



17
11232

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
PETROLEOS MEXICANOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

**"MANEJO MULTIMODAL DE LAS
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
EN EL HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD.
PEMEX. 1990-2003.
REVISION DE CASOS Y RESULTADOS CLINICOS"**

TESIS DE POSGRADO

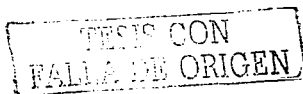
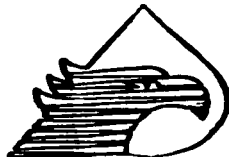
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
SUBSPECIALISTA EN NEUROCIROLOGIA
P R E S E N T A:**

DR. ALFREDO RENE OSORIO ALVARADO

**TUTORES Y ASESORES DE TESIS:
DR. HECTOR MANUEL TRUJILLO OJEDA
DR. GONZALO SOLIS MALDONADO**

MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 2003.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. CARLOS FERNANDO DÍAZ ARANDA
Director
Hospital Central Sur de Alta Especialidad
Petróleos Mexicanos

DRA. JUDITH LÓPEZ ZEPEDA
Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación
Hospital Central Sur de Alta Especialidad
Petróleos Mexicanos

DR. HÉCTOR MANUEL TRUJILLO OJEDA
Titular Académico del Curso de Neurocirugía
Hospital Central Sur de Alta Especialidad
Petróleos Mexicanos

DR. HÉCTOR MANUEL TRUJILLO OJEDA
Tutor de Tesis
Hospital Central Sur de Alta Especialidad
Petróleos Mexicanos

DR. HÉCTOR MANUEL TRUJILLO OJEDA
Asesor de Tesis
Hospital Central Sur de Alta Especialidad
Petróleos Mexicanos

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

U.N.A.M.



2

Junto a Dios:

"Mirando lejos...

... volando alto".

Mamá Queta, Papá Memo,

Tavo, Mony, Quique, Lulú y Bebé.

Osorio Alvarado.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo intelectual.

NOMBRE: *Alfredo René Osorio Alvarado*

FECHA: *13-05-03*

FIRMA: *Alfredo René Osorio Alvarado*

"Mi verdadero horizonte...

Paty.

Osorio Morfin.

... mis verdaderas alas".

Gracias.

Alfredo René Osorio Alvarado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

NEUROCIRUGIA.

Dr. Gonzalo Solís Maldonado.

Dr. Héctor Manuel Trujillo Ojeda.

Dr. Francisco Guerrero Jazo.

Dr. José Figueroa Gutiérrez.

Dra. Clotilde García Benítez.

Dr. Raúl Rivas Alcalá.

“ Una oportunidad,
una confianza,
una enseñanza,
un ejemplo,
... una vida”.

Gracias.

Dr. Alfredo René Osorio Alvarado.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INDICE.

Antecedentes	-----	1
Malformaciones Vasculares	-----	2
Epidemiología	-----	4
Clasificación de MAV's	-----	4
Manifestaciones Clínicas	-----	6
Diagnóstico	-----	7
Tratamiento	-----	8
Planteamiento del Problema	-----	13
Objetivos	-----	14
Hipótesis	-----	14
Metodología	-----	14
Variabes	-----	16
Resultados	-----	19
Discusión	-----	26
Conclusiones	-----	27
Referencias Bibliográficas	-----	29

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5

ANTECEDENTES.

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS.

Las Malformaciones Arteriovenosas (MAV's) del S.N.C., son lesiones congénitas desarrolladas entre la 4ta. y 8va. semanas de vida embrionaria, consisten en la persistencia de conexiones directas entre la irrigación arterial y el drenaje venoso, careciendo de un lecho capilar intermedio (1).

Estas lesiones ofrecen un gran reto de manejo en el área de neurocirugía ya que su presencia condiciona un importante riesgo de morbilidad y mortalidad al manifestarse clínicamente; la decisión terapéutica al momento de diagnosticarse estas lesiones ya sea incidentalmente o debido a un cuadro agudo debutante, ha sido cuestionada y cambiante dada la dificultad que entraña su manejo. Esto ha dado lugar a diversas modalidades terapéuticas que pretenden disminuir la potencial morbilidad y mortalidad que encierran estas lesiones.

Cada esquema de manejo tiene sus ventajas y limitaciones, permitiendo que se hayan implementado protocolos en que se complementan las diversas modalidades para lograr un manejo integral y consecutivo de estas lesiones; de ahí el concepto de manejo multimodal en que se aplican para la resolución de esta enfermedad dos o más estrategias posibles.

Cualquier servicio neuroquirúrgico que atienda pacientes con esta importante entidad nosológica, está sujeto de evaluar los resultados obtenidos en el manejo de los mismos; esto permitirá la posibilidad de normar objetivamente un

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

algoritmo de manejo para los pacientes con estas lesiones, teniendo la capacidad de individualizar cada caso, dependiendo las variables que se consideren.

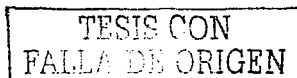
En el Servicio de Neurocirugía del H.C.S.A.E. PEMEX, se tiene una casuística de pacientes con Diagnóstico de MAV's cerebrales atendidos desde el año de 1990; cada paciente ha sido manejado en forma individual y empleando los recursos de que se dispusiera a lo largo de estos 13 años en el servicio. Por ello se ha creado la necesidad de evaluar globalmente los resultados obtenidos con el manejo de estos pacientes, permitiendo comparar estos mismos según la modalidad única o modalidades de manejo empleadas en cada uno, sin pasar por alto cada una de las variables consideradas.

Conociendo la necesidad motivo de este estudio, es pertinente abordar en forma ordenada el estado del manejo de estas lesiones en el mundo neuroquirúrgico, requiriendo inicialmente ubicarnos en el problema desde todas sus perspectivas relevantes.

CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES VASCULARES DEL S.N.C.

Las Malformaciones Vasculares del S.N.C. han sido estudiadas y clasificadas remotamente desde Luschka en 1854 y Virchow en 1863 (2).

Entre las variadas clasificaciones de las malformaciones vasculares del S.N.C., se reconoce la clasificación patofisiológica de McCormick de 1966 como la más clínicamente orientada, describiéndose 5 tipos:



1) **Telangiectasias.-** Son angiomas capilares, usualmente pequeños y solitarios, más frecuentes en el puente y techo del 4to. ventrículo, ocasionalmente asociados a hemorragia.

2) **Varices.-** Usualmente pequeñas, ocasionalmente invisibles a simple vista, consiste de una o más venas dilatadas no asociadas con cortocircuitos arterio-venosos, se encuentran en el parénquima o leptomeninges; se pueden asodar a hemorragias, ocasionalmente masivas.

