,3,4).

El hablar de técnicas quirúrgicas específicas queda fuera del campo de este trabajo, pero es importante remarcar que esta entidad representa uno de los retos más difíciles para la neurocirugía de todas las épocas; requiere habilidades especiales, concentración y paciencia, así como un conocimiento amplio de la fisiopatología de la malformación.

La técnica incluye identificación y oclusión de los vasos aferentes; diseccionando posteriormente la lesión, respetando las ramas que van al cerebro normal; y dejando al final los vasos de drenaje (39).

La redistribución de flujo puede producir hemorragias subpiales vecinas, edema cerebral por mayor flujo en vasos vecinos no acostumbrados a manejar presiones mayores(63).

Para prevenir estos cambios existen en la actualidad métodos como el monitoreo de flujo cortical con difusión térmica(64).

Otras complicaciones debidas al acto quirúrgico son: retracción cerebral, vasoespasmo y hemorragia.

Mucho se ha escrito en cuanto a la evolución natural de las MAVs(65,66,67,68,69,70); y también mucho se ha escrito en cuanto a los resultados y las indicaciones de la cirugía sobre todo en aquellos casos en los que la MAV se detecta no por hemorragia(71,72,73,74,75,76,77,78). En general existe un conceso en los resultados en cuanto a:

- 1. El déficit neurológico postoperatorio mejora progresivamente con el tiempo.
Bajando el porcentaje de déficits de 24 hasta 7% en seguimientos tardíos.**
- 2. Los porcentajes de morbilidad de acuerdo al grado Spetzler de la malformación son de 7.8, 22.9, 28.8, 26.8 y 13.8% respectivamente para los grados del I al V.**

3. Los resultados postoperatorios tempranos fueron de 100, 94.3, 88.6, 61 y 28.6% respectivamente de éxito de resección completa de la malformación para los grados I al V de Spetzler.
4. En seguimiento tardío, el 98.7% de los pacientes con malformaciones arteriovenosas grados I II y III tienen buenos a excelentes resultados.
5. La morbilidad tardía de las MAVs grado IV es de 12.2%; mientras que para las grado V es de 38.4%.
6. De los pacientes sin crisis convulsivas previas a la cirugía, el 8.2% las tienen temporalmente en el postoperatorio inmediato, y sólo 7.1% persisten tardíamente; aunque generalmente con adecuado control con tratamiento médico.
7. Los pacientes con crisis convulsivas previas a la cirugía muestran mejoría o desaparición del problema hasta en 50%; 30% no sufre cambios en sus crisis, y aproximadamente el 12% empeoran.

En la actualidad se cuentan con herramientas objetivas para la valoración de las condiciones clínicas de los pacientes; y de peculiaridad ayuda en este campo de la neurocirugía son las escalas de Hunt y Hess para hemorragia subaracnoidea⁽⁷⁹⁾; la escala para valoración de hemorragia subaracnoidea de la Federación Mundial de Neurocirujanos⁽⁸⁰⁾ y la escala de Karnofsky⁽⁸¹⁾, que se detallan a continuación:

Escala de Hunt y Hess:

0. Aneurisma no roto.
1. Asintomático o cefalea leve y leve rigidez de nuca.
- 1a. Sin reacción cerebral ni meníngea, pero con déficit neurológico fijo.
- 2a. Afección a nervios craneales, cefalea moderada a severa rigidez de nuca.
- 3a. Déficit focal moderado, letargia o confusión.
- 4a. Estupor, hemiparesia moderada o severa, rigidez de descerebración incial.
- 5a. Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia de moribundo.

Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos:

GRADO	GLASGOW	DEF. MOTOR	COMENTARIOS
0	--	--	Aneurisma Intacto
1	15	Ausente	
2	13-14	Ausente	
3	13-14	Presente	
4	7-12	Presente o Ausente	
5	3-6	Presente o Ausente	

Escala de Karnofsky:

VALOR	SIGNIFICADO
100	Normal, sin quejas, sin evidencia de enfermedad.
90	Puede hacer actividades normales: síntomas mínimos.
80	Actividad normal con esfuerzo, algunos síntomas.
70	Se cuida solo, pero no hace actividades normales.
60	Requiere apoyo ocasional, se satisface casi en todo.
50	Requiere ayuda considerable y cuidados frecuentes.
40	Incapacitado: requiere cuidados y ayuda especiales.
30	Severamente incapacitado; hospitalizado, muerte no inminente.
20	Muy enfermo; necesita cuidados de apoyo activo.
10	Moribundo; procesos fatales que progresan rápido.
0	Muerto.

OTRAS OPCIONES EN EL MANEJO DE LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS:

Uno de ellos es la terapia endovascular, con la cual se usan agentes trombogénicos dejados en el sitio de la malformación; se han usado alambres de cobre, alcohol polivinílico, microbinas de platino, balones de silicón, seda quirúrgica, etanol y colágena, cianoacrilato, gelfoam, dextran; reportándose como complicaciones; perforación de arterias, hemorragias, infartos^(82,83,84,41), pero igualmente este es todo un tema a tratar fuera de esta monografía.

