

112320



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

19  
2ej

**FACULTAD DE MEDICINA**  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital Central Sur de Alta Especialidad  
PEMEX

**"TRATAMIENTO MICRO-QUIRURGICO DE LAS  
MALFORMACIONES ARTERIO VENOSAS  
CEREBRALES".**

**TESIS DE POSTGRADO**

**PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:  
N E U R O C I R U G I A  
P R E S E N T A:**

**DR. ARTURO JAVIER SAENZ QUINTANILLA**

**FALLA DE ORIGEN**

**TUTOR DE TESIS:**

**DR. GONZALO SOLIS MALDONADO**



**MEXICO, D. F.**

**ENERO DE 1996**

**FALLA DE ORIGEN**

1995



## **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.

**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

**PETROLEOS MEXICANOS**

**"TRATAMIENTO MICRO-QUIRURGICO DE LAS  
MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES"**

**Autor de la tesis: *Dr. Arturo Javier Sáenz Quintanilla***

**Residente de Cuarto año de la Especialidad de Neurocirugía**

**Tutor: *Dr. Gonzalo Solís Maldonado***



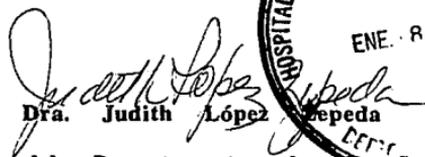
Dr. José de Jesús González Jasso Silva

Director del Hospital Central Sur de Alta Especialidad  
PEMEX.



Dr. Gonzalo Solís Maldonado

Jefe del Servicio de Neurocirugía



Dra. Judith López Sepeda

Jefe del Departamento de Enseñanza



Dr. Gonzalo Solís Maldonado

Tutor de la Tesis



**A mis padres, por haberme enseñado el valor de la vida y haber creído en mí.**

**A mis hermanos, por su ejemplo y apoyo incondicional para la realización de mis metas.**

**A la familia Villa Fregoso, por haberme enseñado el sentido humano de mi profesión.**

**A María del Mar, por su amor, paciencia y comprensión, por compartir su vida conmigo durante estos años.**

**Un reconocimiento especial para mi maestro:**

**Dr Gonzalo Solís Maldonado:**

**Por haberme brindado la oportunidad de ser su alumno y su amigo. Por las enseñanzas impartidas dentro y fuera del Hospital.**

**A los médicos adscritos al servicio de Neurología y Neurocirugía por su participación y enseñanzas durante mi formación.**

**A mis compañeros residentes de Neurocirugía por su amistad y confianza.**

**Al Departamento de Investigación por su apoyo en el análisis estadístico y resultado final de la tesis.**

## **INDICE**

	<b>Pág.</b>
<b>ANTECEDENTES</b>	<b>1</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>15</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>15</b>
<b>HIPOTESIS</b>	<b>15</b>
<b>VARIABLES</b>	<b>16</b>
<b>METODOLOGIA</b>	<b>17</b>
<b>TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS</b>	<b>19</b>
<b>ANALISIS ESTADISTICO</b>	<b>22</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>23</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>25</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>28</b>
<b>ANEXOS</b>	

## ANTECEDENTES

### INTRODUCCION

Las Malformaciones Arterio-venosas (MAV) cerebrales son lesiones congénitas que se desarrollan de la cuarta a octava semana de vida embrionaria, debido a embriogénesis imperfecta vascular (1,2).

Morfológicamente, están caracterizadas por la comunicación persistente y directa del sistema arterial con el sistema venoso, por medio de un ovillo de vasos malformados con ausencia del lecho capilar.

Como su nombre lo implica, estas lesiones están compuestas de arterias y venas. Por lo general, los canales arteriales tienen en su pared una lámina interna bien definida, aunque en algunas partes puede estar ausente. Por otro lado, los canales venosos no tienen lámina elástica identificable y su pared puede estar engrosada de manera considerable, denominándose a esta alteración como arterialización de las venas (3).

El ovillo de vasos malformativos tiene un componente leptomeníngeo y parenquimatoso, este último está formado por canales arteriales y venosos entremezclados con tejido neural con un componente reactivo secundario en grado variable.

Asimismo, pueden encontrarse grados variables de trombosis, depósito de amiloide y calcificaciones. En el componente extravascular parenquimatoso, hay cambios estereotipados tales como evidencia de hemorragia antigua, en la forma de hemosiderina y hematoidina y gliosis reactiva (4).

Son más comunes a nivel supratentorial, pero pueden encontrarse en un número significativo de casos en los hemisferios cerebelosos, siendo raras en las estructuras intrínsecas del tallo cerebral.

A nivel supratentorial, usualmente son lesiones cónicas con la base dirigida hacia la superficie cortical, y el ápex dirigido hacia la superficie de los ventrículos laterales (5).

## **HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD**

La historia natural de dichas lesiones es difícil de determinar por lo siguiente:

- a) Sólo un porcentaje de pacientes con MAV cerebrales recibirán atención médica, y la historia natural de dichos pacientes puede ser diferente a la de aquellos sin atención médica.
- b) Es difícil encontrar pacientes con diagnóstico de MAV cerebral que no hayan sido previamente tratados, y por lo general representan un subgrupo que tiene lesiones graves.
- c) El seguimiento clínico de los pacientes no tratados es difícil de documentar.

Dado lo anterior, la información más precisa acerca de la historia natural de las MAV cerebrales es mediante la inclusión preferencial de pacientes sintomáticos y aquellos con lesiones graves.

Los pacientes con MAV cerebrales acuden buscando atención médica por varias causas: síntomas y signos causados por hemorragia de la lesión; crisis convulsivas que se originan en el área afectada del cerebro; déficit neurológico progresivo por isquemia del tejido neural que es privado de su flujo sanguíneo por la MAV; por efecto de volumen o masa de la lesión o bien compresión vascular sobre estructuras específicas.

En 1962, Pool revisa la literatura y reporta los resultados del tratamiento conservador en 220 pacientes con MAV cerebrales, encontrando que 60% tenían una evolución adecuada, 21% se encontraban incapacitados y 19% habían muerto, postulando que la incapacidad o deterioro de los pacientes tratados conservadoramente era consecuencia de hemorragia, compresión mecánica del parénquima adyacente, destrucción progresiva de tejido neural, lesión cerebral por crisis convulsivas repetitivas, así como isquemia cerebral producidas por la Malformación arterio-venosa (6).

En 1970, Troupp reporta un buen pronóstico para los pacientes con MAV cerebrales tratados conservadoramente a corto plazo. Sin embargo, en 1977 reporta los resultados a largo plazo con un

seguimiento de 8 años en el mismo grupo de pacientes, encontrando un pronóstico desalentador (7,8).

Samson y Batjer han determinado que la edad es un factor importante en cuanto al pronóstico de estas lesiones. Los pacientes que se presentan con una MAV más tardíamente tienen un mayor riesgo de presentar hemorragia, la cual conlleva un riesgo aún mayor de morbimortalidad, comparado con los pacientes en quienes se manifiesta la MAV más tempranamente (9).

En cuanto al riesgo de hemorragia, Graff et al hace una revisión de 191 pacientes, encontrando que el tamaño de la MAV se correlaciona significativamente de manera inversa con el riesgo de hemorragia. Asimismo reporta que el riesgo acumulativo de hemorragia era de 2% al final del primer año, 14% a 5 años, 31% a 10 años y 39% en 20 años, asimismo el riesgo anual de hemorragia se estimó de 2 a 3 % anual (10).

Recientemente Brown reporta 18.5% de incidencia de hemorragia en 168 pacientes con un periodo de seguimiento de 8.2 años (11).

En síntesis, la historia natural de las Malformaciones Arterio-venosas es difícil de determinar de manera precisa, sin embargo se pueden hacer las siguientes consideraciones:

- a) La incidencia de hemorragia clínica secundaria a MAV es de 2 a 4% por año, con la excepción del primer año, posterior a un episodio de sangrado, en que el riesgo de re-sangrado aumenta a 6%.
- b) Cada episodio de sangrado conlleva un 10 a 15% de mortalidad y la incidencia de muerte relacionada a MAV es de 1% anual.
- c) La incidencia de morbilidad neurológica permanente es mayor que la mortalidad y se estima que es de 15 a 30% por episodio de sangrado y de 1 a 3% por año.
- d) El riesgo de crisis convulsivas secundarias a ruptura de la MAV es del 1% anual, y por lo general responden de manera adecuada al tratamiento médico.
- e) Típicamente son lesiones que permanecen estáticas, aunque de manera ocasional pueden aumentar de tamaño.