3) **Angiomas cavernosos.-** Son anomalías vasculares de sinusoides dilatados, que varían de diámetro entre 1 mm a centímetros, y son asociadas con hemorragia así como crisis convulsivas. Usualmente son del cerebro, pero pueden presentarse en cualquier parte del S.N.C. Carecen de parénquima cerebral entre los espacios vasculares sinusoidales. Son comunes los depósitos de calcio y hialinización de las paredes vasculares, igualmente puede ocurrir trombosis espontánea en parte o la totalidad de la malformación. La sangre no es arterializada.

4) **Angiomas venosos.-** Son lesiones enteramente venosas, sin asociación a un cortocircuito arterio-venoso.

5) **Malformaciones arteriovenosas (MAV's).-** Son lesiones debidas al mal desarrollo congénito de los vasos sanguíneos, con preservación de una o más comunicaciones directas entre los canales arteriales y venosos. Se pueden encontrar en cualquier sitio del S.N.C., siendo más comunes en los hemisferios cerebrales, con un 70-93 % supratentorial, y más frecuentemente en la distribución de la Arteria Cerebral Media, siguiéndole la Cerebral Anterior y la Cerebral Posterior. Se pueden subclasificar en la

TPSIS CON
FALLA DE ORIGEN

circulación epicerebral, transcerebral, subependimal o combinación de las mismas. Reconociéndose en ellas una mayor probabilidad de sangrado sobre otras lesiones vasculares.

EPIDEMIOLOGIA DE MAV's.

La frecuencia de MAV's intracraneales se aproxima a un séptimo de la de los aneurismas saculares, involucrando el 0.14 % de la población en E.U.A., y 0.5 % en series de autopsia, hasta 10.3 por cada 100000 pobladores; sin mostrar predilección por el sexo. Se ha reportado una incidencia familiar ocasional, sin demostrarse una predisposición familiar o genética (2,3).

CLASIFICACION DE LAS MAV's.

Los estudios de imagen de las MAV's del S.N.C., permiten graduarlas conforme a las características particulares que presentan; el primer sistema de graduación fue desarrollado por Luessenhop y Rosa basándose únicamente en el diámetro máximo del nido de la malformación.

Un sistema de Graduación adoptado como con mejor correlación pronóstica es el de Spetzler-Martin, en relación con la morbimortalidad asociada al tratamiento microquirúrgico; esta clasificación considera el tamaño de la lesión, el area de elocuencia o funcionalidad relevante del cerebro, y el drenaje venoso de la misma; otorgando 0 puntos para lesiones fuera de area elocuente o con drenaje venoso superficial; 1 punto para lesiones menores de 3 cm., o dentro del area

elocuente, o con drenaje venoso profundo; 2 puntos para lesiones de entre 3 y 6 cm., y 3 puntos para lesiones mayores de 6 cm.; sumándose los puntos otorgados por cada variable se obtiene el Grado de lesión y se correlacionará con el pronóstico neurológico determinado (4,5).

Otros sistemas de clasificación desarrollados son el de Shi-Chen, que considera como parámetros el diámetro máximo del nido malformativo, la localización y profundidad de la lesión, la complejidad de las arterias alimentadoras y la complejidad de las venas de drenaje; cada parámetro tiene 4 niveles de complejidad diferentes, de lo cual se obtienen cuatro grados de complejidad de las lesiones con subgrupos intermedios; muy complejo (6).

Las características angioarquitectónicas de las lesiones, han permitido agruparlas en 4 grupos en una clasificación morfológica que integra (7):

I: MAV's pequeñas o medianas pediculadas con una vena de drenaje.

II: MAV's grandes multipediculadas con una sola vena de drenaje.

III: MAV's con dos o más nidos malformativos interconectados, cada uno con uno o varios pedículos arteriales y una vena de drenaje independiente.

IV: MAV's gigantes con varios pedículos y un gran componente fistuloso y alto flujo, así como varias venas de drenaje.

V: MAV's gigantes con varios pedículos y un gran componente fistuloso y alto flujo, así como varias venas de drenaje.

Cada una de las clasificaciones pretende auxiliar a establecer el tipo de tratamiento o tratamientos más adecuados para la lesión en cuestión.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Conocer el complejo sintomático debido a una MAV, permite entender la necesidad de una terapéutica óptima para disminuir la morbilidad y mortalidad debido a esta entidad nosológica. Usualmente el síntoma con el que debuta una MAV es hemorragia 30 a 82 % o crisis convulsivas. La edad promedio de inicio de epilepsia como síntoma inicial es 25 años, y de hemorragia 30 años. Lesiones grandes son más propensas a desarrollar crisis convulsivas inicialmente, contrastando con lesiones pequeñas que debutan generalmente con hemorragia.

Se identifican factores de riesgo para la presencia de hemorragia como son hipertensión arterial, lesiones menores de 3 cm probablemente debido a su menor capacidad epileptógena, y drenaje venoso profundo.

El riesgo de hemorragia es de 2 a 4 % por año, con un rango de mortalidad en el primer sangrado de 10 %, después de un segundo episodio 13 %, y 20 % después de un tercer episodio. El riesgo de hemorragia recurrente después de un episodio de sangrado inicial, es entre 3.5 y 4 % por año. El riesgo de hemorragia en un paciente con crisis convulsivas pero sin hemorragia previa es de 1 a 2.3 % por año. Se reporta incapacidad severa secundaria a hemorragia entre el 20 y 37 %; así como un riesgo acumulativo de sangrado anual de 2 a 4 %, con un rango de mortalidad anual de 1 %, y combinado de mortalidad y severa morbilidad de 2.5 %.

En niños, ocurre hemorragia 7 veces más frecuentemente que crisis convulsivas como síntoma principal; presentándose comúnmente en el periodo neonatal datos de falla cardiaca ventricular izquierda de alto gasto, secundario al

cortocircuito de izquierda a derecha.

El curso clínico de una MAV aparte de hemorragia, es el de sintomatología lentamente progresiva referente al sitio de la lesión; puede condicionar efecto de masa independientemente de una ruptura, favorecido por el tamaño de la lesión, el sistema vascular periférico involucrado ya sea por dilatación de las venas de drenaje o por su elevada presión; así como el edema alrededor de la lesión.

Se presenta cefalea como síntoma temprano en 5 a 35 % de los casos. Es menos común el Síndrome de Pseudotumor secundario a elevación de la presión de senos venosos por un gran corto circuito arterio-venoso, particularmente cerca de la tórula o senos transversos; así como Hidrocefalia debido a una pequeña Hemorragia Subaracnoidea (HSA) no diagnosticada previamente.