Se ha usado en combinación con cirugía obteniéndose buenos resultados. Dicho método no se realiza en nuestro hospital⁽⁴¹⁾.

Los métodos de radioterapia: A) Radiación cerebral parcial, B) Radiocirugía con acelerador lineal, C) Radiocirugía con cuchillo gamma, y D) Terapia con pico Bragg; actualmente, está sobre todo el tercer método tomando mucha popularidad en el mundo, aún no se tienen resultados a largo plazo y se están perfeccionando métodos, por lo pronto se ha concluido que el método es bueno para malformaciones con nidos menores de 2 cm. y han mostrado ventajas sobre la cirugía en malformaciones localizadas en zonas elocuentes del cerebro, o en sitios profundos.

Han mostrado además ventajas con más corta estancia hospitalaria, menos costos, y en casos en que la cirugía puede comprometer la vida del paciente^(85,86,87,88).

V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

En la actualidad, en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional el tratamiento único utilizado en las malformaciones arteriovenosas es la resección microquirúrgica, no se están empleando métodos de embolización, ni se cuentan con métodos de radiocirugía.

Es importante valorar nuestras acciones y encontrar indicadores que pudieran ayudar a detectar aquellos pacientes que ameriten especial atención, por esta razón planteamos el siguiente problema:

- Permitirán una serie de variables clínicas establecer la probabilidad de presentar deterioro neurológico postquirúrgico en pacientes con malformaciones arteriovenosas?

VI. HIPOTESIS:

Una serie de variables clínicas permiten establecer la probabilidad de presentar deterioro neurológico postquirúrgico en pacientes con malformaciones arteriovenosas.

VII. OBJETIVOS:

- 1. Demostrar que una serie de variables clínicas permite establecer la probabilidad de presentar deterioro neurológico postquirúrgico en pacientes con malformaciones arteriovenosas.**

VIII. MATERIALES, PACIENTES Y METODOS:

- 1. Diseño del estudio:
Cohorte prospectivo.**
- 2. Se incluyen todos los pacientes sometidos a resección microquirúrgica de malformaciones arteriovenosas cerebrales en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del 1 de Diciembre de 1,989 al 1 de Diciembre de 1,993.**

3. Descripción de Variables:

VARIABLES INDEPENDIENTES:

- 1. Sexo.**
- 2. Hemorragia.**
- 3. Crisis convulsivas preoperatorias.**
- 4. Cefalea preoperatoria.**
- 5. Valor preoperatorio en la escala de Glasgow.**
- 6. Valor en la escala de gradación de Spetzler-Martin.**
- 7. Valor preoperatorio en la escala de Karnofsky.**

VARIABLE DEPENDIENTE:

- 1. Progresión del déficit neurológico, evaluado por progresión del valor en la escala de Karnofsky.**

VARIABLES DE CONFUSION:

- 1. Tiempo quirúrgico.**
- 2. Presencia de edema cerebral transoperatorio.**
- 3. Porcentaje de resección.**
- 4. Hidrocefalia durante el tiempo del estudio.**

DESCRIPCION OPERATIVA DE LAS VARIABLES:

Variables Independientes: Parámetros clínicos

1. **Sexo:** Se obtiene de la historia clínica, no se ha escrito nada al respecto de este factor como pronóstico. Se expresará en una escala cualitativa nominal como femenino o masculino.
2. **Hemorragia preoperatoria:** Se obtiene del historial investigado al ingreso, apoyándose en estudio de tomografía computada en todos los pacientes; y en algunos casos con resonancia magnética, ya es conocido por estudios previos como un factor pronóstico^(47,50). Se expresa en una escala cualitativa nominal como presente o ausente.
3. **Crisis convulsivas:** Se conoce como una de las manifestaciones clínicas más comunes de las MAVs, se investigó en el interrogatorio inicial. Se expresó en una escala cualitativa nominal como presente o ausente.
4. **Cefalea:** También es una de las manifestaciones clínicas más comunes en malformaciones arteriovenosas, y se investigó en el interrogatorio inicial. Se expresó en una escala cualitativa nominal como presente o ausente.
5. **Valor preoperatorio en la escala de Glasgow:** Esta escala se seleccionó, ya que permite valorar el estado de gravedad, los datos se tomaron de la valoración inicial. Se expresó en una escala cualitativa ordinal⁽⁸⁹⁾.
6. **Valor en la escala de gradación de Spetzler-Martin:** Se obtuvo a través de análisis del estudio angiográfico; da una idea de la dificultad técnica en la extirpación. Existen reportes acerca de su utilidad como factor pronóstico⁽⁷⁷⁾. Se expresó en una escala cualitativa ordinal⁽²⁷⁾.
7. **Valor preoperatorio en la escala de Karnofsky:** Valora las funciones que el paciente podría realizar en el momento previo a la cirugía, dándonos así directamente una idea del estado neurológico del paciente. El valor se obtuvo en la valoración preoperatoria. Se expresa como una escala cualitativa ordinal.