## PRESENTACION CLINICA

No todos los pacientes se presentan en el momento del diagnóstico con síntomas atribuibles a la lesión. Debido al uso rutinario de estudios de Neuroimagen tales como Tomografía Computada de Cráneo e Imagen de Resonancia Magnética, se ha diagnosticado un número creciente de pacientes asintomáticos.

La hemorragia, las crisis convulsivas y la cefalea son las manifestaciones clínicas más comunes de pacientes con MAV cerebrales y pueden presentarse de manera única o en combinación de las mismas. Asimismo, las manifestaciones clínicas dependen del tamaño y localización de la lesión (12).

Teóricamente, son lesiones congénitas que se vuelven sintomáticas durante la segunda a cuarta década de la vida. Se estima que más del 95% de pacientes se han vuelto sintomáticos antes de la sexta década de la vida.

La ruptura espontánea con hemorragia es la manifestación clínica más frecuente y la más significativa. En algunas series, la hemorragia es el síntoma inicial, presentándose en el 30 a 55% de los pacientes de todas las edades; ocurre frecuentemente de la segunda a cuarta década de la vida. Puede ocurrir en los diferentes compartimentos intracraneales, es decir, puede ser intraparenquimatosa, intraventricular, subaracnoidea (10).

Son más frecuentes las intraparenquimatosas, debido al desarrollo de las Malformaciones en el trayecto del sistema venoso transcerebral. La hemorragia se produce por ruptura de los canales venosos arterializados que forman el ovillo malformativo.

La hemorragia subaracnoidea se presenta en el 30% de los pacientes, aunque representa el 9% de todos los casos de Hemorragia subaracnoidea. Por otra parte, se estima que las lesiones grandes se asocian con hemorragia subaracnoidea, mientras que las pequeñas se asocian con hemorragia intraparenquimatosa.

El tamaño de la lesión parece correlacionarse con la severidad de la hemorragia, es decir, las malformaciones pequeñas, generalmente se asocian con hemorragias extensas y agudas. Las malformaciones grandes multipedunculadas tienen menor probabilidad de producir hemorragia, debido a una menor presión intravascular.

Posterior a un episodio inicial de hemorragia, se estima que hay un riesgo de re-sangrado de 6% anual durante el primer año, y posteriormente este porcentaje decrece de 2 a 3% anual. Asimismo, la mortalidad asociada al primer episodio de sangrado es de 10%, para el segundo de 13% y posteriormente, aumenta de 20 a 30% subsecuentemente.

Las crisis convulsivas son otra manifestación común y la más frecuente en adultos. Ocurren del 21 a 67% según algunas series, se presentan infrecuentemente antes de la segunda década de la vida, siendo la edad promedio de presentación de 25 años. Asimismo, dicha manifestación depende de la localización, siendo más frecuente en lesiones del lóbulo frontal y temporal. Por otra parte, el tamaño y la localización se correlacionan con dicha manifestación, correlacionándose con epilepsia aquellas malformaciones grandes localizadas a nivel cortical. Además, el tipo de la crisis por lo general refleja la localización de la lesión (13).

Los mecanismos fisiopatológicos implicados en la producción de las crisis no se conocen de manera precisa, se cree que están relacionados con daño neuronal por isquemia y/o efecto de masa, gliosis reactiva progresiva o irritación cortical por el depósito de pigmentos de hierro en hemorragias subclínicas.

Se han reportado crisis concomitantes con episodios de hemorragia en 14 a 22% de los pacientes. Por otra parte, la presencia de epilepsia parece no alterar la predisposición de los pacientes a tener hemorragia.

La cefalea es un síntoma común en la mayoría de las series, presentándose de manera inicial en 1 a 26% de los pacientes y como un síntoma contribuyente hasta en un 50%. No tiene un patrón específico y por lo general se presenta en las primeras dos décadas de la vida, teniendo una disminución de la frecuencia y la intensidad con el paso del tiempo (14).

El mecanismo causal de la cefalea se desconoce, se cree que está relacionado con la dilatación anormal de las estructuras sensibles al dolor, tales como las arterias aferentes, las venas de drenaje o los senos venosos duros. Asimismo, la cefalea acompaña frecuentemente otras manifestaciones tales como hidrocefalia o hipertensión endocraneana secundaria a hemorragia o efecto de masa.

El déficit neurológico focal en pacientes con MAV cerebrales puede tener una evolución aguda o crónica, se presentan como síntoma inicial en 4 a 12% de los casos y como un síntoma concomitante en 25% de los pacientes.

Los déficits agudos pueden ser inmediatos o progresivos y se relacionan, por lo general, con hemorragia intracraneana y pueden involucrar varias funciones, tales como la motora, sensitiva, visual, lingüística y cerebelosa.

Los déficits crónicos pueden ser resultado de efecto de masa, hidrocefalia o "robo" cerebro-vascular. El fenómeno de "robo" se refiere al corto-circuito de flujo sanguíneo de vasos nutrientes anastomóticos del cerebro normal a la Malformación, debido a la disminución de la presión de los vasos de la malformación y al aumento del flujo por la misma. Por otra parte, se ha documentado el desarrollo de flujo colateral compensatorio en respuesta al corto-circuito creado por la malformación (15).

Otros síntomas incluyen la presencia de un soplo intracraneal, que por lo general es raro, presentándose en 1 a 2 % de los casos, así como discinesias y trastornos del movimiento, y un déficit de nervios craneales secundarios a compresión vascular por la lesión (16).

## DIAGNOSTICO

Las técnicas actuales de Neuroimagen participan de manera primordial en la práctica clínica y no sólo en el establecimiento del diagnóstico, sino en el pronóstico y en la estrategia terapéutica a emplearse.

La Tomografía Computada de Cráneo, la Imagen de Resonancia Magnética Nuclear y la Panangiografía Cerebral permiten establecer el diagnóstico y clasificar a las lesiones.

La Tomografía Computada de Cráneo (TCC), en fase simple permite demostrar calcificaciones hasta en 25% de los pacientes con MAV. Algunas malformaciones pueden tener imágenes hipodensas en el interior del nido malformativo, que representan espacios quísticos o cavidades antiguas de hematomas. Asimismo, se puede observar hipodensidad en el parénquima subyacente, lo que indica atrofia o gliosis causada por fenómeno de "robo" o hemorragia antigua. Posterior a la administración de medio de contraste, hay un reforzamiento marcado del nido malformativo, las arterias alimentadoras y las venas de drenaje, lo que puede sugerir la localización de la lesión; por otra parte, se puede demostrar la presencia de hidrocefalia (17).

Cuando la manifestación es hemorragia, la TCC fase simple tiene alta sensibilidad para detectar la presencia de sangre, lo que por lo general va a tener una localización parenquimatosa, ocasionalmente a nivel subaracnoideo o intraventricular (Fig. 1)

La TCC se utiliza rutinariamente en la valoración postquirúrgica. Asimismo, es la modalidad de imagen de elección en la valoración de las complicaciones y puede detectar edema, hemorragia o hidrocefalia.

La Imagen de Resonancia Magnética (IRM) tiene la capacidad única de delimitar las estructuras vasculares con gran detalle anatómico, siendo un procedimiento no invasivo. La gran sensibilidad que tiene la IRM para detectar flujo hace que esta modalidad diagnóstica sea la de elección para visualizar el nido malformativo, así como su efecto y relaciones anatómicas con el parénquima cerebral adyacente (Fig. 2)

La angio-IRM ha demostrado utilidad en la visualización de la vasculatura cerebral en cualquier plano, pero con poca resolución espacial, por lo que esta técnica no puede substituir a la angiografía convencional ( Fig. 3)

La sensibilidad de la IRM para demostrar hemorragia ha sido bien documentada. La hemorragia intraparenquimatosa aguda se observa isointensa en secuencias potenciadas en T1 y marcadamente hipointensa en secuencias potenciadas en T2. Lo anterior debido a la presencia de deoxihemoglobina en eritrocitos extravasados.

La hemorragia subaguda se caracteriza por la presencia de metahemoglobina, la cual se comporta hiperintensa en ambas secuencias; en los hematomas crónicos, hay una zona central hiperintensa, rodeada por un halo de hipointensidad, debido a la presencia de hemosiderina en macrófagos adyacentes (18).