Ocasionalmente una MAV puede imitar una enfermedad desmielinizante o tumor cerebral, particularmente cuando se localizan en el tallo cerebral o ganglios basales profundos. Tiende a ocurrir deterioro intelectual en grandes MAV's en el grupo etáreo senil (8-12).

DIAGNOSTICO.

Las técnicas de imagen para el diagnóstico de una Malformación Vascular del SNC ofrecen ventajas particulares complementarias entre sí; la Angiografía Cerebral es el estándar de oro para el diagnóstico de una Malformación Vascular Cerebral, siendo esencial para la adecuada planeación de la terapia y calcular el riesgo que representa para el paciente, ya que logra demostrar insospechadas afluentes colaterales de una MAV.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La Tomografía Axial Computada (TAC) y la Imagen de Resonancia Magnética (IRM), han sido técnicas de estudio comunes para MAV's. La TAC demuestra una hemorragia intracerebral, aún cuando la arteriografía falla en demostrar una anomalía vascular, permitiendo la sospecha de una pequeña MAV. Sin embargo ambas técnicas están limitadas para mostrar detalles anatómicos dinámicos necesarios para la planeación quirúrgica, así como anomalías vasculares asociadas tales como aneurismas saculares (13-15).

TRATAMIENTO.

El tratamiento está encaminado principalmente a prevenir la presencia de un nuevo o futuro evento de hemorragia intracraneal.

El manejo de las MAV's se remonta al Siglo XVIII, hacia 1890 en que Giordano realizó la primera exposición quirúrgica; siguiéndole Fedor Krause en la eliminación quirúrgica de una MAV al ligar sus arterias afluentes en 1908, y Olivecrona en 1932 con la primera exéresis completa de una MAV cerebral.

Durante las más recientes décadas, el manejo de estas lesiones se ha beneficiado con los avances tecnológicos en Neurocirugía, Neurorradiología y Neuroanestesia.

La Historia Natural de la enfermedad y el panorama de morbimortalidad que ofrece ante un evento agudo, así como la dificultad en encontrar la modalidad de tratamiento óptimo para la misma, han obligado a ahondar en diferentes métodos terapéuticos buscando mejorar el pronóstico de los pacientes que padecen de esta enfermedad; así se ha desarrollado la práctica de la Microneurocirugía, Terapia

TESIS CON
FALLA EN ORIGEN

Endovascular Arterial y/o Venosa, Terapia Radioactiva, Radiocirugía, cada una como terapia particular única, como coadyuvante o complementaria.

MANEJO CONSERVADOR.

Pacientes seniles con crisis convulsivas pero intactos neurológicamente, sin historia de hemorragia previa, tienen un riesgo acumulativo menor de morbimortalidad con manejo conservador (16-17).

TRATAMIENTO PALIATIVO.

Las MAV's no tratadas radicalmente, únicamente con embolización parcial, radiocirugía, resección subtotal o ligadura exclusiva de sus vasos participantes, no pueden prevenir un sangrado; y más aún, pueden empeorar el curso postratamiento comparado con la historia natural de la enfermedad.

Se ha reportado un riesgo anual de sangrado de 14.6 %, déficit neurológico progresivo persistente mayor en 23.3 %, y un rango de mortalidad de 9.3 %; requiriendo por lo tanto una indicación más conservadora en vez de un tratamiento únicamente paliativo (18).

CIRUGIA.

La decisión terapéutica debe tomar en cuenta factores relevantes como curso clínico, riesgo del manejo quirúrgico con referencia particular a sus requerimientos ocupacionales, así como la edad del paciente.

En pacientes jóvenes el foco epileptógeno secundario a una MAV es progresivamente más resistente al manejo médico. En este caso la extirpación

quirúrgica bloqueará el desarrollo de crisis convulsivas intratables, y se reporta alguna reducción en la tendencia a las mismas. El riesgo de mortalidad o morbilidad mayor en pacientes jóvenes sometidos a cirugía, es comparable con el pronóstico a 10 años para lesiones que no han sangrado, y es mejor que a 5 años para lesiones que han sangrado previamente (19).

El propósito de tratar una MAV cerebral, es eliminar el riesgo de hemorragia intracraneal, solo siendo posible una obliteración completa del nido de la MAV. Se ha observado un buen resultado en 70 a 83 % de pacientes operados con lesiones pequeñas, menores de 3 cm; con el porcentaje restante con moderado déficit neurológico (20-23).

Aunque la microcirugía entraña un riesgo de déficit neurológico agudo de 10.9 % inmediato y solo 2.7 % a seis meses, ofrece inmediata protección para una potencial hemorragia devastadora, ofrece un alto rango de obliteración, y un bajo riesgo de deterioro neurológico permanente; contrastando con la terapia de radiación que tiene un bajo grado de obliteración inmediata, y expone al paciente a la historia natural de la enfermedad mientras se logra la potencial obliteración (24-28).

El empleo de una angiografía posoperatoria es el estándar de oro para documentar la curación quirúrgica de una MAV; recientemente se ha empleado un estudio de angiografía transoperatoria para asegurar la obliteración quirúrgica de la lesión, logrando demostrar una MAV residual en aproximadamente 8 % de los pacientes sometidos a resección de la lesión permitiendo completar su resección quirúrgica, por lo que se considera un auxiliar diagnóstico durante la cirugía muy útil, aunque no suple la angiografía cerebral posquirúrgica definitiva que puede

demostrar falsos negativos en 18 % de los pacientes; además del riesgo y costo de la angiografía adicional transoperatoria (29-30).

La angiografía de control posquirúrgico frecuentemente identifica vasculatura anormal después de la resección de una MAV; estos vasos displásicos semejantes a la neovascularidad en la Enfermedad de Moyamoya, se deben diferenciar de vascularidad debido a una MAV residual, ya que estos vasos anormales anteceden a la resolución completa (31-32).

EMBOLIZACION.

La terapia de embolización se considera un importante adyuvante terapéutico en el manejo quirúrgico de grandes MAV's. La gran mayoría de estas lesiones no pueden ser totalmente ocluidas por técnicas de embolización; sin embargo permite reducir el tamaño del cortocircuito A-V en forma preoperatoria, produciendo un reajuste circulatorio significativo y una reducción del grado de choque hidráulico resultante de la oclusión final de la fistula al tiempo de resección quirúrgica de la lesión (33-34).