Variable Dependiente:

1. **Progresión del déficit neurológico evaluado por progresión en el valor en la escala de Karnofsky a los 10 días posteriores a la cirugía.**
Para esto se compararon los valores pre y portoperatorios de cada paciente; y se consideraron buenos resultados los casos que presentaron un segundo valor: 10 puntos menor al inicial; o bien que mantuvieran o incrementaran el valor de la cifra preoperatoria.
Los fracasos o progresión fueron considerados aquellos casos con un segundo valor de Karnofsky de 20 puntos o más por debajo del valor inicial; además aquellos casos que llegaron a fallecer dentro de los primeros diez días del postoperatorio.

Variable de Confusión:

1. **Tiempo quirúrgico:** Se obtiene del reporte quirúrgico del cirujano, no se ha reportado como factor pronóstico. Se expresa en una escala cuantitativa discontinua
2. **Presencia de edema cerebral transoperatorio:** Se obtiene del reporte quirúrgico del cirujano, es conocido como factor pronóstico⁽⁶⁵⁾. Se expresa en una escala cualitativa nominal como presente o ausente.
3. **Porcentaje de resección:** Se obtiene del reporte quirúrgico del cirujano, no se ha reportado como factor pronóstico. Se expresa en una escala cuantitativa discontinua.
4. **Hidrocefalia durante el tiempo del estudio:** Se obtiene durante la estancia hospitalaria, no se conoce como un factor pronóstico. Se expresa en una escala cualitativa nominal como presente o ausente.

4. Selección de la muestra:

A) Tamaño: Incluimos el total de pacientes operados en el Servicio en el período del 1 de Diciembre de 1,989 al 1 de Diciembre de 1,993, siendo 59 casos.

B) Criterios de selección:

- **Criterios de inclusión:**
 - Sujetos de cualquier sexo.
 - Mayores de 16 años.
 - Con malformaciones arteriovenosas del encefalo.
 - Que hayan sido sometidas a resección quirúrgica.

- **Criterios de no inclusión:**
 - Pacientes cuyos expedientes no estén completos.

5. Procedimientos:

Se revisaron todos los pacientes ingresados al Servicio de Neurocirugía con el diagnóstico de malformación arteriovenosa durante el período comprendido del 1 de Diciembre de 1,989 al 1 de Diciembre de 1,993; de los cuales se seleccionaron aquellos que cumplían con los requisitos de ingreso al protocolo.

Un residente del Servicio de Neurocirugía recogió la información requerida en la hoja especial de datos; que incluía edad, sexo, nombre, cedula, si hubo o no: hemorragia, crisis convulsivas, cefalea previo al diagnóstico; Glasgow preoperatorio, y Karnofsky preoperatorio.

Posteriormente, una vez sometido el paciente a angiografía, se obtuvo el grado de Spetzler.

Durante el evento quirúrgico el médico responsable del paciente evaluó la presencia o ausencia de edema, y registró el tiempo quirúrgico.

A los diez días postoperatorios se realiza nuevamente la valoración del Karnofsky.

6. Análisis estadístico:

1. Se realizó estadística descriptiva a través de la prueba de Chi cuadrada, prueba exacta de Fisher y T. de Student según la variable.
2. Aquellas significativas fueron sometidas a un análisis de regresión logística múltiple con intervalo de confianza de 95% con el fin de calcular el riesgo.
3. Con las que permanecieron significativas se realizó cálculo de probabilidad.

IX. CONSIDERACIONES ETICAS:

Se solicitó autorización por escrito a todos los pacientes o responsables de los mismos, con el fin de respetar los lineamientos internacionales de investigación en seres humanos.

Toda información se maneja en forma confidencial y con la autorización del Comité de Investigación del Hospital, así como de la Jefatura del Servicio de Neurocirugía.

X. RECURSOS PARA EL ESTUDIO:

- A) **Humanos:** Médicos del Servicio de Neurocirugía.
Médicos del Departamento de Enseñanza del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS.
- B) **Materiales:** Se cuenta con los expedientes en el archivo del Hospital.
- C) **Financieras:** No se requieren.

XI. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

- 1. La primera fase comprende la recolección de datos tanto de expedientes clínicos como de los pacientes del estudio, en las formas especiales.**
- 2. En la segunda fase se hace el manejo de datos para el análisis estadístico correspondiente.**
- 3. En la tercera fase se hace la publicación de resultados y conclusiones, previa revisión y aprobación por el Departamento de Enseñanza e Investigación del Hospital.**

XII. RESULTADOS:

En el periodo comprendido del 1 de Diciembre de 1,989 al 1 de Diciembre de 1,993 se operaron en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI un total de 59 pacientes.