La IRM proporciona un detalle anatómico preciso de la lesión, con la ventaja de obtener diferentes imágenes en los diferentes planos anatómicos; esto es más aparente en la visualización de los surcos y giros cerebrales, específicamente en secuencias potenciadas en T1, con fines de planeación quirúrgica y de esta manera, condicionar la menor secuela posible (Fig. 4)

La evaluación angiográfica de pacientes con MAV cerebrales debe incluir la inyección de ambas arterias carótidas, así como del sistema vertebro-basilar, debido a la participación múltiple de ambos sistemas en algunas lesiones. Asimismo, en casos seleccionados deben visualizarse los sistemas carotídeos externos

La angiografía demuestra las características clásicas de las malformaciones: arterias alimentadoras dilatadas, ovillo vascular compuesto de vasos malformativos y venas arterializadas, así como el corto-circuito al sistema venoso. Se debe determinar de manera precisa el número de arterias alimentadoras, el tamaño del ovillo, así como la presencia de venas superficiales o profundas que drenan la malformación (19, Fig. 5 ).

## CLASIFICACIONES

La clasificación de las malformaciones arterio-venosas permite la estratificación de las lesiones en subgrupos con diferentes características y que están relacionadas con la evolución, riesgo quirúrgico y pronóstico de dichas lesiones.

Las características clínicas, tales como la edad del paciente, los síntomas asociados, así como las características anatómicas de las lesiones han sido factores usados para determinar el riesgo individual de cada paciente.

La clasificación ideal debe poder definir dos aspectos separados pero interrelacionados del tratamiento:

- a) La dificultad técnica del tratamiento de la lesión.
- b) La morbi-mortalidad asociada al tratamiento de la lesión.

Asimismo, debe incluir los siguientes requisitos:

- Ser lo suficientemente simple para ser memorizada, recordada y aplicada por medio de los métodos diagnósticos habituales.
- Ser amplia para poder incluir todas las lesiones posibles.
- Poder predecir el riesgo asociado con las diferentes modalidades terapéuticas.

Las más utilizadas en la actualidad son la Clasificación de Shi-Chen y la clasificación de Spetzler-Martin (20,21).

La clasificación de Shi-Chen toma en cuenta cuatro parámetros:

- a) El diámetro máximo del nido malformativo.
- b) La localización y profundidad de la lesión.
- c) La complejidad de las arterias alimentadoras.
- d) La complejidad de las venas de drenaje.

Para cada uno de los parámetros, se asignan cuatro niveles de complejidad; por ejemplo, el diámetro máximo del nido se califica si es menor de 2.5 cm. como 1, de 2.5 cm. a 5 como 2, de 5 a 7.5 cm. como 3, mayor de 7.5 cm. como 4. Los grados son determinados mediante la suma de la calificación asignada a cada parámetro, es decir, hay grado I a IV, así como tres grados intermedios, con el resultado final de 7 subgrupos diferentes de pacientes.

Este sistema de clasificación tiene la ventaja de incluir virtualmente todas las características específicas de la lesión para definir el tratamiento y la morbi-mortalidad asociada al mismo. Sin embargo, la complejidad de dicho sistema lo hace difícil de aprender y aplicar.

La clasificación de Spetzler y Martin toma en cuenta tres parámetros:

- a) Tamaño del nido malformativo.
- b) Elocuencia del parénquima adyacente.
- c) Presencia de componente vascular profundo o superficial.

En cuanto a la determinación del tamaño de la lesión, se mide el diámetro máximo del ovillo en estudios de IRM o angiografía y se califica al nido como pequeño si es menor de 3 cm., asignándole 1 punto; mediano de 3 a 6 cm., asignándole 2 puntos; grande si es mayor de 6 cm., asignándole 3 puntos. En general, el tamaño del nido se correlaciona con el número de arterias alimentadoras, la cantidad de flujo y el grado de repercusión hemodinámica sobre el parénquima adyacente.

El componente vascular está relacionado con la dificultad técnica de resección de la lesión, y se califica como drenaje superficial si las venas de drenaje van hacia las venas corticales o senos venosos duros superficiales y se le asigna 0 puntos; o como drenaje profundo si el drenaje venoso es hacia el sistema venoso profundo, es decir, hacia las venas cerebrales internas, vena de Galeno, etc. Sólo las venas corticales cerebelosas que drenan directamente hacia los senos venosos son consideradas como drenaje superficial en la fosa posterior, a dicho drenaje profundo se le asigna 1 punto.

La presencia de drenaje venoso profundo indica, en la mayoría de los casos, compromiso de la pared del ventrículo lateral por la malformación, lo que hace técnicamente más difícil la resección de la lesión.

La elocuencia del parénquima adyacente está en relación a aquellas áreas funcionales, que de ser lesionadas durante el tratamiento, provocan déficit neurológico incapacitante y son:

- a) Corteza sensori-motora, visual, lingüística.
- b) Tálamo, hipotálamo.
- c) Cápsula interna.
- d) Tallo cerebral.
- e) Pedúnculos cerebelosos.
- f) Núcleos profundos del cerebelo.

Si la malformación está localizada en área elocuente se le asigna 1 punto y si está localizada en área no elocuente 0 puntos.

El grado se determina mediante la suma de los puntos asignados a los diferentes parámetros, por lo que esta clasificación agrupa a las malformaciones en 5 diferentes subgrupos.

Hay malformaciones grandes que involucran la mayoría de las áreas corticales elocuentes, así como lesiones pequeñas situadas en la profundidad del hipotálamo y tallo cerebral, que se clasifican como grado VI y que por lo general se consideran inoperables.

La clasificación de Spetzler y Martin es la más utilizada en la actualidad ya que permite predecir de manera precisa la morbimortalidad asociada al tratamiento microquirúrgico de dichas lesiones, tomando en cuenta la complejidad de la lesión determinada mediante dicha clasificación.(21)

Recientemente, se ha descrito una clasificación morfológica en base a las características angioarquitectónicas de las lesiones, agrupando a las malformaciones en 4 grupos (22):

- a) Grupo I : Malformaciones arterio-venosas pequeñas o medianas monopediculadas con una vena de drenaje.
- b) Grupo II : Malformaciones arterio-venosas grandes multipediculadas con una sola vena de drenaje.
- c) Grupo III : Malformaciones arterio-venosas con dos o mas nidos malformativos interconectados, cada uno con uno o varios pedículos arteriales y una vena de drenaje independiente.
- d) Grupo IV : Malformaciones arterio-venosas gigantes con varios pedículos y un gran componente fistuloso y alto flujo, así como varias venas de drenaje.

De acuerdo a dicha clasificación, se puede establecer el tipo de tratamiento más adecuado para dichas lesiones.

## **TRATAMIENTO**

El papel del tratamiento microquirúrgico, en el manejo de pacientes con MAV cerebral, está basado en la determinación de la historia natural de la lesión, la evolución clínica futura del paciente, el modo de presentación clínica y el riesgo del tratamiento quirúrgico, con énfasis particular en la edad y las actividades diarias del paciente.

Los pacientes de edad avanzada con crisis convulsivas, sin déficit neurológico focal y sin antecedente de hemorragia previa tienen un riesgo acumulado menor de morbi-mortalidad asociada al tratamiento médico conservador.

Un factor importante en el tratamiento conservador a largo plazo de los pacientes jóvenes es la posibilidad de crisis convulsivas refractarias a tratamiento médico con el paso del tiempo.

En la mayoría de los pacientes, el tratamiento microquirúrgico ofrece una reducción de la morbi-mortalidad, comparada con la historia natural de la enfermedad a corto y largo plazo; de 5 y 10 años respectivamente (23).

Con el avance y refinamiento de las técnicas microquirúrgicas, las malformaciones localizadas en áreas elocuentes se han vuelto tributarias de tratamiento microquirúrgico, por lo que en la actualidad la mayoría de las malformaciones arterio-venosas cerebrales pueden ser resecadas con una morbi-mortalidad aceptable, comparada con el tratamiento conservador de dichas lesiones (23).

Sin embargo, hay lesiones que por su localización, tamaño o relación con estructuras neurovasculares importantes, tienen un riesgo quirúrgico importante en términos de morbi-mortalidad. En estos tipos de lesiones, tiene lugar el tratamiento multidisciplinario con modalidades alternativas tales como embolización endovascular o radiocirugía, siendo responsabilidad del neurocirujano llevar a cabo el abordaje multidisciplinario del tratamiento de dichas lesiones.