Los agentes embólicos son clasificados como absorbibles o no absorbibles, sólidos o líquidos. Se emplean partículas sólidas de Polyvinyl Alcohol ya sea solo o en combinación con alcohol o coils, diferentes pegamentos, y nuevos catéteres así como tecnología de imagen vanguardista. El Isobutyl cyanoacrylate ha sido reemplazado por el n-butyl cyanoacrylate, Avacryl e Histoacryl. El catéter Tracker o el Magic catéter han reemplazado los balones calibrados.

Existen reportes de una total cura de MAV's cerebrales con el empleo de Histoacryl para embolización, con y sin resección quirúrgica y/o radiocirugía,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

empleando el material únicamente intranidal, sin reflujo proximal del contraste (35-39).

Se ha evaluado la eficacia de embolización preradioquirúrgica y prequirúrgica de MAV's que envuelven la Corteza Rolándica, considerada como area elocuente de particular interés debido a las funciones motoras y sensitivas que involucra; obteniendo un satisfactorio grado de mejoría evaluado por completa embolización o reducción del tamaño, así como un bajo rango de complicaciones (40).

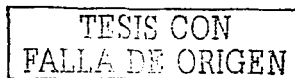
Se ha evitado tener complicaciones con el empleo de pruebas superselectivas con amital sódico para evaluar el potencial desarrollo de déficit neurológico previo a la embolización. Se obtuvo una reducción en el tamaño de la MAV entre 20 y 95 %, media de 63 %; sin déficit neurológico permanente, con un deterioro transitorio menor en 10 % de los procedimientos. Se debe evaluar la necesidad de radiocirugía o microcirugía posteriormente (41).

RADIOCIRUGIA.

Los pacientes con MAV's cerebrales se seleccionan para tratamiento con Radiocirugía después de una evaluación multidisciplinaria que considere el posible manejo quirúrgico, endovascular, radioquirúrgico o médico.

Las lesiones profundas que envuelven el brazo posterior de la cápsula interna , tálamo, mesencéfalo, y tallo cerebral bajo, son usualmente consideradas como innoperables en términos de riesgo aceptable para la función neurológica. Así como las lesiones con un aporte de las arterias lenticuloestriadas.

Es ahora una opción estándar de tratamiento, existiendo variaciones



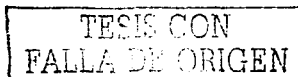
considerables en sus indicaciones y metodología. Se ha considerado que grandes MAV's pueden ser susceptibles de este modo de terapia, requiriendo evaluar la completa obliteración de las mismas a largo plazo. Así mismo, ocasionalmente se han demostrado angiográficamente estenosis u oclusión de arterias intracraneales relacionadas al blanco de radioterapia previa, comparativamente con solo el 1% posterior a Radiocirugía Gamma-Knife, con mínima incidencia de sintomatología habiendo empleado una dosis de radiación de 10 Gy o menos.

Se ha reportado obliteración en las lesiones de 10 cc o menos, así como en aquellas de 10 a 25 cc; en lesiones mayores de 25 cc es necesario un seguimiento a más largo plazo. Además del riesgo de un déficit neurológico agudo nuevo (42-46).

Para grandes lesiones Grado V que han sido consideradas como intratables por un solo método, se ha propuesto el empleo de resección microquirúrgica tres años posterior al tratamiento de radiocirugía en diferentes porciones de la lesión, reportándose buen grado de recuperación y ausencia de episodios hemorrágicos adicionales (47-49).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Ofrece el Manejo Multimodal de las Malformaciones Arteriovenosas cerebrales mejor pronóstico en cuanto a morbilidad y mortalidad sobre el manejo particular de cada una de las modalidades de tratamiento?



OBJETIVOS.

Valorar el pronóstico en morbilidad y mortalidad obtenidos con el Manejo Multimodal de las Malformaciones Arteriovenosas cerebrales en el Servicio de Neurocirugía del H.C.S.A.E. PEMEX, atendidos desde el año de 1990 hasta Junio del 2003.

Identificar el posible mejor pronóstico en morbilidad y mortalidad que ofrece el Manejo Multimodal de las Malformaciones Arteriovenosas cerebrales, sobre el manejo particular de cada una de las modalidades de tratamiento.

HIPOTESIS.

El Manejo Multimodal de las Malformaciones Arteriovenosas cerebrales ofrece mejor pronóstico en cuanto a morbilidad y mortalidad, sobre los resultados obtenidos con cada una de las modalidades terapéuticas por separado.

METODOLOGIA.

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo analizando los datos integrados en el expediente clínico y de imagen de 25 pacientes del Servicio de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Neurocirugía del H.C.S.A.E. PEMEX, con Diagnóstico de Malformación Arteriovenosa Cerebral, atendidos en el periodo de 1990 a Junio del 2003, se integraron los datos en una tabla con las variables aplicables comparando el estado clínico inicial y el final, concluyendo con el análisis de la morbilidad y mortalidad obtenidos, auxiliándonos con la escala de coma de Glasgow así como la de Karnofski como parámetro clínico.

Los resultados fueron analizados mediante el programa EXCEL, así como la determinación de porcentajes, correlacionándolos con la modalidad o modalidades de tratamiento que se haya implementado.

Criterios de inclusión:

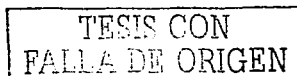
Pacientes derechohabientes de PEMEX admitidos al servicio de Neurocirugía con diagnóstico de Malformación Arteriovenosa cerebral.

Presencia de Malformación Arteriovenosa cerebral demostrada mediante estudios de imagen, tales como Tomografía Computada de cráneo, Imagen de Resonancia Magnética de cráneo y Panangiografía cerebral por substracción digital.

Contar con los datos a considerar, consignados en forma completa en el expediente clínico y de imagen.

Criterios de exclusión:

Diez casos de pacientes en que no se pudieron recabar los expedientes en forma completa.



Criterios de eliminación:

Pacientes portadores de Malformaciones vasculares cerebrales diferentes de Malformaciones Arteriovenosas, diagnosticadas por estudios de imagen.

VARIABLES.

Sexo: Masculino.

Femenino.

Edad: Década de vida.

Complejo sintomático de inicio:

Cefalea.

Crisis convulsivas.

Déficit del estado de alerta.

Grado de lesión conforme la clasificación de Spetzler y Martin:

Tamaño: 0 a 3 cm., 3 a 6 cm., mayor de 6 cm.

Elocuencia o no elocuencia

Drenaje venoso: superficial o profundo

Estudios de imagen diagnóstica:

Tomografía.

Resonancia magnética.