De ellos, 29 fueron mujeres (49%) y 30 hombres (51%), con un promedio de edad de 36 ± 19 y de 36 ± 20 respectivamente.

Se observó deterioro en 11 pacientes (18.6%): de los cuales, 7 fueron mujeres (63.6%), con edad promedio de 23 ± 3 años.

Treinta y un casos (52.5%) presentaron hemorragia previa a la cirugía. De ellos, 3 (9.67%) sufrieron deterioro en su Karnofsky.

Treinta y dos casos (54.2%) presentaron crisis convulsivas previo a la cirugía. De ellos, 7 (21.87%) tuvieron deterioro de su Karnofsky.

Treinta y siete casos (62.7%) tuvieron cefalea previa a la cirugía. De ellos, 6 (16.21%) tuvieron deterioro del Karnofsky.

Para el Glasgow preoperatorio se obtuvo una moda de 15 con un intervalo de 6-15 puntos.

De ellos, se dividieron en dos grupos: aquellos con Glasgow mayor o igual que 8, y aquellos con valores por debajo de 8 puntos. 58 pacientes estuvieron en el primer grupo, y 1 en el segundo.

Del primer grupo: 10 (17.24%) tuvieron deterioro en su valor inicial de Karnofsky: al igual que el único paciente del segundo grupo (Ver Tabla 2).

En cuanto a las características morfológicas de las malformaciones:

Tabla I

GRADO SPETZLER	No. CASOS	PORCENTAJE %	CON DETERIORO	PORCENTAJE %
I	0	00.00	0	00.00
II	12	20.33	2	16.66
III	26	44.06	3	11.53
IV	15	25.42	4	26.60
V	5	8.47	2	40.00
VI	1	1.69	0	00.00

El tiempo quirúrgico promedio fue de 13.5 ± 10 hrs.

Se dividió el tiempo en dos grupos, aquellos con procedimientos de menos de 10 hrs.; y segundo, aquellos con cirugías de 10 hrs. ó más. En el primer grupo hubo 24 pacientes, de ellos sólo 1 (4.16%) se deterioro. En el segundo grupo hubo 35 pacientes; de los cuales 10 (28.57%) tuvieron deterioro en su Karnofsky.

El porcentaje de resección fue del 100% en 41 casos (69.49%) en el primer tiempo quirúrgico.

De los pacientes con resección total, 6 (14.6%) tuvieron deterioro, mientras que de los 18 pacientes con resección parcial, 5 (27.7%) tuvieron deterioro.

El porcentaje de resección se calculó en angiografías de control.

Veintidos casos del total (37.28%) presentaron edema cerebral transoperatorio, lo que dificultó técnicamente la resección; de ellos, 6 (27.27%) sufrieron deterioro en su Karnofsky.

Once pacientes (18.64%) requirieron colocación de un sistema derivativo por hidrocefalia secundaria. De ellos sólo uno sufrió deterioro.

Se compararon los valores pre y postoperatorios de Karnofsky para cada paciente; observando disminución de 20 puntos ó más en 11 casos (18.64%). De ellos, 8 (72.72%) tenían un Karnofsky inicial de 100 puntos; 2 (18.18%) de 90 puntos; y 1 (9.09) de 50 puntos.

En el siguiente cuadro podemos apreciar la relación de las diferentes variables con el deterioro o no del paciente; así como su valor de significancia estadística:

Tabla II

VARIABLE	DETERIORO	NO DETERIORO	VALOR DE P.
Sexo masculino	04	26	N.S.
Sexo Femenino	07	22	N.S.
Ant. hemorragia	03	28	N.S.
Ant. crisis convulsivas	07	25	N.S.
Ant. Cefalea	06	31	N.S.
Glasgow > 9	10	48	N.S.
Tiempo quirúrgico > 10 hr.	10	25	0.02
Edema transoperatorio	06	16	N.S.
Karnofsky preoperatorio >90	10	25	0.02
Grado de Spetzler (Estrat).	11	48	N.S.
Resección Total	06	35	N.S.
Resección Parcial	05	13	N.S.
Hidrocefalia presente	01	10	N.S.

N.S. = No significativo

Para el tiempo quirúrgico se encontró un valor significativo con un valor de $P=0.02$; con un riesgo relativo de 9.20 (1.05-207.7) para aquellas cirugías con una duración de 10 ó mas horas.

En la confrontación de Karnofsky preoperatorio se encontraron valores estadísticamente significativos en los pacientes con Karnofsky inicial de 90 y 100; con un riesgo relativo de 9.20 (1.05-207.2).

Se observaron sólo 2 variables significativas; tiempo quirúrgico mayor o igual a 10 hrs. con una $P=0.02$ y Karnofsky preoperatorio con una $P=0.02$.

Estas dos variables se sometieron a análisis multivariado, permaneciendo con significancia sólo el Karnofsky preoperatorio mayor o igual a 90 puntos; obteniéndose un riesgo relativo de 9.19 con intervalo de confianza de 1.04 a 81.11 (Ver Tabla III).