En cuanto a la embolización, se considera una modalidad terapéutica adyuvante, ya que si bien es factible mediante esta técnica obliterar la lesión, la posibilidad de recidiva y recanalización de la lesión es considerable, por lo que se considera una modalidad adyuvante preoperatoria reservada para aquellas lesiones grandes multipediculadas grado III y IV de la clasificación angioarquitectónica (24).

Por otra parte, la radiocirugía es una modalidad reciente que se encuentra indicada solo para aquellas lesiones menores de 3 cm. localizadas en áreas críticas del cerebro, teniendo en cuenta que la obliteración de la lesión es de 88% a dos años, y que en el intervalo no confiere protección contra el riesgo de sangrado. Por otra parte aún no se conocen con certeza los efectos a largo plazo de dicha modalidad (25).

En conclusión, "el tratamiento microquirúrgico es el estándar de oro." con el cual deben ser comparadas las diferentes modalidades terapéuticas en el tratamiento de las malformaciones arterio-venosas cerebrales.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Es el tratamiento microquirúrgico la modalidad terapéutica de elección en pacientes con malformaciones arteriovenosas cerebrales?

### **OBJETIVOS**

- a) Determinar, en términos de morbi-mortalidad, la eficacia del tratamiento microquirúrgico de las Malformaciones arterio-venosas cerebrales.
- b) Establecer, en base a lo anterior, las indicaciones para el tratamiento microquirúrgico de dichas lesiones.
- c) Determinar si hay factores clínicos que pueden influenciar la evolución de los pacientes sometidos a tratamiento microquirúrgico.
- d) Establecer las limitaciones del tratamiento microquirúrgico.

### **HIPOTESIS**

Las Malformaciones Arterio-venosas cerebrales pueden ser resecaadas mediante técnica microquirúrgica con una morbi-mortalidad asociada menor, comparada con la historia natural de la enfermedad.

## **VARIABLES**

En el presente estudio se trata de determinar la correlación de las siguientes variables con el resultado del tratamiento micro-quirúrgico de las Malformaciones Arterio-venosas Cerebrales:

a) **EDAD DE PRESENTACION:** En el momento del diagnóstico y del procedimiento neuroquirúrgico.

b) **SEXO**

c) **MODO DE PRESENTACION:** Caracterizado básicamente por cuatro grupos:

-Pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a ruptura de la lesión.

-Pacientes cuya manifestación inicial es cefalea.

-Pacientes con crisis convulsivas.

-Pacientes con déficit neurológico focal como manifestación inicial.

d) **COMPLEJIDAD DE LA LESION:** Determinada por la clasificación de Spetzler-Martin, Shi-Chen y la clasificación Angio-arquitectónica.

## **METODOLOGIA**

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal de 26 pacientes derecho-habientes de PEMEX admitidos al servicio de Neurocirugía del Hospital Central Sur de Alta Especialidad con diagnóstico de Malformación Arterio-venosa Cerebral sometidos a exéresis micro-quirúrgica de la lesión, en el período de tiempo comprendido de marzo de 1987 a marzo de 1994.

### **Criterios de inclusión:**

-Pacientes derecho-habientes de PEMEX admitidos al servicio de Neurocirugía con diagnóstico de Malformación Arterio-venosa Cerebral.

-Presencia de Malformación Arterio-venosa Cerebral demostrada mediante estudios de imagen tales como Tomografía computada de cráneo, Imagen de resonancia magnética, panangiografía cerebral por sustracción digital o por Imagen de resonancia magnética.

-Pacientes sometidos a exéresis micro-quirúrgica "en-bloc" de la lesión en uno o varios tiempos quirúrgicos.

### **Criterios de exclusión:**

-Pacientes con diagnóstico de Malformación Arterio-venosa Cerebral no sometidos a tratamiento microquirúrgico por diferentes razones: Edad avanzada o enfermedad sistémica grave que contraindicara el procedimiento anestésico-quirúrgico.

-Pacientes con diagnóstico de Malformación Arterio-venosa Cerebral sometidos a otro tipo de terapéutica: Obliteración Endovascular, Radiocirugía.

-Pacientes con diagnóstico de Malformación Arterio-venosa Cerebral quienes rehusaron cualquier modalidad terapéutica, específicamente el tratamiento micro-quirúrgico.

**Criterios de eliminación:**

-Pacientes con diagnóstico inicial de Malformación Arterio-venosa Cerebral en quienes los estudios de imagen revelaron otro tipo de malformación vascular.

## **TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS**

Todos los pacientes admitidos o referidos al servicio de Neurocirugía con diagnóstico de probable Malformación Arterio-venosa Cerebral eran evaluados a su ingreso mediante:

- a) Historia clínica general y neurológica
- b) Examen físico general y neurológico
- c) Electroencefalograma.

En base a lo anterior se subdividía a los pacientes en cuatro grupos de acuerdo al modo de presentación:

- I.- Hemorragia Intracraneal
- II.- Crisis convulsivas
- III.- Cefalea
- IV.- Déficit neurológico focal.

Los pacientes del grupo I eran sometidos a evaluación Tomográfica de urgencia para corroborar el diagnóstico de hemorragia intracraneal y establecer la localización exacta, en base a los hallazgos previos eran sometidos a angiografía de urgencia, o bien en algunos casos a evacuación urgente del hematoma y evaluación angiográfica posterior.

Los pacientes de los grupos II, III, IV eran estudiados de manera protocolizada mediante realización de:

- a) Tomografía computada simple y contrastada de cráneo
- b) Imagen de resonancia magnética de cráneo
- c) Panangiografía cerebral: por sustracción digital, convencional o mediante imagen de resonancia magnética.

Una vez corroborado el diagnóstico se clasificaba a las lesiones de acuerdo a:

- a) Clasificación de Spetzler-Martin
- b) Clasificación de Shi-Chen
- c) Clasificación angio-arquitectónica

Posteriormente se analizaban diferentes factores en la elección de la modalidad terapéutica:

- a) Edad
- b) Modo de presentación
- c) Complejidad de la lesión y riesgo quirúrgico determinado por el grado de la lesión en las diferentes clasificaciones.

Basados en lo anterior se planteó el abordaje microquirúrgico como terapéutica de elección en todos los casos y se obtuvo el consentimiento por escrito del pacientes y los familiares para llevar a cabo el procedimiento micro-quirúrgico.

Todos los pacientes fueron sometidos a exéresis micro-quirúrgica de la lesión por el mismo equipo Neuroquirúrgico y dependiendo de la localización de la misma, se elegían los abordajes neuroquirúrgicos convencionales.

La exéresis micro-quirúrgica se realizaba utilizando el microscopio quirúrgico marca Zeiss modelo Contraves conmagnificación del campo con objetivo de 300x y se seguían los siguientes preceptos:

-Identificación y disección del nido malformativo siguiendo el plano gliótico subyacente.

(Fig. 6)

-Dicha disección se realizaba mediante apertura de los diferentes surcos cerebrales, evitando realizar corticotomías para minimizar el riesgo de transgresión y daño del parénquima cerebral

-Identificación inicial de pedículos arteriales alimentadores, así como de estructuras vasculares adyacentes no relacionadas con la lesión.

-Reconocimiento de venas arterializadas y venas de drenaje.

-Localización de áreas elocuentes primarias y accesorias en forma aguda transoperatoria mediante electro-corticografía; o bien en forma crónica mediante el implante de electrodos subdurales.

-Coagulación bipolar, colocación de micro y miniclips vasculares marca Codman modelo Sugita en los pedículos arteriales y sección de los mismos.

- Dissección completa del nido malformativo
- Coagulación bipolar y colocación de clips vasculares marca Codamn modelo Sugita en las venas de drenaje y sección de las mismas.
- Exéresis "en-bloc" del nido malformativo.
- Hemostasia meticulosa del lecho quirúrgico y colocación de agentes hemostáticos tópicos tipo oxixelulosa (surgicel) en su interior.

Rutinariamente los pacientes eran admitidos al servicio de Terapia Intensiva para recuperación del evento anestésico-quirúrgico y vigilancia estrecha, posterior a lo que eran egresados al servicio de neurocirugía donde permanecían hospitalizados hasta el retiro del material de sutura de la herida quirúrgica y posteriormente eran egresados.

La evaluación postoperatoria del paciente incluía:

- Examen físico general y neurológico al momento del egreso hospitalario
- Realización de panangiografía cerebral de control un mes posterior al evento quirúrgico.
- Control subsecuente en la consulta externa de Neurocirugía a los 3, 6, 12 meses posteriores al procedimiento quirúrgico. Dicha cita de control consistía en la realización de evaluación física general y neurológica así como realización de Electroencefalograma.

## **ANALISIS ESTADISTICO**

El análisis estadístico fue descriptivo con porcentajes, media y desviación estándar y el análisis se realizó mediante la prueba de chi cuadrada. Se utilizó el paquete de cómputo de análisis estadístico EPI INFO V-5.

## **RESULTADOS**

Se incluyeron en el estudio a 26 pacientes con intervalo de edad de 6 a 47 años (tabla 1). 17 hombres y 9 mujeres (tabla 2). El modo de presentación fue hemorragia intracraneal en 13 casos, crisis convulsivas en 5, cefalea en 5 y déficit neurológico focal en 3 pacientes (tabla 3).

En cuanto a la localización 21 fueron supratentoriales y 5 infratentoriales (tabla 4). A nivel supratentorial 13 se localizaban en el hemisferio izquierdo, 7 en el hemisferio derecho y 1 interhemisférica (tabla 5).

La tabla 6 muestra la localización a nivel infratentorial.

Todos los pacientes fueron clasificados de acuerdo a clasificación de Spetzler-Martin (tabla 7), Shi-Chen (tabla 8) y angio-arquitectónica (tabla 9).

La tabla 10 resume las principales características de los pacientes.

Todos los pacientes fueron sometidos a exéresis micro-quirúrgica "en-bloc" y en todos se realizó panangiografía cerebral de control postoperatorio. La angiografía demostró exéresis completa de la lesión en 23 pacientes y parcial en 3 (tabla 11).

La morbilidad asociada al procedimiento micro-quirúrgico se catalogó como déficit neurológico menor si se presentaba disfunción transitoria cerebral focal no incapacitante (tabla 12) y déficit neurológico mayor si se presentaba disfunción cerebral permanente focal incapacitante (tabla 13).

Asimismo se correlacionaron los diferentes grados de las diferentes clasificaciones con el resultado del tratamiento micro-quirúrgico en términos de morbi-mortalidad (tablas 14,15,16).

Los resultados del tratamiento micro-quirúrgico se consideraron como excelentes (17 pacientes) si el paciente era capaz de reintegrarse a sus actividades previas; bueno (5 pacientes) si el paciente presentaba déficit neurológico menor no incapacitante; malo (2 casos) si existía déficit neurológico mayor que condicionaba incapacidad y dependencia, y muerte (2 casos) (tabla 17).

El análisis estadístico demostró que no hubo diferencia significativa en cuanto al sexo (Tabla 18); por otra parte en cuanto a la edad, se observó un mejor pronóstico en aquellos pacientes más jóvenes así como una mayor incidencia de crisis convulsivas como modo de presentación en dicho grupo de pacientes (Tabla 19,20).

El estado clínico y neurológico preoperatorio se comparó con el estado postoperatorio evidenciándose una mejoría ostensible en los diferentes grupos de pacientes (Tabla 21) independientemente del modo de presentación (Tabla 22).

La complejidad de la lesión determinada por la clasificación de Spetzler-Martin (Tabla 23), Shi-Chen (Tabla 24) y Angio-arquitectónica (Tabla 25) se correlacionó con la morbi-mortalidad inherente al procedimiento micro-quirúrgico, obteniéndose una disminución de la morbi-mortalidad en aquellos pacientes con menor grado en las diferentes clasificaciones.

La clasificación Angio-Arquitectónica fue la que se correlacionó de manera más estrecha con la morbi-mortalidad asociada al procedimiento micro-quirúrgico (valor  $p=0.04776$ ).

## **CONCLUSIONES**

Las malformaciones arterio-venosas cerebrales, son lesiones vasculares congénitas que por lo general se vuelven sintomáticas durante las tres primeras décadas de la vida. Se manifiestan por lo general por crisis convulsivas en la infancia, así como cefalea, hemorragia intracraneal y déficit neurológico focal.

En aquellos pacientes que no reciben tratamiento, el pronóstico es reservado, estimándose un riesgo anual de sangrado de 3-4 % y una morbilidad de 15-30% y una mortalidad de 10-15% por cada episodio de sangrado.

Teniendo en cuenta la historia natural de las malformaciones arterio-venosas cerebrales, es imperativo que los pacientes reciban tratamiento, siendo hasta el momento la modalidad terapéutica de elección, la exéresis micro-quirúrgica.

El estudio preoperatorio de todo paciente en quien se sospeche el diagnóstico de malformación arterio-venosa cerebral deberá incluir:

- a) Electroencefalograma percutáneo
- b) Tomografía computada de cráneo simple y contrastada
- c) Imagen de resonancia magnética nuclear de cráneo
- d) Panangiografía cerebral por substracción digital
- e) En casos seleccionados y de acuerdo a la localización se realizan estudios específicos tales como valoración neuro-psicológica y pruebas de dominancia cerebral.

Una vez corroborado el diagnóstico de malformación arterio-venosa cerebral se debe determinar la complejidad de la lesión mediante las diferentes clasificaciones, esto permite identificar a aquellos pacientes en quienes la exéresis microquirúrgica de la lesión puede ofrecer un riesgo considerable en términos de morbi-mortalidad, así mismo permite identificar a aquellos pacientes que pueden beneficiarse con alguna otra modalidad terapéutica (embolización preoperatoria, radiocirugía).

Deben de tomarse en consideración varios factores en la toma de decisión de la modalidad terapéutica. Estos factores son la edad, el modo de presentación y la complejidad de la lesión.

En presencia de hematoma intracraneal y síndromes de deterioro rostrocaudal el tratamiento debe ser la evacuación urgente del hematoma y la exéresis de la MAV, cabe hacer notar que la presencia del hematoma ayuda en la disección de la MAV.

En el resto de los pacientes la cirugía se realiza de manera electiva, tomando en cuenta los siguientes preceptos:

a) La localización en áreas elocuentes no es una contraindicación para la exéresis de la lesión, ya que dichas áreas se pueden encontrar desplazadas por la expansión de la MAV.

b) Es necesario implementar y realizar mapeos cerebrales transoperatorios para proteger al enfermo de lesión en áreas elocuentes desplazadas por el crecimiento de la lesión o por desconocimiento de la localización exacta de la MAV.

c) En niños se pueden hacer registros crónicos mediante el implante de electrodos en áreas cercanas a la lesión (MAV cortical).

d) En niños menores de 7 años la exéresis de MAVs corticales puede llevarse a cabo aún cuando existiera peligro de lesionar áreas corticales elocuentes ya que puede ocurrir reorganización cortical.

e) Durante la exéresis, se deberá identificar y disecar el nido malformativo, evitando la retracción excesiva del parénquima normal (sobretudo sin son áreas elocuentes), posteriormente se deben obliterar las arterias alimentadoras inicialmente teniendo cuidado de no confundirse con venas arterializadas. La obliteración del sistema venoso de drenaje debe ser el paso final.

Es importante identificar preoperatoriamente a aquellos pacientes que pueden beneficiarse de modalidades adyuvantes (terapia endovascular y/o radiocirugía), por lo general este tipo de pacientes son clasificados como grado III, IV, V de las diferentes clasificaciones.

Posterior al procedimiento se debe realizar el estudio angiográfico de control postoperatorio para verificar la exéresis completa de la lesión, en caso de lesión residual se debe obliterar, ya que su persistencia se correlaciona con re-sangrado y una alta mortalidad. En esta serie las dos muertes fueron secundarias a exéresis parcial de la lesión y re-sangrado.