Angiografía por sustracción digital.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Modalidad o modalidades de tratamiento aplicadas:

Conservador.

Microcirugía.

Embolización.

Radiocirugía.

Combinación de una o más estrategias.

Evolución conforme a la escala de coma de Glasgow así como la de Karnofsky:

Mejoría.

Estabilidad.

Deterioro.

Defunción.

La escala de Glasgow consta de tres parámetros a evaluar; dependiendo la respuesta se obtiene la puntuación final, siendo la mejor respuesta clínica de 15 puntos, y la menor de 3:

1) Mejor respuesta verbal:	Nula	1
	Guturización	2
	Desorientación	3
	Al estímulo verbal	4
	Espontánea	5
2) Apertura palpebral:	Nula	1
	Al dolor	2

	Al estímulo verbal	3
	Espontánea	4
3) Respuesta motora:	Nula	1
	Respuesta extensora	2
	Respuesta flexora	3
	Localización al dolor	4
	Al estímulo verbal	5
	Espontánea	6

La escala de Karnofsky consta de 10 apartados conforme el grado de dependencia del paciente, dándonos una referencia del estado clínico a valorar:

100: Sin evidencia de enfermedad.

90: Síntomas menores, actividad normal.

80: Actividad normal con esfuerzo, algunos síntomas.

70: Solo realiza autocuidados, imposibilidad para la actividad normal.

60: Ocasionalmente requiere asistencia, cuidados para necesidades mayores.

50: Requiere asistencia y cuidados frecuentes.

40: Incapacitado, requiere cuidados especiales y asistencia.

30: Incapacidad severa, requiere hospitalización.

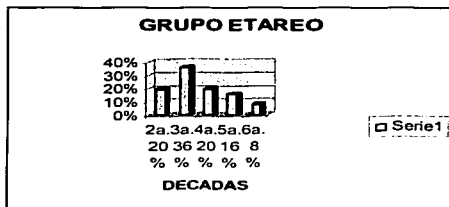
20: Muy enfermo, requiere cuidados de terapia intensiva.

10: Moribundo, proceso fatal rápidamente progresivo.

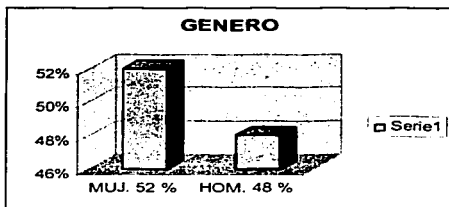
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS.

Los pacientes incluidos en el estudio se encuentran en el rango de edad de 10 a 54 años de edad. Siendo en la segunda década de vida 20 %, tercera 36 %, cuarta 20 %, quinta 16 % y sexta 8 %.

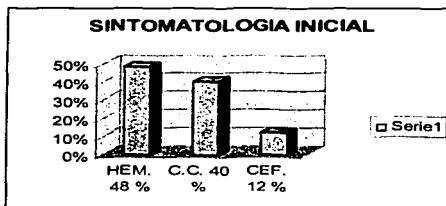


Se incluyeron 13 mujeres 52 % y 12 hombres 48 %.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

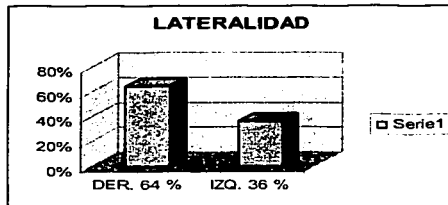
El modo de presentación fue hemorragia intracraneal 12 casos 48 %, crisis convulsivas 10, 40 %; cefalea 3, 12 %.



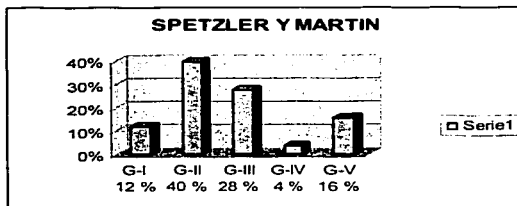
El déficit neurológico asociado relevante fue déficit parético 6 casos 24 %, déficit campimétrico 5 casos 20 %, disartria 2 casos 8 %, discalculia, amaurosis fugaz y déficit de la memoria 1 caso 4 % cada una.

Dependiendo de la región cerebral afectada: derecha 16 casos 64 %, izquierda 9 casos 36 %; parietooccipital 5 casos 20 %, tálamo 4 casos 16 %, parietal 3 casos 12 %, frontoparietal 2 casos 8 %, temporal 2 casos 8 %, frontal 2 casos 8 %, occipital 2 casos 8 %, temporoparietal 2 casos 8 %, paraesplénica 2 casos 8 %, trigono 1 caso 4 %.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

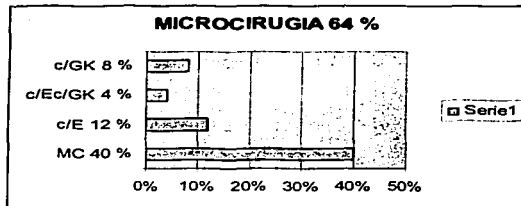


Se estadificaron conforme a la Clasificación de Spetzler y Martin, resultando Grado-I, 3 casos 12%; G-II, 10 casos 40%; G-III, 7 casos 28%; G-IV, 1 caso 4% y G-V, 4 casos 16%.

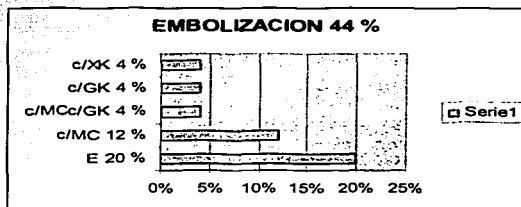


Dentro de las modalidades de tratamiento se les realizó microcirugía a 16 pacientes 64 %; exclusivamente a 10 pacientes 40 %, más embolización 3 pacientes 12 %, más embolización y Gamma Knife 1 paciente 4 %, más Gamma Knife 2 pacientes 8 %.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Embolización a 11 pacientes 44 %; exclusivamente a 5 pacientes 20 %, más microcirugía 3 pacientes 12 %, más microcirugía y Gamma Knife 1 paciente 4 %, más Gamma Knife 1 paciente 4 %, más X-Knife 1 paciente 4 %.