Tabla III

INDICADOR PRONOSTICO

VARIABLE	COEF.	RIESGO RELAT.	INT. DE CONFIANZA 95%
Karnofsky >90	2.2191	9.1992	1.0432 - 81.1162

La sensibilidad del Karnofsky para detectar la probabilidad de un deterioro postquirúrgico fue de 91%, con especificidad del 48%, con un valor predictivo positivo del 29% y un valor predictivo negativo del 96%.

XIV. DISCUSION

Los resultados obtenidos son similares a los publicados en la literatura mundial en cuanto a que la incidencia por sexos es casi igual, y la edad predominante es la 3a. y 4a. décadas de la vida^(38,39).

El cuadro clínico predominante al igual que en otras series fue la hemorragia (52.5%), comparando con el 30-55% reportado en la literatura⁽⁴¹⁾. Las crisis convulsivas se observaron en el 54.2% de nuestros pacientes, quedando dentro del 21-67% reportado en la literatura. La cefalea fue más común en nuestra serie (62.7%), contra 1-26% publicado^(41,42,43).

El porcentaje de acuerdo al grado de Spetzler de la malformación también corresponde a las estadísticas mundiales; aunque nuestra serie es pequeña para tomar una conclusión a este respecto. (Ver Tabla I).⁽²⁷⁾

Nuestro estudio reveló detalles que aunque a simple vista valorados en cantidades y grupos podrían aparentar que tanto el grado de Spetzler, como el Glasgow preoperatorio, el tiempo quirúrgico, el edema transoperatorio o la evidencia de sangrado preoperatorio pudieran en un momento dado influir en el desenvolvimiento funcional del paciente luego de la cirugía; ninguno de ellos presentó valor estadístico significativo.

El tiempo quirúrgico igual o mayor a 10 hrs. presentó un valor de P significativo; pero al someter la variable a regresión logística, perdió su peso.

La variable de mayor peso a final de cuentas fue el estar comprendido en los valores de Karnofsky inicial de 90 a 100 puntos.

Es importante resaltar la sensibilidad de la variable, de 91%, con una especificidad de 48%; lo cual nos da un valor predictivo positivo de 29% y un valor predictivo negativo de 96%.

Lo que esto representa es que un paciente que preoperatoriamente presenta un Karnofsky de 90 a 100 tiene un riesgo de 29% de sufrir empeoramiento de sus condiciones en el postoperatorio.

Y en los valores de menos de 90 puntos el riesgo de empeorar sus condiciones es tan sólo del 4%.

Probablemente este hallazgo se explique ya que los pacientes que se encuentran en mejores condiciones preoperatorias tiene más que perder que aquellos que entran a cirugía con cierto grado de deterioro.

La aplicación práctica de esto es valorar con mucho cuidado la forma de abordaje quirúrgico sobre todo en aquellos pacientes con valores iniciales de Karnofsky de 90 ó 100, ya que son ellos los que tienen mayor riesgo de deterioro en el período postoperatorio.

Y da confianza al someter a cirugía a pacientes con Karnofsky menor de 90 puntos, pues el margen de seguridad es alto.

XV. CONCLUSIONES:

1. La escala operacional de Karnofsky en el preoperatorio es un indicativo útil del pronóstico de pacientes sometidos a resección microquirúrgica de malformaciones arteriovenosas.
2. Los pacientes con valores preoperatorios de Karnofsky de 90 ó 100 tienen un riesgo de 29.3% de sufrir deterioro en el postoperatorio; mientras que aquellos con Karnofsky menor de 90, sólo tienen un riesgo de 4% para deteriorarse.

XVI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Yasargil, M.G. *Microneurosurgery*, New York: Thieme Medical Publishers, 1988, Vol. 3B, PP 376-378
2. Youmans, J. *Neurological Surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990, Vol. 3 PP 1831-1863
3. Wilkins, R.H., Rengachary, S.S. *Neurosurgery*. New York: McGraw Hill Book Company, 1985, Vol. 2, PP 1448-1477
4. Schmider, H., Swett, W. *Operative Neurosurgical Techniques*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1988, Vol PP 899-916
5. McCormick, W.F. The Pathology Of Vascular (Arteriovenous) Malformations. *J Neurosurg* 24:807-816, 1966.
6. Archives of the II International Symposium of Interventional Neuroradiology, National Institute of Neurology and Neurosurgery (México), 1991.
7. Moore, K. The Developing Human: Clinically Oriented Embryology. Philadelphia: W.B., Saunders Co., 1982, p. 24-36.
8. Gamble, H.J. Preliminary Observations on the Vascularization of the Human Embryonic Brain. *J. Anatomy*, 118:360, 1975.
9. Sholley, M. Mechanisms of Neovascularization, Vascular Sprouting Can Occur Without the Proliferation of Endothelial Cells. *Lab Invest.*, 51:524-642, 1984.
10. Barrow, D. *Intracranial Vascular Malformations*. Illinois: American Association of Neurological Surgeons, 1990.
11. Stehbens, W.E. Telangiectases, Hemangiomas, Arteriovenous Aneurysms and Allied Disorders. In: *Pathology of the Cerebral Blood Vessels*. St. Louis, MO: CV Mosby, 1972, pp 471-558.
12. Okazaki, H. *Atlas of Neuropathology*. New York: Medical Publishing, 1989.
13. McCormick, W.S. Pathology of Vascular Malformations of the Brain. In Wilson CB: *Intracranial Arteriovenous Malformations*, Baltimore: Williams and Wilkins, 1984, pp 44-63.
14. Garretson, H.D. Postoperative Pressure and flow Changes in the Feeding of Cerebral Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery*, 4:544-545, 1979.

15. Schlachter, L.B. Multifocal Intracranial Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery*, 7:440-440, 1980.
16. Lobardi, D., Suheithauer, B., Piepgras, d., et al. "Angioglioma" and the Arteriovenous Malformation-Glioma Association. *J. Neurosurg.* 75:589-596, 1991.
17. Hayasi, S. The Association of Intracranial Aneurysms and Arteriovenous Malformations of the Brain. Case Report. *J. Neurosurg.*, 55:971-975, 1981.
18. Koulouris, S., Rizzoli, H. Coexisting Intracranial Aneurysm and Arteriovenous Malformations. *J. Neurosurg.*, 19-222, 1981.
19. Miyasaka, K. The Association of Cerebral Aneurysms, Infundibula and Intracranial Arteriovenous Malformations. *Stroke*, 13:196-203, 1982.
20. Deruti, R., Mottolese, C., Soustiel, F., et al. Association of Cerebral Arteriovenous Malformation and Cerebral Aneurysm: Diagnosis and management. *Acta Neurochir (Wien)*, 107:133-139, 1990.
21. Marks, M.P., Lane, B., Steminberg, G., et al. Intranidal aneurysms in cerebral Arteriovenous Malformations: Evaluation and Andovascular treatment. *Radiology*, 183:355-360, 1992.
22. Itoyama, Y., Vemura, S., Ushio, Y., et al. Natural Course of Unoperated Intracranial Arteriovenous malformations: Study of 50 cases. *J. neurosurg.* 71:805-809, 1989.
23. Luessenhop, A.J., Gennarelli T.A. Anatomical Grading of Supratentorial Arteriovenous Malformations for determining Operability. *Neurosurgery*, 1:30-35, 1977.
24. Pelletieri, L., Carlsson, C.A., Grevsten, S., et. al. Surgical Versus Conservative Treatment of Intracranial Arteriovenous malformation: A Study in Surgical Decision Making. *Acta neurochir (Wien)*, 29(Suppl.):1-86, 1979.
25. Lussenhop A.J., Rosa, L. Cerebral Arteriovenous malformations: Indications for and results of Surgery, and the Role of intravascular Techniques. *J. Neurosurg.* 60:14-22, 1984.
26. Shi, Y.Q., Chen, X.C. A Proposed Scheme for Grading Intracranial Arteriovenous Malformations. *J. Neurosurg.* 65:484-489, 1986.
27. Spetzler, R.F., Martin, N.A. A proposed Grading System for Arteriovenous Malformations. *J. Neurosurg.* 65:476-483, 1986.

28. Pertuiset, B., Ancrì, D., Kinuta, Y. Classification of Supratentorial Arteriovenous Malformations. A Score System for Evaluation of Operability and Surgical Strategy Based on an analysis of 66 cases. *Acta neurochir (Wien)*, 110:6-16, 1991.
29. Nornes, H., Grip, A. Hemodynamic Aspects of Cerebral Arteriovenous Malformations. *J. neurosurg*, 53:456-464, 1980.
30. Lo Eng, H. An Experimental Compartmental Model for Assessing the Hemodynamic response of Intracranial Arteriovenous malformations to Stereotactic Radiosurgery. *Neurosurgery*, 28:251-259, 1991.
31. Pertuiset, B., Ancrì, D., Mahdi, M., et al. A New Hemodynamic Factor in Cerebral AVM. *Acta neurochir (Wien)*, 104:136-142, 1990.
32. Albert, P., Salgado, H., Polaina, M., et al. A Study on the Venous drainage of 150 Cerebral Arteriovenous Malformations as related to Haemorrhagic Risks and the Lesion. *Acta Neurochir (Wien)*, 103:30-34, 1990.
33. Yasargil MG: *Microneurosurgery*, New York: Thieme Medical Publishers, 1988, Vol. 3B.
34. Delitala, A., Delfini, R. Increase in Size of Cerebral Angiomas. *J. neurosurg*, 57:556-558, 1982.
35. Petters, F. Angiographically Demostated Larger Vascular malformation in a Patient with a Normal Angiogram 23 Years After. *Neurosurgery*, 23:113-114, 1982.
36. Spetzler, R., Wilson, B. Enlargement of an Arteriovenous Malformations Documented by Angiography. *J. Neurosurg.*, 43:767-769, 1975.
37. Miyasaka, I. Retrograde Thrombosis of Feeding Arteries After Removal of Arteriovenous Malformations. *J. neurosurg*. 72:540-545, 1990.
38. Youmans, J. *Neurological Surgery*. Philadelphia: W.B., Saunders, Co., 1990, Vol.3, pp 1831-1863.
39. Yasargil MG: *Microneurosurgery*, New York: Thieme Medical Publishers, 1988, Vol. 3B.
40. Aberfeld, D.C., Rao, K.R. Familial Arteriovenous Malformations of the Brain. *Neurology*, 31:184-186, 1981.
41. Barrow, D.L. *Intracranial Arteriovenous Malformations*. Illinois: American Association Of Neurological Surgeons, 1990.

42. Omdra, S.L., Troupp, H., George, E., et al. The Natural History of Syntomatic Arteriovenous Malformations of the Brain: A 24 years Follow-up Assessment. *J. Neurosurg.*, 73:387-391, 1990.
43. Amacher, A.L., Shillito, J. The Syndromes and Surgical treatment of Aneurysms of the Great Vein of Galen. *J. Neurosurg.*, 38:89-98, 1973.
44. Brown. R.D., Wiebers, D.O. The Natural History of Unruptured Intracranial Arteriovenous Malformations. *J. Neurosurg.*, 68:352-357, 1988.
45. Jomin, M. Prognosis for Arteriovenous Malformations of the Brain in Adults: Based on 150 cases. *Surg. Neurol.* 23:362-366, 1985.
46. Graf, C.T., Perret, G.e., Torner, J.C., Bleeding From Cerebral Arteriovenous Malformations as a Part of Their Natural History. *J. Neurosurg.*, 58:331-337, 1983.
47. Brown, R.D., Wiebers, D.O., Forbes, G., et al. The Natural History of Unruptured Intracranial Arteriovenous Malformations. *J. Neurosurg.*, 68:352-357, 1988.
48. Fuhs, D., Kelly, D. Natural History of Arteriovenous Malformations of the brain: A Clinical Study. *Neurosurgery*, 15:658-662, 1984.
49. Wilkins, R.D. Natural History of Intracranial Vascular Malformations: A Review. *Neurosurgery*, 16:421-430, 1985.
50. Spetzler, R.F., Hargraves, R.W., McCormick, P.W., et al. Relationship of Perfision Pressure and Size to Risk of Hemorrhage From Arteriovenous Malformations. *J. Neurosurg.*, 76:918-923, 1992.
51. Stein, B.M., Wolper, S.M. Arteriovenous Malformations: Cirrent Concepts and treatment. *Arch neurol.*, 37:1-5, 1980.
52. Becker, G.M., Winkler, J. Imaging of cerebral Arteriovenous malformations by Transcranial Colour-code real Time Sonography. *Neuroradiology*, 32:280.288, 1990.
53. Rubin, J.M., Hatfield, M.K., Chandler, W.F., et al. intacranial Arteriovenous Malformations: Intraoperative Color Doppler Flow Imaging. *Radiology*, 170:219-222, 1989.
54. Barrow, D.L. Unruptured cerebral Arteriovenous Malformations presenting With Intracranial Hypertension. *Neurosurgery*, 23:484-489, 1988.
55. Lebalnc, R. Magnetic resonance Imaging of Cerebral Arteriovenous Malformations. *neurosurgery*, 21:15-20, 1987.

56. Edelman, R.R. Cerebral Blood Flow: Assessment With Dynamic Contrast Enhanced T2 Weighted MR Imaging at 1.5 T. *Radiologi*, 178:221-220, 1990.
57. Pomeranz, S.J. *Cranioespal Magnetic Resonance Imaging*. Philadelphia: W.B. Saunders, Co., 1989.
58. Gomori, J.M., Grossman, R.I., Erg, H.I. Intracranial Hematomas. Imaging By high Field MR. *Radiology*, 157:87-93, 1985.
59. Nussel, F., Wegmuller, H., Huber, P. Comparison of Magnetic Resonance Angiography, Magnetic Resonance Imaging and Conventional Angiography in Cerebral Arteriovenous Malformations. *Neuroradiology*, 33_56-61, 1991.
60. Viñuela, F. Endovascular Therapy of Brain Arteriovenous Malformations. *Semin. Interv. Radiol.*, 4:269-280, 1987.
61. Martin, N.A., Benson, J., Viñuela, F., et al Intraoperative Digital Substraction Angiography and the Surgical Treatment of Intracranial Aneurysms and Vascular Malformations. *J. Neurosurg.*, 73:526-533, 1990.
62. Bauer, B.L. Intraoperative Angiography in Cerebral Aneurysms and Arteriovenous Malformations. *Neurosurg. Rev.*, 7:209-217, 1984.
63. Young, W. The Effect of Arteriovenous malformation Resection in Cerebrovascular Reactivity to Carbon Dioxide. *neurosurgery*, 27:257-267, 1990.
64. Nagao, S., Kiyotaka, U., Mino, S., et al. Monitoring of Cortical Blood During Exision of Arteriovenous Malformations by Thermal Diffusion Method. *Surg. Neurol.*, 32:137-143, 1989.
65. Brownd, R.D., Wiebers, D.U., Forbes, G., et al. The Natural History of Unruptured Intracranial Arteriovenous Malformations. *J. Neurosurg.*, 68:352-357, 1988.
66. Crauford, P.M., West, C.R., Chadwick, D.W., et al Arteriovenous Malformations of the Brain. Natural History in Unruptured patients. *J. Neurol. Neurosurg Psychiat.*, 49:1010, 1986.
67. Ondra, S., Troup, H., George, E., et al. The natural History of Syntomatic AVMs of the brain: a 24 years Follow-up Study. *J. Neurosurg.*, 73:387-391, 1990.
68. Fults, D., Kelly, D. Natural History of Arteriovenous Malformations of the brain: A Clinical Study. *Neurosurgery*, 15:658-662, 1984.
69. Michelsen, W. Natural History and pathophysiology of AVMs. *Clin. Neurosurg.*, 26:307-313, 1979.

70. Wilkins, R.D. Natural History of Intracranial Vascular Malformations: A Review. *Neurosurgery*, 16:421-430, 1985.
71. Drake, C.G. cerebral Arteriovenous Malformations: Considerations for and Experience With Surgical Treatment in 166 cases. *Clin. Neurosurg.*, 26:145-208, 1979.
72. Fisher, D., Steiner, L., Hakanson, L. AVMs of the Brain. A Long term Clinical Study. *J. Neurosurg.*, 37:562-570, 1972.
73. Guidetti, B., Delitala, A. Intracranial Arteriovenous Malformations: Conservative and Surgical Treatment. *J. neurosurg.*, 53:149-152, 1980.
74. Nirnes, H., Lunder, T., Wideby, P. Cerebral AVMs: Results of Microsurgical management. *Acta neurichir (Wien)*, 50:243-257, 1979.
75. pelletieri, L. Surgical Versus Conservative Therapy for intracranial AVMs. A Study in Surgical Decision making. *Acta neurochir (Wien)*, 29:1'86, 1980.
76. jafar, A.R., Acute Surgical Management of Intracranial Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery*, 34:8-13, 1994.
77. Hamilton, M., Spetzler, R. The prospective application of a Grading System for AVMs. *Neurosurgery*, 34:2'7, 1994.
78. Mahalick, D., Ruff, R., Heary, R., et al. Preoperative Versus Posoperative Neuropsychological Sequelae of AVMs. *neurosurgery*, 33:563-571, 1993.
79. Hunt, W., Hess, R. Surgical Risk as Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms. *J. Neurosurg.*, 28:14-20, 1968.
80. Drake, C.J. Report of World Federation of neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading scale. *J. Neurosurg.*, 68:985-986, 1988.
81. Karnofsky, D., Burchenal, J. In Mcleod, C. (Ed). Evaluation of Chemotherapy Agents. New York: Colombia University Press, 1949, pp 191-205.
82. Fox, A.J., Pelz, D.M., Lee, D.H. Arteriovenous Malformations of the Brain: Recent results of Endovascular Therapy. *Radiology*, 177:51-57, 1990.
83. LyLyk, P., Viñuela, F., Vinters, et al. Use of New Mixture for Embolization of Intracranial Vascular Malformations. *Neuroradiology*, 32:304-310, 1990.
84. hecht, S.T., Horton, J.A., Kerber, C.W. Hemodynamics of the Central Nervous System Arteriovenous Malformations Nidus Particulate Embolization. *Neuroradiology*, 33, 62-64, 1991.

85. Lunsford, L.D., Flickinger, J., Linder, G., et al. Stereotactic Radiosurgery of the Brain Using the First United States 201 Cobalt-60 Source Gamma Knife. *Neurosurgery*, 24:151-159, 1989.
86. Ogilvy, C. Radiation Therapy for Arteriovenous Malformations: A Review. *Neurosurgery*, 26:725-735, 1990.
87. Kondziolka, D. Stereotactic Radiosurgery of Angiographically occult Vascular malformations: Indications and Preliminary Experience. *Neurosurgery*, 27:892-900, 1990.
88. Colombo, F. Linear Accelerator Radiosurgery of Cerebral Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery*, 24:833-840, 1989.
89. Temsdale, G., Jennett, B. Assessment of Coma and Impaired Consciousness: A Practical Scale. *LANCET*, 2:84, 1974.