Finalmente, a pesar de que el tratamiento microquirúrgico de las malformaciones arterio-venosas cerebrales, ofrece una disminución de la morbi-mortalidad comparada con la historia natural de la enfermedad, aun en lesiones complejas, el manejo actual de este tipo de lesiones es multidisciplinario con participación activa de Neurocirujanos, Neurólogos, Neurorradiólogos, Terapistas endovasculares, Neuroanestesiólogos e Intensivistas.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.-Streeter G.L.:The developmental alterations in the vascular system of the brain. *Contrib Embryol.* 1918 8:5-38
- 2.-Sabin F.R.:Preliminary note on the differentiation of angioblasts and the method by which they produce blood vessels,blood plasma an red blood cells.*Anat Rec.* 1917 13:199-204
- 3.-Jellinger K.:Vascular malformations of the Central nervous system:a morphological overview.*Neurosurg Rev.*1986 9:177-216
- 4.-Lanman TH,Vinters H,Martin N.A.:Encephalic vascular malformations : a clinicopathological study.*J Neurosurgery* 1989 70:313A
- 5.-Batjer H,Samson D.:Arteriovenous malfromations of the posterior fossa:clinical presentation,diagnostic evaluation,and surgical treatment.*J Neurosurgery* 1986 64:849-856
- 6.-Pool JL.:Treatment of arteriovenous malformations of the cerebral hemispheres.*J Nuerosurgery* 1962 19:136-141
- 7.-Troupp H,Marttila I,Halonen V.:Arteriovenous malformations of the brain:prognosis without operation.*Acta Neurochir(Wien)* 1970 22:125-128
- 8.-Ondra SL,Troupp H.:The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain:a 24 year follow-up assesment.*J Neurosurgery* 1990 73:387-391
- 9.-Samson D,Batjer H.:Preoperative evaluation of the risk/benefit ratio for arteriovenous malformations of the brain.In: Wilkins RH, Rengachary SS,eds.*Neurosurgery Update II, New York, NY. Mc-Graw-Hill* 1991:129-133
- 10.-Graff CJ,Perret GE.:Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. *J Neurosurgery* 1983 58:331-337

- 11.-Brown RDJr, Weibers DO.; *The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. J Neurosurgery* 1988 68:352-357
- 12.-Luessenhop AJ.; *Cerebral arteriovenous malformations: Part I Contemp Neurosurgery* 1989 11:1-5
- 13.-Laidlaw J, Richens A, eds. *A textbook of Epilepsy, 3rd ed, New York, NY. McGraw-Hill, Livingston* 1988:215-225
- 14.-Testa D, Frediani F.; *Cluster headache-like syndrome due to arteriovenous malformation. Headache* 1988:28:35-38
- 15.-Stein BM, Wolpert SM.; *Arteriovenous malformations of the brain: Current concepts and treatment. Arch neurol* 1980 37:1-5
- 16.-Overbeeke J, Bosna NJ.; *Higher cortical disorders: an unusual presentation of AVMs. Neurosurgery* 1987 21:839-842
- 17.-Kucharczyk W, Lemme-Plaghos L.; *Intracranial vascular malformations: MR and CT imaging. Radiology* 1985 56:383-389
- 18.-Smith HJ, Strother CM.; *MR imaging in the management of supratentorial arteriovenous malformations. AJR* 1988 150:1143-1153
- 19.-Dion JE, Fox AJ.; *Clinical events following neuro-angiography: a prospective study. Stroke* 1987 18:997-1004
- 20.-Shi YQ, Chen XC.; *A proposed scheme for grading intracranial AVMs. J Neurosurgery* 1986 65:484-489
- 21.-Spetzler RF, Martin NA.; *A proposed grading system for AVMs. J Neurosurgery* 1986 65:476-483
- 22.-García Monaco R, Lasjaunias P.; *Posterior fossa arteriovenous malformations, angioarchitecture in relation to hemorrhagic episodes. Neuroradiology* 1990 31:471-475
- 23.-Yasargil MG.; *Microneurosurgery, vol IIIB: AVM of the Brain, Clinical Considerations, General and specific Operative Techniques, Surgical results, Nonoperated cases, Cavernous and venous angiomas, Neuroanesthesia. New York: Georg Thieme Verlag, 1988.*

24.-Viñuela F.:*Endovascular Therapy of Brain AVMs. Semin Interv Radiol* 1987 4:269-280

25.-Lunsford LD,*Stereotactic radiosurgery of intracranial AVMs. In: Wilkins RH,Rengachary SS,eds,Neurosurgery 2nd ed. New-York,NY McGraw Hill* 1989.

## **ANEXOS**

**TESIS SIN PAGINACION**

**COMPLETA LA INFORMACION**

**TABLA 1 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES**

<b>GRUPO DE EDAD</b>	<b>AÑOS</b>
Intervalo	6 - 47
Promedio	28

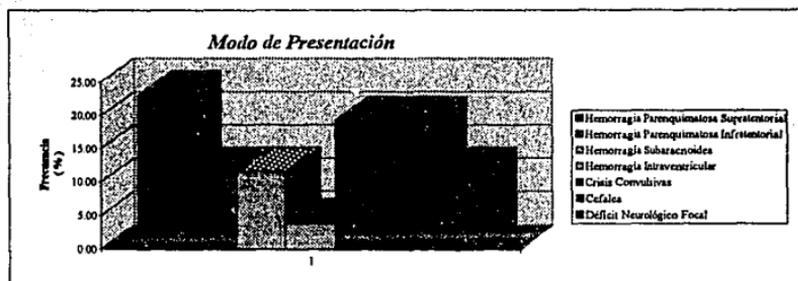
**TABLA 2 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES**

<b>GRUPO POR SEXO</b>	<b>FRECUENCIA</b>
Masculino	17
Femenino	9
Relación	1.8 : 1

**TABLA 3 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES**

<b>MODO DE PRESENTACION</b>	<b>FRECUENCIA</b>
A) Hemorragia	13
-Parenquimatosa supratentorial	6
-Parenquimatosa infratentorial	3
-Subaracnoidea	3
-Intraventricular	1
B) Crisis convulsivas	5
C) Cefalea	5
D) Déficit neurológico focal	3
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>

Hemorragia Parenquimatosa Supratentorial	23.08
Hemorragia Parenquimatosa Infratentorial	11.54
Hemorragia Subaracnoidea	11.54
Hemorragia Intraventricular	3.85
Crisis Convulsivas	19.23
Cefalea	19.23
Déficit Neurológico Focal	11.54



**TABLA 4 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES**

LOCALIZACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
-Supratentorial	21	80
-Infratentorial	5	20
TOTAL	26	100

**TABLA 5 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
LOCALIZACION SUPRATENTORIAL**

SITIO	FRECUENCIA
-Occipital izquierda	1
-Parieto-occipital izquierda	1
-Fronto-parietal izquierda	1
-Frontal izquierda	1
-Fronto-temporal izquierda	1
-Giro frontal ascendente izquierdo	1
-Tálamo izquierdo	2
-Parietal izquierda	2
-Temporal izquierda	3
-Interhemisférica	1
-Frontal derecha	2
-Parieto-occipital derecha	2
-Occipital derecha	1
-Giro frontal ascendente derecho	1
-Tálamo derecho	1
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>

**TABLA 6 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
LOCALIZACION INFRATENTORIAL**

SITIO	FRECUENCIA
-Hemisferio cerebeloso derecho	2
-Hemisferio cerebeloso izquierdo	1
-Mesencéfalo	1
-Bulbo raquídeo	1
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>

**TABLA 7 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
CLASIFICACION DE SPETZLER-MARTIN**

<b>GRADO</b>	<b>FRECUENCIA</b>
I	1
II	9
III	10
IV	4
V	0
VI	2
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>

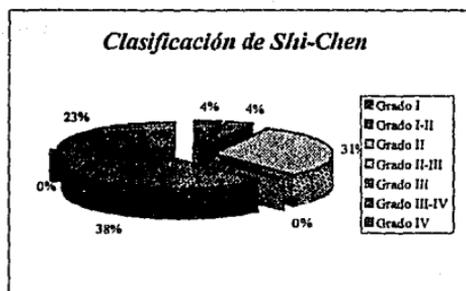
Grado I	0.04
Grado II	0.35
Grado III	0.38
Grado IV	0.15
Grado V	0.00
Grado VI	0.08



**TABLA 8 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
CLASIFICACION DE SHI-CHEN**

<b>GRADO</b>	<b>FRECUENCIA</b>
I	1
I-II	1
II	8
II-III	0
III	10
III-IV	0
IV	6
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>

Grado I	0.04
Grado I-II	0.04
Grado II	0.31
Grado II-III	0.00
Grado III	0.38
Grado III-IV	0.00
Grado IV	0.23



**TABLA 9 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
CLASIFICACION ANGIO-ARQUITECTONICA**

<b>GRADO</b>	<b>FRECUENCIA</b>
I	4
II	11
III	8
IV	3
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>

Grado I	15%
Grado II	42%
Grado III	31%
Grado IV	12%



TABLA 10 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES

Caso	Edad	Sexo	Presentación	Localización	Spetzler	Shi-Chen	Angio-A
1	14	M	Crisis conv	Occipital izq	III	III	I
2	18	M	Hemorragia	Temporal izq	III	III	II
3	10	M	Hemorragia	Parieto-occipital izq	III	III	II
4	32	M	Crisis conv	Parietal izq	III	III	III
5	15	F	Crisis conv	Parietal izq	III	II	I
6	16	F	Hemorragia	Cerebelo izq	II	III	II
7	30	F	Cefalea	Parieto-occipital der	III	III	II
8	42	F	Crisis conv	Temporal izq	II	I-II	I
9	44	M	Cefalea	Frontal der	I	I	I
10	45	M	Déficit Neurológico	Cerebelo der	III	III	III
11	20	F	Cefalea	Temporal izq	II	II	II
12	31	M	Cefalea	Fronto-parietal izq	II	II	II
13	32	M	Hemorragia	Occipital der	II	II	II
14	20	M	Crisis conv	Frontal izq	III	III	III
15	38	M	Hemorragia	Tálamo izq	IV	IV	IV
16	15	M	Hemorragia	Fronto-temporal izq	II	II	II
17	33	M	Déficit Neurológico	Frontal ascendente der	IV	IV	III
18	34	F	Hemorragia	Frontal der	II	II	II
19	35	F	Hemorragia	Mesencéfalo	VI	IV	IV
20	38	M	Déficit Neurológico	Bulbo raquídeo	VI	IV	III
21	47	M	Hemorragia	Interhemisf	VI	IV	IV
22	47	F	Hemorragia	Cerebelo der	III	III	III
23	33	M	Hemorragia	Tálamo der	IV	IV	III
24	29	F	Hemorragia	Tálamo izq	III	III	III
25	25	M	Cefalea	Frontal ascendente izq	II	II	II
26	20	M	Hemorragia	Parieto-occipital der	II	II	II

**TABLA 11 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
EXERESIS MICRO-QUIRURGICA**

<b>TIPO DE RESECCION</b>	<b>FRECUENCIA</b>
Total	23
Parcial	3
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>

**TABLA 12 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
MORBILIDAD QUIRURGICA**

<b>Déficit Neurológico Menor:</b>
-Disfunción transitoria del tegmento del tallo cerebral
-Presencia de déficit visual transitorio
-Disfasia transitoria
-Déficit motor transitorio
-Déficit sensitivo transitorio
-Déficit transitorio de función de nervios craneales
-Ataxia y/o vértigo residuales
-Alteraciones conductuales inespecíficas

**TABLA 13 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
MORBILIDAD QUIRURGICA**

<b>Déficit Neurológico Mayor:</b>
-Déficit motor severo permanente
-Afasia
-Hemianopsia
-Déficit neurológico progresivo

**TABLA 14 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
MORBILIDAD QUIRURGICA Y CLASIFICACION DE SPETZLER**

<b>Grado</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Integro</b>	<b>Déficit menor</b>	<b>Déficit mayor</b>	<b>Muerte</b>
I	1	1	0	0	0
II	9	6	2	1	0
III	10	7	1	1	1
IV	4	2	1	0	1
V	0	0	0	0	0
VI	2	1	1	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>17</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>2</b>

**TABLA 15 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
MORBILIDAD QUIRURGICA Y CLASIFICACION DE SHI-CHEN**

<b>Grado</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Integro</b>	<b>Déficit menor</b>	<b>Déficit mayor</b>	<b>Muerte</b>
I	1	1	0	0	0
I-II	1	1	0	0	0
II	8	5	2	1	0
II-III	0	0	0	0	0
III	10	7	1	1	1
III-IV	0	0	0	0	0
IV	6	3	2	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>17</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>2</b>

**TABLA 16 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS  
CEREBRALES  
MORBILIDAD QUIRURGICA Y CLASIFICACION ANGIO-  
ARQUITECTONICA**

Grado	Frecuencia	Integros	Déficit menor	Déficit mayor	Muertes
I	4	4	0	0	0
II	11	7	2	2	0
III	8	6	1	0	1
IV	3	0	2	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>17</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>2</b>

**TABLA 17 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
RESULTADOS**

<b>RESULTADO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
-Excelente	17	65
-Bueno	5	21
-Malo	2	7
-Muerte	2	7
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

Excelente	65
Bueno	21
Malo	7
Muerte	7



***Resultados del Tratamiento Microquirúrgico***

**TABLA 18 MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES  
RELACION ENTRE SEXO Y CUADRO CLINICO**

SEXO	CUADRO CLINICO				TOTAL
	Crisis convulsivas	Céfalea	Déficit Neurológico	Hemorragia	
F	2	2	0	5	9
M	3	3	3	8	17
TOTAL	5	5	3	13	26

CHI CUADRADA = 4.19  
GRADOS DE LIBERTAD = 3  
valor p = 0.24149206

**TABLA 19 MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES  
RELACION ENTRE EDAD Y MORBILIDAD QUIRURGICA**

MORBILIDAD	OBS	TOTAL	MEDIA	VARIANZA	DES EST.
-Integro	25	667	26.680	175.227	13.237
-Déficit menor	10	250	25.000	93.778	9.684
-Déficit mayor	15	492	32.800	95.600	9.778
-Muerte	02	79	39.500	112.500	10.607

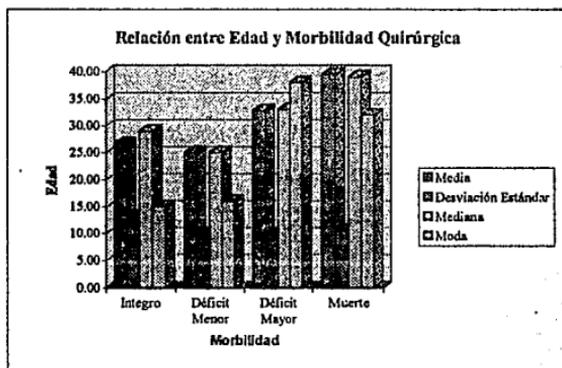
MORBILIDAD	MÍNIMO	25%II	MEDIANA	75%II	MÁXIMO	MODA
-Integro	6.000	15.000	29.000	38.000	47.000	15.000
-Déficit menor	10.000	16.000	25.000	33.000	38.000	16.000
-Déficit mayor	15.000	29.000	33.000	38.000	47.000	38.000
-Muerte	32.000	32.000	39.000	47.000	47.000	32.000

CHI CUADRADA DE BARTLETT = 0.991

GRADOS DE LIBERTAD = 3

valor p = 0.803383

<b>Morbilidad</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación Estándar</b>	<b>Mediana</b>	<b>Moda</b>
Integro	26.68	13.24	29.00	15.00
Déficit Menor	25.00	9.68	25.00	16.00
Déficit Mayor	32.80	9.78	33.00	38.00
Muerte	39.50	10.61	39.00	32.00



**TABLA 20 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
RELACION ENTRE EDAD Y MODO DE PRESENTACION**

MODO PRESENTACION	OBS	TOTAL	MEDIA	VARIANZA	DESV. EST.
- Crisis convulsivas	12	258	21.500	158.455	12.588
- Cefalea	8	250	31.250	83.071	9.114
- Hemorragia	26	748	28.769	139.385	11.806
-Déficit Neurológico	6	232	38.667	29.067	5.391

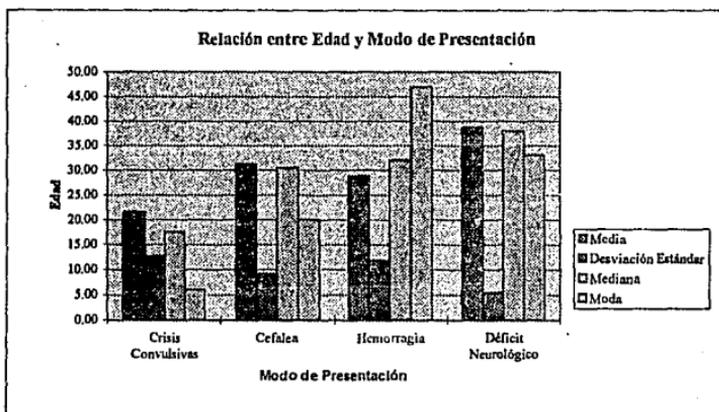
MODO PRESENTACION	MIN.	25%il	MEDIANA	75%il	MAX.	MODA
- Crisis convulsivas	6.000	14.000	17.500	32.000	42.000	6.000
- Cefalea	20.000	25.000	30.500	37.500	44.000	20.000
- Hemorragia	10.000	18.000	32.000	35.000	47.000	47.000
- Déficit Neurológico	33.000	33.000	38.000	45.000	45.000	33.000

CHI CUADRADA DE BARTLETT = 3.067

GRADOS DE LIBERTAD = 3

valor p = 0.024276

Modo de Presentación	Media	Desviación Estándar	Mediana	Moda
Crisis Convulsivas	21.50	12.59	17.50	6.00
Cefalea	31.25	9.11	30.50	20.00
Hemorragia	28.77	11.81	32.00	47.00
Déficit Neurológico	38.67	5.39	38.00	33.00



**TABLA 21 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
RELACION ENTRE EXPLORACION FISICA PRE Y POSTOPERATORIA**

<b>EXPLORACIÓN FISICA</b>	<b>PREOPERATORIO</b>	<b>POSTOPERATORIO</b>
Integro	8	17
Déficit menor	5	5
Déficit mayor	13	2
Muerte	0	2
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>26</b>

CHI CUADRADA = 13.31

GRADOS DE LIBERTAD = 3

valor p = 0.00401824

**TABLA 22 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
RELACION ENTRE MODO DE PRESENTACION Y MORBILIDAD**

Modo Presentación	Exploración física			Muerte	Total
	Integro	Déficit menor	Déficit mayor		
-Crisis convulsivas	9	2	0	1	12
-Cefalea	5	1	2	0	8
-Déficit neurológico	3	0	3	0	6
-Hemorragia	8	7	10	1	26
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>10</b>	<b>15</b>	<b>2</b>	<b>52</b>

CHI CUADRADA = 12.40  
 GRADOS DE LIBERTAD = 3  
 valor p = 0.19185937

**TABLA 23 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
RELACION ENTRE MORBILIDAD Y CLASIFICACION DE SPETZLER**

EXPLORACION FISICA	GRADO					TOTAL
	I	II	III	IV	VI	
-Integro	2	10	10	2	1	25
-Déficit menor	0	3	4	2	1	10
-Déficit mayor	0	5	5	3	2	15
-Muerte	0	0	1	1	0	2
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>18</b>	<b>20</b>	<b>8</b>	<b>4</b>	<b>52</b>

CHI CUADRADA = 7.40

GRADOS DE LIBERTAD = 12

valor p = 0.83006184

**TABLA 24 MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS CEREBRALES  
RELACION ENTRE MORBILIDAD Y CLASIFICACION DE SHI-CHEN**

EXPLORACION FISICA	GRADO					TOTAL
	I	I-II	II	III	IV	
-Integro	2	2	10	8	3	25
-Déficit menor	0	0	1	6	3	10
-Déficit mayor	0	0	5	5	5	15
-Muerte	0	0	0	1	1	2
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>16</b>	<b>20</b>	<b>12</b>	<b>52</b>

CHI CUADRADA = 11.56

GRADOS DE LIBERTAD = 12

valor p = 0.48164038

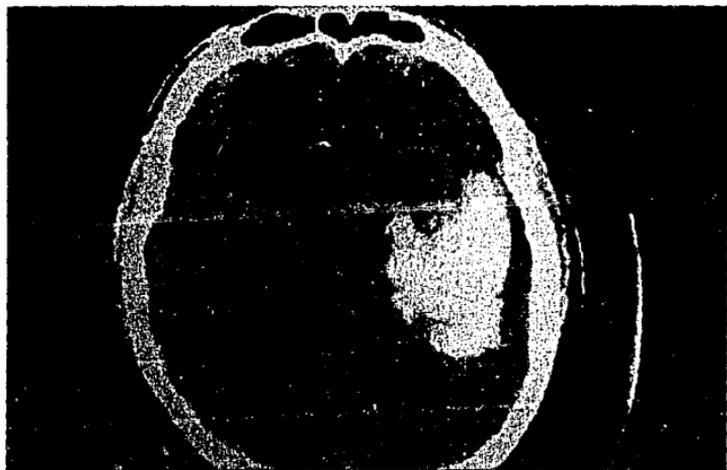
**TABLA 25 MALFORMACIONES ARTERO-VENOSAS CEREBRALES  
RELACION ENTRE MORBILIDAD Y CLASIFICACION  
ANGIO-ARQUITECTONICA**

EXPLORACION FISICA	GRADO				TOTAL
	I	II	III	IV	
-Integro	8	10	7	0	25
-Déficit menor	0	5	3	2	10
-Déficit mayor	0	7	5	3	15
-Muerte	0	0	1	1	2
TOTAL	8	22	16	6	52

CHI CUADRADA = 17.06

GRADOS DE LIBERTAD = 9

valor p = 0.04776132



**Fig. 1 Tomografía computada de cráneo que demuestra la presencia de hematoma intraparenquimatoso secundario a ruptura de MAV.**

**FALLA DE ORIGEN**

*Tratamiento Microquirúrgico de MAVs Cerebrales*



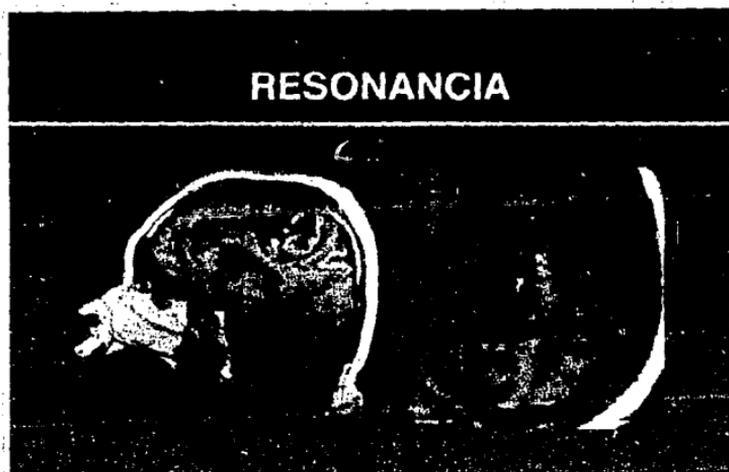
**Fig 2. Imagen de resonancia magnética nuclear de cráneo que muestra cortes axiales en secuencias potenciadas T1 y T2 que evidencian la presencia de una MAV temporal izquierda.**

FALLA DE ORIGEN



**Fig 3. Imagen de angio-IRM que evidencia la presencia de MAV temporal izquierda, con arterias alimentadoras provenientes de arteria cerebral media y drenaje venoso superficial.**

**FALLA DE ORIGEN**



**Fig 4. IRM que demuestra la presencia de MAV en área elocuente (giro frontal ascendente "área motora" izquierda).**

**FALLA DE ORIGEN**

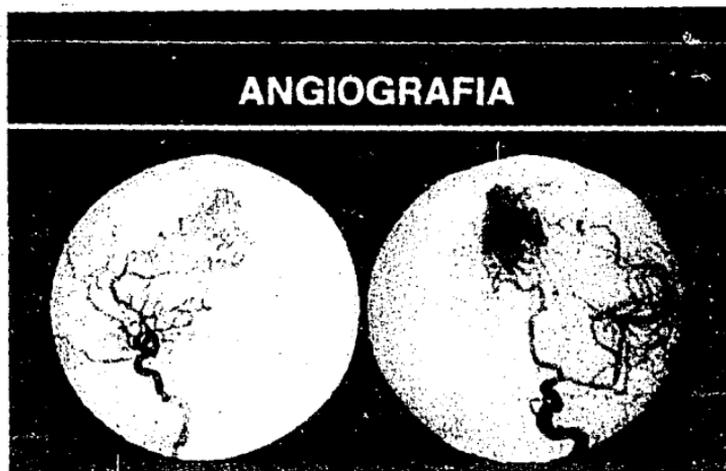


Fig 5. Panangiografía por sustracción digital que evidencia la presencia de una MAV localizada en la cara medial del lóbulo frontal y parietal, que es alimentada por ramas de arteria cerebral anterior y media y con drenaje venoso superficial hacia el seno longitudinal superior.

FALLA DE ORIGEN



**Fig 6.** Fotografía operatoria que muestra la presencia de una MAV subpial, cortical en giro frontal ascendente, se observan el nido malformativo y las venas de drenaje antes de iniciar la disección.

FALLA DE ORIGEN