Radiocirugía a 5 pacientes 20 %; Gamma Knife más embolización 1 paciente 4 %, Gamma Knife más microcirugía 2 pacientes 8 %, Gamma Knife más embolización y microcirugía 1 paciente 4 %; X-Knife más embolización 1 paciente 4 %.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

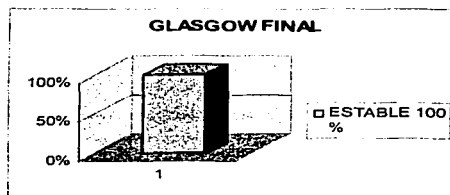
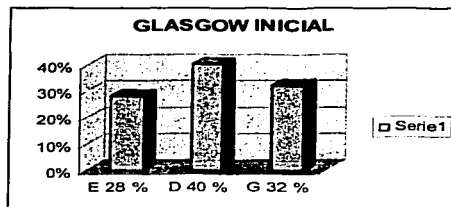
Se obtuvo una angiografía cerebral sin evidencia de MAV en 12 casos 48 %; G-I, 2 casos 8 %; G-II, 6 casos 24 %; G-III, 3 casos 12 %; G-IV, 1 caso 4%. De los cuales 1 paciente 4 % G-II no recibió tratamiento alguno, tuvo curación espontánea designándose como MAV críptica; a 4 pacientes 16 % se les realizó embolización, a 5 pacientes 20 % se les practicó microcirugía, y a 2 pacientes 8 % embolización más microcirugía.

Se consideraron fuera de tratamiento 4 pacientes 16 %, debido a su localización y prueba de Wada positiva durante la angiografía diagnóstica. G-V, 3 pacientes 12 %; G-III, 1 paciente 4 %.

Se identificaron 5 pacientes 20 % con alguna enfermedad neurológica asociada: prolactinoma que se trató medicamente, aneurisma, absceso cerebral, cavernoma e hidrocefalia, 1 paciente 4 % en cada caso que se resolvieron quirúrgicamente.

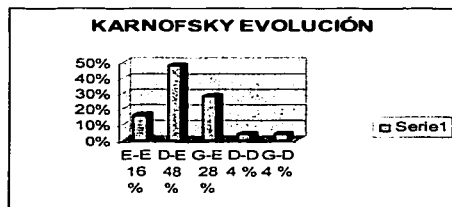
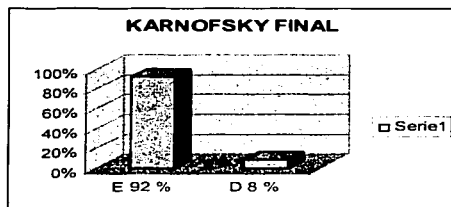
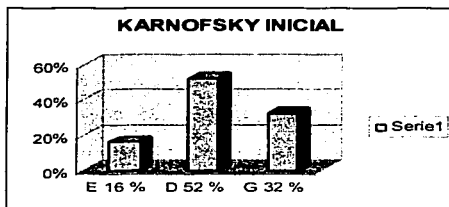
Conforme a la valoración del Glasgow considerando como estable de 15 a 13 puntos, delicado de 12 a 9 puntos, grave de 8 a 5 puntos y muy grave de 4 a 3 puntos; se observó en 7 pacientes 28 % persistencia en el rango de estable, en 10 pacientes 40 % mejoría de delicado a estable, y en 8 pacientes 32 % mejoría de grave a estable.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Conforme a la escala de Karnofsky considerando como estable de 100 a 80, delicado de 70 a 50, grave de 40 a 30 y muy grave de 20 a 10; se observó en 4 pacientes 16 % persistencia en el rango de estable, en 12 pacientes 48 % mejoría de delicado a estable, en 7 pacientes 28 % mejoría de grave a estable, persistencia en delicado y de grave a delicado un caso 4 % cada uno.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

DISCUSION.

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales son lesiones vasculares congénitas que se desarrollan entre la 4ta. Y 8ava. semanas de gestación, condicionando un acúmulo de vasos malformativos que conectan el sistema arterial con el venoso en forma directa.

Se presentan en forma particular con crisis convulsivas, hemorragia intracraneal, cefalea, o déficit neurológico progresivo por efecto de robo; el riesgo de sangrado anual sin tratamiento es de 3 a 4 %, con una morbilidad de 15 a 30 % y mortalidad de 10 a 15 % por cada episodio de hemorragia.

Dada la grave morbilidad y mortalidad que puede condicionar el no ser tratada esta importante entidad nosológica, debe establecerse un protocolo de manejo razonable que involucre cada una de las alternativas de tratamiento existentes; embolización, microcirugía, radiocirugía, dándoles su justo valor conforme al caso en particular de que se trate, resaltando como hemos demostrado en nuestro estudio, que a pesar de la combinación racional de dichos recursos, no hay un manejo óptimo para todos los casos; y más aún, aún encontramos casos particulares muy desalentadores en que no se obtiene mejoría del potencial riesgo en cuanto a morbilidad y o mortalidad dada la complejidad de dichas lesiones.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Series previamente reportadas de malformaciones arteriovenosas cerebrales en que se empleaba una sola modalidad de tratamiento ya sea microcirugía, embolización o radiocirugía, reportan significativa morbilidad y mortalidad relacionada al tratamiento; cabe mencionar la particular validez que tiene este concepto en cuanto a las malformaciones vasculares de complejidad mayúscula, ya sea por su localización, su tamaño, o el complejo sintomático que condicionan.

Un abordaje multimodal de microcirugía, embolización y radiocirugía en el manejo de malformaciones arteriovenosas cerebrales puede mejorar el pronóstico y minimizar la morbilidad y mortalidad que potencialmente condicionan; dependiendo del análisis adecuado que se haga de cada caso, tomando en cuenta todos los factores correspondientes en el área clínica, diagnóstica y terapéutica.

CONCLUSIONES.

El manejo multimodal con embolización, microcirugía, radiocirugía de las malformaciones arteriovenosas en cualquiera de sus combinaciones, tiene su aplicación oportuna dependiendo del complejo angioarquitectónico de la lesión, sintomático inicial y evolutivo; y del análisis racional que de estos factores se haga.

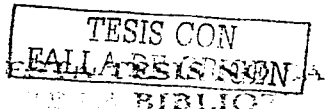
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Reconociendo que existen lesiones de resolución simple con un solo método de manejo; y en contraparte, las hay también con un grado máximo de complejidad en las que si bien cada modalidad de tratamiento puede participar en el intento de resolver el problema, no siempre se logra este objetivo; estando documentado el mayor riesgo que ofrece una MAV parcialmente tratada sobre aquella que no ha sido abordada dado el análisis oportuno de su complejidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA.

1. Eric S. Nussbaum, M.D.; Roberto C. Heros, M.D.; Michael T. Madison, M.D.; Deepak Awasthi, M.D. The Pathogenesis of Arteriovenous Malformations: Insights Provided by a Case of Multiple Arteriovenous Malformations Developing in Relation to a Developmental Venous Anomaly. **Neuros** 43: 347-352, August 1998.
2. Berman MF, Et al: The Epidemiology of Brain Arteriovenous Malformations. **Neuros**:2000;47:389-397.
3. Mitchell F. Berman, M.D., M.P.H.; Robert R. Sciacca, M.S., Eng.Sc.D.; John Pile-Spellman, M.D. The Epidemiology of Brain Arteriovenous Malformations. **Neuros** 47: 389-397, August 2000.
4. Spetzler RF, Martin NA: A proposed grading system for AVM's. **J Neuros**:1986: 65:476-483.
5. Michael T. Lawton, M.D. Spetzler-Martin Grade III Arteriovenous Malformations: Surgical Results and a Modification of the Grading Scale. **Neuros** 52: 740-749, April 2003.
6. Shi YQ, Chen XC: A proposed scheme for grading intracranial AVM's. **J Neuros**:1986: 65:484-489.



7. García MR, Lasjaunias P: Posterior fossa AVM's, angioarchitecture in relation to hemorrhagic episodes. **Neurorad**.1990: 31:471-475.
8. Miyasaka Y,Et al: Mass Effect Caused by Clinically Unruptured Cerebral Arteriovenous Malformations.**Neuros**:Nov97:Vol.41,Num5.
9. Yoshio Miyasaka, M.D.; Akira Kurata, M.D.; Ryusui Tanaka, M.D.; Shigeki Nagai, M.D. Mass Effect Caused by Clinically Unruptured Cerebral Arteriovenous Malformations. **Neuros** 41: 1060-1064, November 1997.
10. Langer DJ,Et al: Hipertension, Small Size and Deep Venous Drainage are Associated with Risk of Hemorrhagic Presentation of Cerebral Arteriovenous Malformations.**Neuros**:March98:Vol.42,Num3.
11. Shirley I. Stiver, M.D., Ph.D.; Christopher S. Ogilvy, M.D. Micro-arteriovenous Malformations: Significant Hemorrhage from Small Arteriovenous Shunts. **Neuros** 46: 811-819, April 2000.
12. Ulrich Mansmann, Ph.D.; Joerg Meisel, M.D.; Mario Brock, M.D.; Pierre Lasjaunias, Ph.D. Factors Associated with Intracranial Hemorrhage in Cases of Cerebral Arteriovenous Malformation. **Neuros** 46: 272-281, February 2000.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

13. Elizabeth Bullitt, M.D.; Stephen Aylward, Ph.D.; Estrada J. Bernard, Jr., M.D.; Guido Gerig, Ph.D. Computer-assisted Visualization of Arteriovenous Malformations on the Home Personal Computer. **Neuros** 48: 576-583, March 2001.

14. G. Edward Vates, M.D., Ph.D.; Michael T. Lawton, M.D.; Charles B. Wilson, M.D.; Michael W. McDermott, M.D. Magnetic Source Imaging Demonstrates Altered Cortical Distribution of Function in Patients with Arteriovenous Malformations. **Neuros** 51: 614-627. September 2002.

15. Daniel James Warren, B.Med.Sci.; Nigel Hoggard, F.R.C.R.; Lee Walton, B.S.C.; Matthias Walter Richard Radatz. Cerebral Arteriovenous Malformations: Comparison of Novel Magnetic Resonance Angiographic Techniques and Conventional Catheter Angiography. **Neuros** 48: 973-983, May 2001.

16. Saleem I. Abdulrauf, M.D.; Ghaus M. Malik, M.D.; Issam A. Awad, M.D. Spontaneous Angiographic Obliteration of Cerebral Arteriovenous Malformations. **Neuros** 44: 280-288, February 1999.

17. S. Ather Enam, M.D., Ph.D.; Ghaus M. Malik, M.D. Association of Cerebral Arteriovenous Malformations and Spontaneous Occlusion of Major Feeding Arteries: Clinical and Therapeutic Implications. **Neuros** 45: 1105-1112, November 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

18. Susumu Miyamoto, M.D.; Nobuo Hashimoto, M.D.; Izumi Nagata, M.D.; Kazuhiko Nozaki, M.D. Posttreatment Sequelae of Palliatively Treated Cerebral Arteriovenous Malformations. **Neuros** 46: 589-595, March 2000.

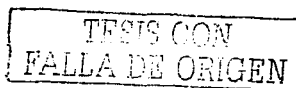
19. Brian L. Hoh, M.D.; Paul H. Chapman, M.D.; Jay S. Loeffler, M.D.; Bob S. Carter, M.D., Ph.D.; Christopher S. Ogilvy, M.D. Results of Multimodality Treatment for 141 Patients with Brain Arteriovenous Malformations and Seizures: Factors Associated with Seizure Incidence and Seizure Outcomes. **Neuros** 51: 303-311. August 2002.

20. Morgan MK, Drummond KJ, Grinnell V, Sorby W: Surgery for cerebral arteriovenous malformation: risks related to lenticulostriate arterial supply. **J Neuros**:86:801-805,1997.

21. Nobuo Hashimoto, M.D. Microsurgery for Cerebral Arteriovenous Malformations: A Dissection Technique and Its Theoretical Implications. **Neuros** 48: 1278-1281, June 2001.

22. Saenz QA: Tratamiento microquirúrgico de las MAV's cerebrales. **Tesis Postg Neuroc**:1996.

23. Alexander Muacevic, M.D.; Hans-Jakob Steiger, M.D. Computer-assisted Resection of Cerebral Arteriovenous Malformations. **Neuros** 45: 1164-1171, November 1999.



24. Dirk Van Roost, M.D.; Johannes Schramm, M.D. What Factors Are Related to Impairment of Cerebrovascular Reserve before and after Arteriovenous Malformation Resection? A Cerebral Blood Flow Study Using Xenon-enhanced Computed Tomography. **Neuros** 48: 709-717, April 2001.

25. PikJH, MorganMK: Microsurgery for Small Arteriovenous Malformations of the Brain, Results in 110 Consecutive Patients. **Neuros**:Sept.2000, Vol.42, Num.3.

26. Justin H.T. Pik, M.B.B.S.; Michael K. Morgan, M.D.B.S., F.R.A.C.S. Microsurgery for Small Arteriovenous Malformations of the Brain: Results in 110 Consecutive Patients. **Neuros** 47: 571-577, September 2000.

27. Stephen M. Russell, M.D.; Henry H. Woo, M.D.; Seth S. Joseffer, M.D.; Jafar J. Jafar, M.D. Role of Frameless Stereotaxy in the Surgical Treatment of Cerebral Arteriovenous Malformations: Technique and Outcomes in a Controlled Study of 44 Consecutive Patients. **Neuros** 51: 1108-1118. November 2002.

28. Phillip J. Porter, M.D.; Anne Y. Shin, M.D.; Allan S. Detsky, M.D., Ph.D.; Len Lefaive, R.N., M.H.Sc. Surgery versus Stereotactic Radiosurgery for Small, Operable Cerebral Arteriovenous Malformations: A Clinical and Cost Comparison. **Neuros** 41: 757-766, October 1997.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

29. Munshi I, Macdonald RL, Weir BK: Intraoperative Angiography of Brain Arteriovenous Malformations. **Neuros**:99,45:491-499.

30. Ilyas Munshi, M.D.; R. Loch Macdonald, M.D., Ph.D.; Bryce K.A. Weir, M.D. Intraoperative Angiography of Brain Arteriovenous Malformations. **Neuros** 45: 491-499, September 1999.

31. Carlo Schaller, M.D.; Horst Urbach, M.D.; Johannes Schramm, M.D.; Bernhard Meyer, M.D. Role of Venous Drainage in Cerebral Arteriovenous Malformation Surgery, as Related to the Development of Postoperative Hyperperfusion Injury. **Neuros** 51:921-929. October 2002.

32. Robert A. Solomon, M.D.; E. Sander Connolly, Jr. M.D.; Charles J.M.D. Management of Residual Dysplastic Vessels after Cerebral Arteriovenous Malformation Resection: Implications for Postoperative Angiography. **Neuros** 46: 1052-1062, May 2000.

33. Lagares A, Lobato RD, Campollo J, Gómez PA, Ramos A, González P, de la Lama A: Embolización de MAVs coadyuvante de cirugía o radiocirugía. **Neuroc** (Astur. 11:271-280, 2000.

34. Richard D. Paulsen, M.D.; Gary K. Steinberg, M.D., Ph.D.; Alexander M. Norbash, M.D.; Mary L. Marcellus, R.N. Embolization of Basal Ganglia and Thalamic Arteriovenous Malformations. **Neuros** 44: 991-997, May 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

35. Alfonso Lagares; Ramiro D. Lobato; José Ramón Rico; Jorge Campollo. Embolization of Arteriovenous Malformations with Onyx: Clinicopathological Experience in 23 Patients. **Neuros.** December 2002.

36. Higashida RT: Embolization of arteriovenous malformations with Onyx. **Neuros.** 48:995, 2001.

37. Murayama Y, Viñuela F, Ulhoa A, Akiba Y, Duckwiler GR, Gobin YP, Vinters HV, Greff RJ: Nonadhesive liquid embolic agent for cerebral arteriovenous malformations. **Neuros.** 43:1164-1175, 1998.

38. Vinters HV, Lundie MJ, Kaufmann JC: Long-term pathological follow-up of cerebral arteriovenous malformations treated by embolization with bucrylate. **N Engl J Med.** 314:477-483, 1986.

39. Koji Tokunaga, M.D.; Kazushi Kinugasa, M.D.; Sanami Kawada, M.D.; Hiroyuki Nakashima, M.D. Embolization of Cerebral Arteriovenous Malformations with Cellulose Acetate Polymer: A Clinical, Radiological, and Histological Study. **Neuros** 44: 981-990, May 1999.

40. Richard D. Paulsen, M.D.; Gary K. Steinberg, M.D., Ph.D.; Alexander M. Norbash, M.D.; Mary L. Marcellus, R.N. Embolization of Rolandic Cortex Arteriovenous Malformations. **Neuros** 44: 479-486, March 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

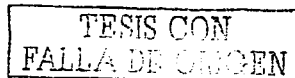
41. Gunnar Wikholm, M.D., Ph.D.; Christer Lundqvist, M.D., Ph.D.; Pal Svendsen, M.D., Ph.D. The Göteborg Cohort of Embolized Cerebral Arteriovenous Malformations: A 6-year Follow-up. **Neuros** 49: 799-806, October 2001.

42. Elad I. Levy, M.D.; Ajay Niranjana, M.Ch.; Todd P. Thompson, M.D.; Alan M. Scarrow, M.D.; Douglas Kondziolka, M.D.; John C. Flickinger, M.D.; L. Dade Lunsford, M.D. Radiosurgery for Childhood Intracranial Arteriovenous Malformations. **Neuros** 47: 834-842, October 2000.

43. Melker Lindqvist, M.D., Ph.D.; Bengt Karlsson, M.D., Ph.D.; Wan-Yuo Guo, M.D., Ph.D. Angiographic Long-term Follow-up Data for Arteriovenous Malformations Previously Proven to Be Obliterated after Gamma Knife Radiosurgery. **Neuros** 46: 803-810, April 2000.

44. Constantinos G. Hadjipanayis, M.D.; Elad I. Levy, M.D.; Ajay Niranjana, M.Ch.; Douglas Kondziolka, M.D., M.Sc.; John C. Flickinger, M.D.; L. Dade Lunsford, M.D. Stereotactic Radiosurgery for Motor Cortex Region Arteriovenous Malformations. **Neuros** 48: 70-77, January 2001.

45. William A. Friedman. Analysis of Factors Predictive of Success or Complications in Arteriovenous Malformation Radiosurgery. **Neuros** 52: 296-308. February 2003.



46. Bruce E. Pollock, M.D.; John C. Flickinger, M.D.; L. Dade Lunsford, M.D.; Ann Maitz, M.S.; Douglas Kondziolka, M.D. Factors Associated with Successful Arteriovenous Malformation Radiosurgery. **Neuros** 42: 1239-1247, June 1998.

47. Bruce E. Pollock, M.D. Patient Outcomes after Arteriovenous Malformation Radiosurgical Management: Results Based on a 5- to 14-year Follow-up Study. **Neuros** 52: 1291-1297, 2003.

48. Bengt Karlsson, M.D., Ph.D.; Lars Kihlström, M.D.; Christer Lindquist, M.D., Ph.D.; Ladislau Steiner, M.D., Ph.D. Gamma Knife Surgery for Previously Irradiated Arteriovenous Malformations. **Neuros** 42: 1-6, January 1998.

49. Pasquale Gallina, M.D.; Louis Merienne, M.D.; Jean-François Meder, M.D.; Michel Schlienger, M.D. Failure in Radiosurgery Treatment of Cerebral Arteriovenous Malformations. **Neuros** 42: 996-1004, May 1998.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN