



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA”**

**“EXPERIENCIA CLÍNICA EN EL MANEJO
QUIRÚRGICO Y OTRAS MODALIDADES DE
TRATAMIENTO EN LAS MALFORMACIONES
ARTERIOVENOSAS CEREBRALES EN EL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR.
BERNARDO SEPÚLVEDA” DEL CENTRO
MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI”**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGÍA**

P R E S E N T A

DR. ARMANDO ROMERO PEREZ

ASESOR:

**DR. FÉLIX HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA
SECCIÓN DE CIRUGÍA VASCULAR CEREBRAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO
SEPÚLVEDA”**



IMSS

MÉXICO, D. F.

FEBRERO 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Delegación: 3 S.O. **Unidad de Adscripción:** UMA Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI.

Autor:

Apellidos

Paterno: Romero

Materno: Pérez

Nombre (s): Armando

Matrícula: 99272543

Especialidad: Neurocirugía

Fecha de Graduación: 28/02/2011

Asesor:

Apellidos

Paterno: Hernández

Materno: Hernández

Nombre (s): Félix

No Registro: R-2010-3601-70

Titulo de la Tesis:

“EXPERIENCIA CLÍNICA EN EL MANEJO QUIRÚRGICO Y OTRAS MODALIDADES DE TRATAMIENTO EN LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA” DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.”

Resumen: **Introducción:** El objetivo del trabajo es conocer la experiencia en el manejo de las malformaciones arteriovenosas cerebrales y sus resultados con las distintas modalidades de tratamiento ofrecido recientemente en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional SXXI. Demostrar la vigencia y las líneas del tratamiento quirúrgico convencional en esta patología. Las malformaciones arteriovenosas cerebrales son agrupaciones anormales de vasos sanguíneos en la que la sangre arterial fluye directamente dentro de las venas de drenaje sin la normal interposición del lecho capilar con una prevalencia probablemente superior a 0,14 % generalmente aceptado y constituyen el 4 - 5 % de las causas de hemorragia intraparenquimatosa espontánea.

Material y métodos: Se incluyeron los casos con el diagnóstico de Malformación Arteriovenosa Cerebral tratados mediante cirugía convencional, embolización, radiocirugía, combinados o manejados de manera conservadora, registrados en el archivo clínico del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda”, por medio del expediente clínico. Se analizó un periodo de nueve años de Enero 2001 a Enero 2010. Se excluyeron todas las malformaciones epicraneales, espinales, cavernomas, telangiectasias y angiomas venosos. Se recogió la información de 103 expedientes, llenando una ficha para recolección de datos previamente elaborada, se analizaron los resultados y la respuesta al tratamiento elegido en cada uno de los casos en los que se trató la malformación arteriovenosa. **Resultados:** Se encontró un predominio del sexo masculino 2:1, la edad predominante fue entre los 16 a 30 años. La principal forma de presentación fue la hemorragia intraparenquimatosa, el grado predominante en la escala de Spetzler-Martin fue el G-III, la principal complicación transoperatoria fue la hemorragia del sitio quirúrgico, la principal complicación postoperatoria fue el déficit neurológico. Las principales complicaciones se asociaron a la mala condición clínica, al ingreso y al grado en la escala de Spetzler-Martin (G IV y V). 9 de los 103 pacientes se trataron de forma conservadora.

Discusión: Se realiza este trabajo para asentar la experiencia principalmente con el manejo quirúrgico y las otras cuatro modalidades de tratamiento utilizadas internacionalmente en el manejo de las malformaciones arteriovenosas. Demostrar la vigencia, eficiencia y eficacia del tratamiento quirúrgico en este tipo de patología. **Conclusión:** El estudio demuestra que el tratamiento quirúrgico continúa siendo una excelente forma de tratamiento para las malformaciones arteriovenosas cerebrales y aún con el advenimiento de nuevas y distintas modalidades terapéuticas, la indicación quirúrgica continúa siendo en nuestro medio la primera opción de manejo en manos expertas.

Palabras Clave

- | | | |
|---|-------------------------------------|--------------------------|
| 1) Malformaciones arteriovenosas cerebrales | 2) Técnica Quirúrgica | 3) Neurocirugía Vascular |
| 4) Radiocirugía | 5) Terapia Endovascular Neurológica | 6) IMSS |
| Paginas: 91 | | Ilustraciones: 36 |

Tipo de Investigación:

Tipo de Diseño:

Tipo de Estudio:

DRA. DIANA G. MENEZ DÍAZ.
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD.
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA”.
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

DR. GERARDO GUINTO BALANZAR.
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA.
PROFESOR TITULAR DE NEUROCIRUGÍA.
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA”.
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

DR. FÉLIX HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ.
ASESOR DE TESIS.
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA.
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA”.
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

Agradecimiento...

... a mis padres, gracias por darme de manera munificente todas las herramientas y el coraje para impulsarme, construir mi presente y mi futuro...

... a los pacientes que devotamente, su vida en mis manos entregaron y confiaron...

... al Dr. Gerardo Guinto Balanzar y mis maestros por las incontables e invaluable enseñanzas que siempre fueron admonitorias a la excelencia...

... a la medicina y en especial a la neurocirugía, que sempiternamente me da una vida plena, dichosa y llena de satisfacciones...

... a todos mis amigos de la especialidad, fueron años duros para todos, pero siempre agradables, una residencia vehemente...

“No es la voluntad de ganar los que cuenta, todo el mundo la tiene, lo que realmente cuenta es la voluntad de prepararse para ganar”...Anónimo

GRACIAS

ÍNDICE

RESUMEN.	01
DATOS DEL AUTOR.	02
1.0.0. INTRODUCCIÓN.	03
1.1.0 Definición.	04
1.2.0 Componentes de una MAV	05
1.3.0 Epidemiología.	06
1.4.0 Manifestaciones Clínicas.	08
1.5.0 Estudios Paraclínicos.	15
1.6.0 Modalidades del Tratamiento.	21
1.6.1. Tratamiento Médico.	22
1.6.2. Tratamiento Invasivo	23
1.7.0 Recomendaciones e Indicaciones	35
2.0.0. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	39
3.0.0. HIPÓTESIS.	41
4.0.0. OBJETIVOS.	43
5.0.0. MATERIAL Y MÉTODOS.	45
5.1.0 Diseño del estudio.	46
6.0.0. RESULTADOS.	52
7.0.0. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.	68
8.0.0. CONCLUSIONES.	78
9.0.0. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	83

Resumen:

Introducción: El objetivo del trabajo es conocer la experiencia en el manejo de las malformaciones arteriovenosas cerebrales y sus resultados con las distintas modalidades de tratamiento ofrecido recientemente en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional SXXI. Demostrar la vigencia y las líneas del tratamiento quirúrgico convencional en esta patología. Las malformaciones arteriovenosas cerebrales son agrupaciones anormales de vasos sanguíneos en la que la sangre arterial fluye directamente dentro de las venas de drenaje sin la normal interposición del lecho capilar con una prevalencia probablemente superior a 0,14 % generalmente aceptado y constituyen el 4 - 5 % de las causas de hemorragia intraparenquimatosa espontánea.

Material y métodos: Se incluyeron los casos con el diagnóstico de Malformación Arteriovenosa Cerebral tratados mediante cirugía convencional, embolización, radiocirugía, combinados o manejados de manera conservadora, registrados en el archivo clínico del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda", por medio del expediente clínico. Se analizó un periodo de nueve años de Enero 2001 a Enero 2010. Se excluyeron todas las malformaciones epicraneales, espinales, cavernomas, telangiectasias y angiomas venosos. Se recogió la información de 103 expedientes, llenando una ficha para recolección de datos previamente elaborada, se analizaron los resultados y la respuesta al tratamiento elegido en cada uno de los casos en los que se trató la malformación arteriovenosa.

Resultados: Se encontró un predominio del sexo masculino 2:1, la edad predominante fue entre los 16 a 30 años. La principal forma de presentación fue la hemorragia intraparenquimatosa, el grado predominante en la escala de Spetzler-Martin fue el G-III, la principal complicación transoperatoria fue la hemorragia del sitio quirúrgico, la principal complicación post operatoria fue el déficit neurológico. Las principales complicaciones se asociaron a la mala condición clínica al ingreso y al grado en la escala de Spetzler-Martin (G IV y V). 9 de los 103 pacientes se trataron de forma conservadora.

Discusión: Se realiza este trabajo para asentar la experiencia principalmente con el manejo quirúrgico y las otras cuatro modalidades de tratamiento utilizadas internacionalmente en el manejo de las malformaciones arteriovenosas. Asimismo, para demostrar la vigencia, eficiencia y eficacia del tratamiento quirúrgico en este tipo de patología.

Conclusión: El estudio demuestra que el tratamiento quirúrgico continúa siendo una excelente forma de tratamiento para las malformaciones arteriovenosas cerebrales y aun con el advenimiento de nuevas y distintas modalidades terapéuticas, la indicación quirúrgica continúa siendo en nuestro medio la primera opción de manejo en manos expertas.

<p>1. Datos del alumno (Autor)</p>	<p>1. Datos del alumno</p>
<p>Apellido Paterno: Apellido materno: Nombre: Teléfono: Universidad: Facultad: Carrera: No. de cuenta</p>	<p>Romero Pérez Armando 5533345318 Universidad Nacional Autónoma de México Facultad de Medicina Neurocirugía 50 62 16 002</p>
<p>2. Datos del Asesor</p>	<p>2. Datos del Asesor</p>
<p>Apellido paterno: Apellido materno: Nombre :</p>	<p>Hernández Hernández Félix</p>
<p>3. Datos de la tesis</p>	<p>3. Datos de la tesis</p>
<p>Título: No Registro: No. de páginas: Año:</p>	<p><i>“EXPERIENCIA CLÍNICA EN EL MANEJO QUIRÚRGICO Y OTRAS MODALIDADES DE TRATAMIENTO EN LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA” DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.”</i> R-2010-3601-70 91 págs. 2011.</p>

INTRODUCCIÓN

1.0.0. INTRODUCCIÓN.

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAVs) son las malformaciones vasculares cerebrales congénitas más peligrosas descritas. Actualmente son el foco de estudios científicos importantes que han llevado a los últimos avances tecnológicos en la neurocirugía y que han permitido tratar estas lesiones de alto flujo, ahora comúnmente se tratan de manera multidisciplinaria combinando la técnica quirúrgica, la endovascular y la radiocirugía.

1.1.0 Definición

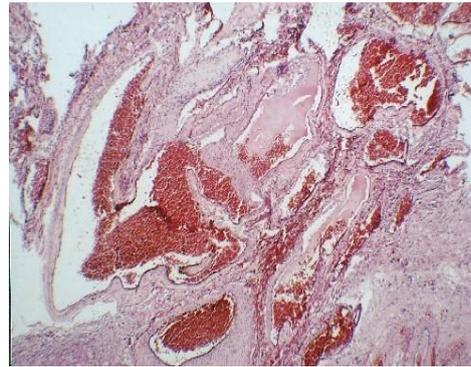
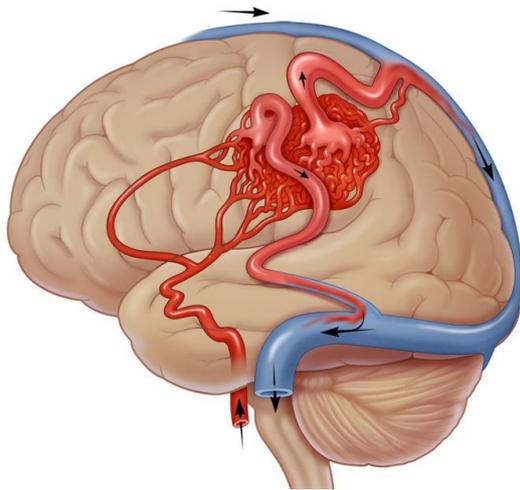
Las malformaciones vasculares arteriovenosas del encéfalo (MAVs), son agrupaciones congénitas anormales de vasos sanguíneos en las que la sangre arterial fluye directamente dentro de las venas de drenaje sin la normal interposición de un lecho capilar, son patologías de poblaciones jóvenes. Muchos pacientes permanecen asintomáticos durante toda la vida, y se evidencia su presencia post-mortem mediante autopsia. O bien presentan únicamente cefalea hasta debutar con sangrado. El riesgo de sangrado por año se ubica entre el 2 al 4 %. Muchos pacientes corren riesgo de sufrir un déficit neurológico transitorio o permanente que los lleva a tener una mala calidad de vida y por lo tanto retirarse de su actividad útil en la sociedad (12).

Las malformaciones arteriovenosas también son una patología muy costosa para el sistema de salud, tanto el diagnóstico, el tratamiento como el seguimiento posterior. Esto ha llevado a que en el mundo actual el tratamiento exitoso de las malformaciones arteriovenosas sea un reto para el neurocirujano, para garantizar una buena calidad de vida para el paciente.

En este sentido se han desarrollado muchas formas de tratamiento para garantizar un adecuado tratamiento dependiendo de la complejidad de la malformación. En el mundo moderno se habla de cinco formas de tratamiento para este tipo de patología, el tratamiento quirúrgico convencional, la radiocirugía, el tratamiento endovascular, combinaciones de estas tres modalidades y el tratamiento conservador. Empero el tratamiento quirúrgico continúa siendo la primera línea de tratamiento de esta patología universalmente, obteniendo muy buenos resultados en manos de neurocirujanos expertos. En nuestro servicio atendemos un promedio de 11.44 MAVs al año, ofreciendo las 5 opciones de tratamiento.

1.2.0 Componentes de una MAV

Existen cuatro componentes de la MAV: El nido, los alimentadores arteriales, las colaterales arteriales y el drenaje venoso (único o múltiple) (59). El nido es la porción de la MAV que contiene el plexo de la conexión anormal de la arteria a la vena. Este se halla formado por vasos de paredes delgadas a las cuales les falta tanto músculo liso como lámina elástica, haciendo imposible la diferencia histológica entre arterias y venas. Este complejo de arteria - vena puede ser de un flujo tan elevado que es suficiente para producir efectos cerebrales o inclusive sistémicos. El drenaje venoso puede ser a venas superficiales o profundas. Más de 900 genes están implicados en la patogénesis de las MAVs, las características moleculares de estas lesiones y sus patrones de crecimiento han demostrado ser prometedores. La mayoría de los laboratorios que trabajan en las MAVs cerebrales se ha limitado a estudiar su inmunohistoquímica.



(Foto 1 y 2)

La foto 1 muestra el esquema de flujo de una MAV con sus componentes principales, la foto 2 es una imagen de un corte histopatológico microscópico de una MAV.

La dinámica de los modelos “in vivo” como las líneas de cultivos de células endoteliales y cultivos de fibrocitos de MAVs resecaadas, son un fuerte potencial de investigación. La identificación de dianas moleculares, como las integrinas, ANGs, VEGF, FIS, y TGF β , son fundamentales para el descubrimiento de fármacos (antiangiogénicos) dirigidos a evitar el crecimiento o evolución de estas entidades (60).

1.3.0 Epidemiología

Las malformaciones arteriovenosas tienen una incidencia del 0.1% en la población general, lo que corresponde a un décimo de la incidencia de aneurismas intracraneales (1). La distribución por sexo varía muy poco aunque parece existir un ligero predominio del sexo masculino en la literatura mundial, constatándose en varias series un índice: hombre/mujer de 1.94–1.09 (1).

Las MAVs son consideradas como lesiones vasculares congénitas esporádicas, pero su patogénesis no está entendida por completo.

Algunos casos raros de MAVs familiares se han reportado a lo largo de la historia, pero aun es incierto si es coincidencia o verdadera herencia (2). Sin embargo, la genética individual puede variar e influenciar el desarrollo de MAVs y su evolución clínica (3, 4).

Existe una alta prevalencia en las malformaciones vasculares asociadas a las telangiectasias hemorrágicas hereditarias (HHT, Síndrome Osler-Weber-Rendu). En estos pacientes se pueden presentar diversas patologías vasculares tanto cerebrales como espinales, incluyendo: telangiectasias, MAVs, aneurismas o cavernomas.

La angioarquitectura de las MAVs comprende una anastomosis directa a una vena de drenaje sin una red capilar intermedia. Habitualmente encontramos tejido gliótico interpuesto, con algunos pedículos vasculares periféricos y calcificaciones que pueden estar dentro del nido o en la periferia de la lesión. Esta comunicación vascular de alto flujo sinergizan una variedad de fenómenos relacionados al flujo, tales como el desarrollo de aneurismas en los pedículos aferentes o eferentes y una de las alteraciones principales es la arterialización de la, o las venas de drenaje. Los aneurismas concomitantes pueden ser una causa e sangrado en estos pacientes y se cree claro, que empeoran el panorama y su pronóstico (5).

El tamaño de las MAVs varía ampliamente. Existen un número variable de arterias nutricias y venas de drenaje, así como distintas localizaciones de estas que claramente impactan sobre el tratamiento y el pronóstico.

La perfusión cerebral regional se ve comprometida debido al “secuestro” del flujo hacia el tejido normal circundante de la MAV. Como resultado, los estudios histopatológicos demuestran áreas de isquemia crónica y gliosis en la región.

Las MAVs infratentoriales (fosa posterior) son entidades poco comunes y corresponden < del 15% de todas las MAVs. Sin embargo el riesgo anual de ruptura es mayor al de las supratentoriales, hasta el 11%.(5)

1.4.0 Manifestaciones Clínicas.

Se presentan habitualmente entre los 10 y 40 años de edad. La típica presentación clínica cae dentro de cualquiera de estas cuatro categorías o la combinación de estas:

- Hemorragia intracraneal (41 al 79 %)
- Convulsiones (11 al 33 %)
- Cefalea (10 %)
- Déficit neurológico local (10 %)

1.4.1 Hemorragia intracraneal

Los pacientes pediátricos son los que más frecuentemente presentan hemorragia en comparación a los adultos (6). La localización suele ser intraparenquimatosa (63%), en menor medida subaracnoidea o intraventricular, con el 32 y el 6 % respectivamente (3).

El sangrado de una MAV es la principal causa de hemorragia intracerebral espontánea en menores de 15 años (6) y constituye de forma global del 5 al 7 % de las hemorragias intracerebrales espontáneas, el 1 al 2 % de los infartos cerebrales y el 8.6 % de las hemorragias subaracnoideas (8). Recientemente, en estudios retrospectivos de pacientes con MAVs de alto grado, se ha evidenciado que el riesgo de sangrado es del 1.5%, inferior al intervalo establecido previamente para todas las MAV. Este fenómeno puede relacionarse con la menor presión de perfusión con que se asocian las MAVs grandes. Aunque el riesgo de sangrado después del evento inicial se incrementa al 6% en el primer año, después desciende y se comporta como en las lesiones no rotas en los años subsecuentes (9). La tendencia a la ruptura no se asocia claramente con la localización, ni tampoco se incrementa marcadamente por condiciones sistémicas, como embarazo, actividad extenuante o traumatismo cerebral. Muchos autores sugieren que las MAVs pequeñas y profundas son más propensas a sangrados repetidos (10% en 5 años) (4).

Algunos estudios recientes han definido los aneurismas relacionados con el flujo y la estenosis en las venas de drenaje, a diferencia de la estenosis arterial, como factores que incrementan el riesgo de sangrado de las MAVs (10, 13). Es de especial interés para el neurocirujano tener claro las principales diferencias entre la hemorragia subaracnoidea aneurismática, la hemorragia hipertensiva y la resultante de una MAV. Generalmente, estas últimas tienen un curso clínico más favorable y además se cuentan con criterios más uniformes en cuanto al momento de su tratamiento. Las principales diferencias fisiopatológicas y clínicas son:

- El sangrado aneurismático es puramente arterial, mientras que el de las MAVs sangran con mayor frecuencia en su porción venosa, por lo que la presión ejercida sobre las estructuras neurovasculares adyacentes es menor causando un daño menor (10).
- Las MAVs se ubican fundamentalmente en las regiones convexas del encéfalo, elemento topográfico que justifica la presencia de hemorragias cortico-subcorticales; éstas se ubican donde la lesión e irritación de los vasos del polígono de Willis es improbable con menos probabilidades de vasoespasmo.
- La hemorragia aneurismática se presenta a modo de cataclismo, mientras que el de las MAVs es más sutil, con instalación de cefalea y síntomas neurológicos progresivos; los pacientes son más jóvenes en el caso de las MAVs, por lo que son aptos para recuperarse del sangrado inicial (80-90%) (6).
- Como la hemorragia se origina principalmente dentro del tejido malformativo, el cual generalmente incluye tejido cerebral no funcional, normalmente tiene un impacto menos destructivo sobre la función cerebral que la hemorragia hipertensiva, que ocurre en un tejido funcional normal y en áreas cerebrales críticas (ej. diencéfalo y tallo cerebral).

Los mayores resultados prospectivos observacionales relacionados a la historia natural y evolución de las MAVs proceden de la base de datos de la Universidad de Columbia (7, 8, 9) y del Toronto Western Hospital (10), cada entidad con más de 600 pacientes. Estos son sus resultados:

- El porcentaje anual total de sangrado por una MAV en pacientes sin tratamiento oscila entre el 2.8 al 4.6 % y este varía de acuerdo a una serie de factores de riesgo que presentaron cada una de estas (8, 10).
- En ambas bases de datos, la hemorragia como presentación clínica inicial fue el factor pronóstico más fuerte de hemorragia subsecuente (resangrado) en pacientes sin tratamiento (8, 10). Otros factores independientes que predicen resangrado son: edad avanzada, drenaje venoso profundo exclusivo y localización cerebral profunda (7-9). En el estudio de Toronto, la asociación con aneurismas y el drenaje venoso profundo mostro una mayor tendencia al riesgo de sangrado (10).
- En Columbia, los pacientes en quienes la MAV no tenía hemorragia como presentación inicial, drenaje profundo, o localización profunda de esta presentaron, el porcentaje de sangrado anual fue del 0.9% (8). En contraste, en quienes estos tres factores de riesgo estaban presentes el porcentaje anual de hemorragia se elevó hasta un 34.4% (8).

- De 241 pacientes con MAVs no tratadas y que debutaron con hemorragia en Columbia, 12% presentaron resangrado en un promedio de 1.8 años de seguimiento, arrojando al final del estudio un porcentaje de resangrado anual total del 7% (9).

En estudios retrospectivos previos, el porcentaje de mortalidad anual en pacientes con MAVs no tratadas oscila entre 0.7% y el 1.0%. Además existe una morbilidad neurológica permanente del 2 al 3% por año, o del 20 al 30% para cada episodio hemorrágico (11, 12). En pacientes pediátricos no se encontró un mayor riesgo de resangrado tras un evento inicial en comparación con el paciente adulto (6).

1.4.2 Convulsiones

Es el síntoma que sigue en frecuencia. Entre un 17 y un 40% se presenta con verdaderas crisis epilépticas, aunque el 46 - 70% experimentan algún tipo de convulsión durante su vida (10). La edad de diagnóstico de la MAV es el factor predictivo más importante para sufrir convulsiones en los próximos 20 años, el debut entre los 10 y 19 años de edad conlleva un riesgo del 44%, el debut entre los 20 y 29 años de un 31%, y en los mayores de 30 años de un 6%. Prácticamente todos estos pacientes presentan evidencias de un involucro cortical, mientras que las MAV subcorticales profundas rara vez convulsionan (13). Los pacientes que debutan con convulsiones parecen tener un menor riesgo de sangrado. Si se comparan los que debutaron con sangrado en un plazo de 20 años, el riesgo de resangrado fue del 51% para los pacientes que sangraron, y de un 33% para los que convulsionaron.

Teniendo un mejor pronóstico a largo plazo si la convulsión es el síntoma de presentación, ya que la mortalidad a los 10 años de evolución es del 29 - 40% para los pacientes que sangraron y del 11 - 18% para los que convulsionaron (13). El mecanismo exacto de la génesis de las convulsiones se desconoce, aunque contribuyen la misma hemorragia, la gliosis y/o la isquemia.

No obstante, se puede reconocer un efecto mecánico y uno hemodinámico: el primero resulta del efecto de volumen cortical, al que se le asocia el efecto pulsátil producido por las dilataciones venosas ectásicas; y el segundo que puede ser una manifestación de una isquemia crónica por un robo hemodinámico o resultante de hipertensión venosa retrógrada [10]. Se han publicado todo tipo de crisis convulsivas asociadas, pero además de la ausencia de crisis en las MAVs de fosa posterior, la localización exacta de la lesión se correlaciona pobremente con el tipo y frecuencia de las crisis (14).

1.4.3 Cefalea

Es el síntoma de presentación inicial del 1 al 10% de los pacientes (12). Clínicamente, puede ser crónica o intermitente, y tener cualidades de migraña típica o atípica. A diferencia de la verdadera migraña, la asociada con las MAVs es unilateral y no responde bien a la medicación antimigrañosa. Se asocia frecuentemente con las MAVs cuya irrigación proviene de arterias meníngeas o ramas de la circulación posterior, y se presenta esta última asociada frecuentemente con síntomas visuales (12). La relación entre la cefalea y las MAVs es todavía un tema controvertido.

La cefalea es el síntoma más común en la población general, ya que afecta a más del 90% de la población en algún momento de su vida y al ser las MAVs entidades relativamente raras, la conexión entre ambas es difícil de establecer cuando ésta es su único síntoma. Habitualmente, sólo se incluye la cefalea como forma de presentación en los pacientes con cefalea de tipo hemicraneal, periódica y de suficiente gravedad para causar incapacidad verdadera como sugirió Mackenzie. Posteriormente Paterson comunicó en 110 pacientes un 14% de cefalea migrañosa como primer síntoma; esto pudiera parecer excesivamente elevado si se tiene en cuenta el trabajo de Lees, quien no encontró un solo caso de MAV en su estudio de 300 pacientes con migraña. Se pueden presentar otros tipos de cefalea, los asociados a hemorragia y otros que pudieran resultar de la distensión de la duramadre o de un seno venoso, así como de la dilatación de las arterias aferentes (12, 13).

1.4.4 Déficit neurológico

Se desarrolla frecuentemente en presencia de una MAV grande, y se muestra clínicamente por la progresión de un déficit neurológico focal en un período variable de tiempo. Este fenómeno puede resultar de la destrucción directa del tejido cerebral por un hematoma en expansión o por la presencia de fenómenos compresivos o isquémicos (13). El proceso compresivo global se traduce en un incremento de la presión intracraneal, que puede resultar en hidrocefalia, un efecto de volumen en las grandes MAVs o hematomas (9), mientras que el proceso compresivo local es el resultado de la compresión local directa de las estructuras neurales y puede expresarse como hemiespasma facial, neuralgia trigeminal o pérdida de la visión por compresión de nervios ópticos (12).

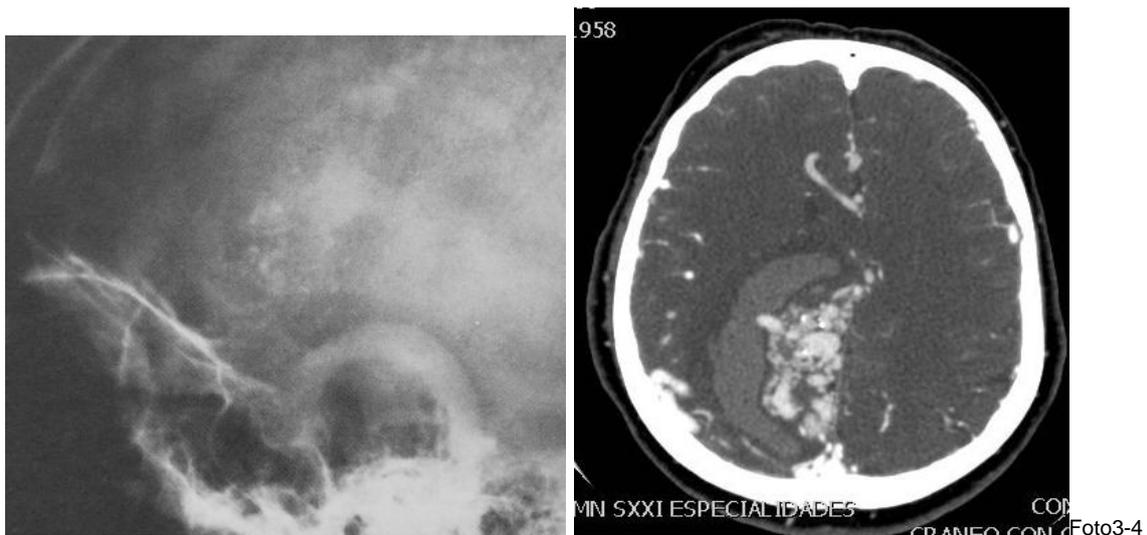
La isquemia depende de una compleja combinación de la presión arterial sistémica local, y la presión venosa e intracraneal. Al existir el fenómeno del “robo o secuestro vascular” ocurre un intento inicial de compensar con la autorregulación cerebral; pero cuando el tiempo progresa y el flujo a través de la MAV se incrementa, la autorregulación no es capaz de compensar la disminución de la presión sanguínea local y como consecuencia, el cerebro adyacente que comparte el flujo sanguíneo con las MAVs se torna progresivamente isquémico. Además el incremento de la presión venosa empeora por la alteración a la circulación cerebral como resultado de la disminución de la presión de perfusión de los tejidos vecinos (14).

1.5.0 Estudios Paraclínicos.

Las MAVs constantemente se “descubren” en un estudio de imagen multicorte (TC o RM), sin embargo la panangiografía cerebral con substracción digital es el estudio estándar de oro que se requiere para planear la terapia. La combinación de la RM y de la angiografía es también habitualmente usada para valorar el éxito o control quirúrgico, endovascular o radioquirúrgico.

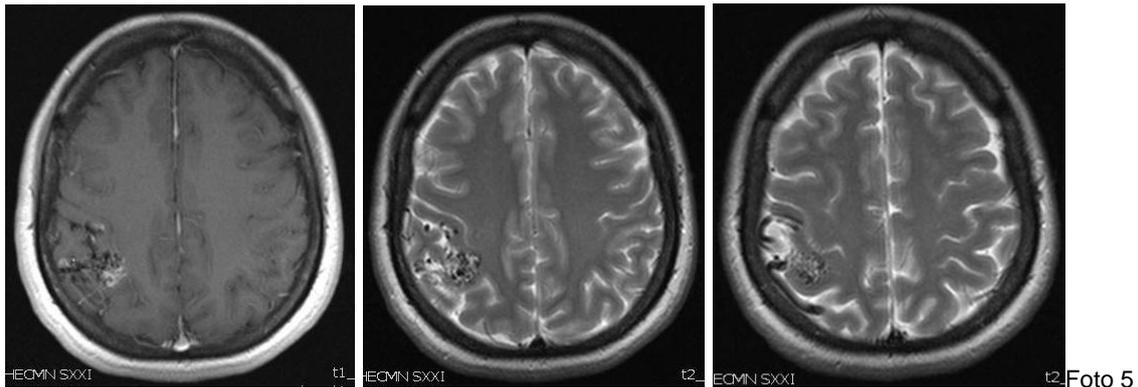
1.5.1 Radiografías de cráneo: Deben realizarse todas las vistas que pueden mostrar agrandamientos de surcos vasculares y calcificaciones anormales (foto 3). Si la porción intracavernosa de la arteria carótida interna alimenta una MAV, el surco carotídeo a cada lado del piso sellar se agranda considerablemente. La visualización de calcificaciones intracraneales es más rara en las radiografías convencionales. Puede haber signos de erosión por el efecto de masa directo de la MAV, o inespecíficos con relación al aumento crónico de la presión.

1.5.2 Tomografía Computarizada: Se pueden encontrar vacíos de señal mediante tomografía computarizada (TC), tras la administración de contraste dentro o alrededor de la región del nido de la MAV cerebral. Característicamente, en la TC se observa hemorragia intraparenquimatosa sin edema importante en aquellos pacientes que debutan con hemorragia. Sin embargo, la compresión del nido por el hematoma continuamente oculta el diagnóstico de la MAV por TC en el panorama de hemorragia cerebral espontánea; técnicas más sensibles como angiotomografía (foto 4) surgen y se requieren en estos casos para definir oportunamente el diagnóstico.

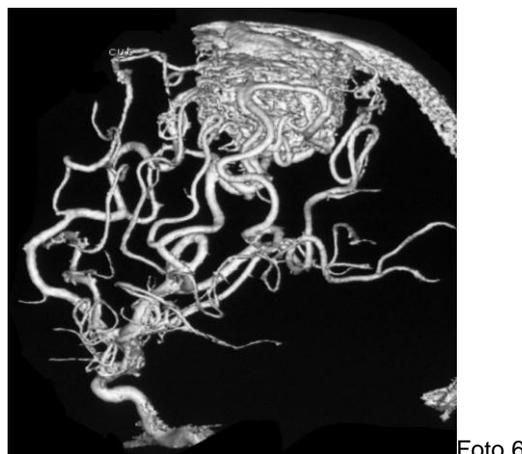


La sensibilidad de la TC para identificar una MAV en el ámbito de hemorragia intracraneal espontánea ha mejorado significativamente con el uso de la angiotomografía computarizada, la cual hoy en día debe solicitarse rutinariamente para valorar integralmente esta patología.

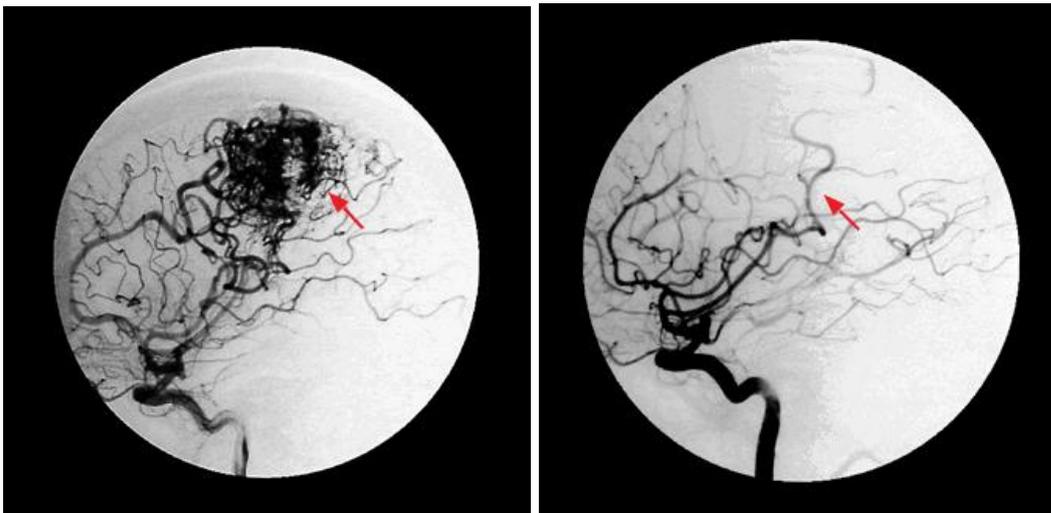
1.5.3 Resonancia Magnética: La resonancia magnética es muy sensible para detectar y delimitar la localización del nido de la MAV y su vena de drenaje asociada. También tiene una sensibilidad única para observar sangrado periférico o interno en relación a estas lesiones. Vacíos negros de flujo se aprecian en secuencias T1 y T2. (Foto 5).



La RM también es particularmente de valor en el seguimiento de los pacientes después del tratamiento. Tras un tratamiento mediante radiocirugía, la regresión del volumen total nidal, se puede medir con exactitud en cada uno de los estudios secuenciales. Además, el tejido adyacente que está sujeto a recibir radiación puede ser monitorizado regularmente para valorar y manejar el edema post-terapia, en algunos casos la necrosis por radiación. Ejemplo de angiorresonancia en foto 6.



1.5.4 Angiografía: La panangiografía cerebral por substracción digital, es el estándar de oro para el diagnóstico de las MAVs, para la planificación del tratamiento y para el seguimiento de estas. (Fotos 7 y 8). Se obtiene adecuada y abundante información complementaria anatómica y fisiológica de la configuración del nido, sus relaciones a los vasos circundantes, la localización del drenaje y los pedículos aferentes, así como la dinámica del flujo.



(FOTOS 7 Y 8)

Durante los periodos de inyección de contraste se visualiza el tránsito y el comportamiento de las aferencias y eferencias, arrojando información importante en cuanto al flujo y el plan de tratamiento, esto es crítico tanto en lo quirúrgico como en lo endovascular.

Una angiografía selectiva completa debe proveer la siguiente información:

1. Territorios arteriales envueltos en la irrigación de las MAVs.
2. Anatomía, configuración y hemodinámica de los segmentos distales de las arterias aferentes.
3. Arterias aferentes individuales.

4. Valoración de cambios angiopáticos arteriales secundarios al alto flujo: estenosis, dilataciones arteriales, vasos dolicoectásicos o aneurismas o fístulas-durales relacionados con el flujo.
5. Detalles de la unión arterionidal.
6. Evaluación general del nido (tamaño, forma, presencia de fístulas arteriovenosas, grandes ectasias o condiciones del flujo intra y extranidal).
7. Detalles de la unión venonidal.
8. Anatomía, configuración y hemodinámica de los segmentos proximales de las venas de drenaje.
9. Territorios venosos envueltos en el drenaje de las MAV, así como las venas de drenaje individuales.
10. Cambios angiopáticos venosos resultantes del alto flujo: como en el seno dural, trombosis venosa, dilataciones o estenosis venosas, presencia de varices y ectasias.
11. Definición del patrón venoso del cerebro.
12. Signos indirectos de robo vascular.

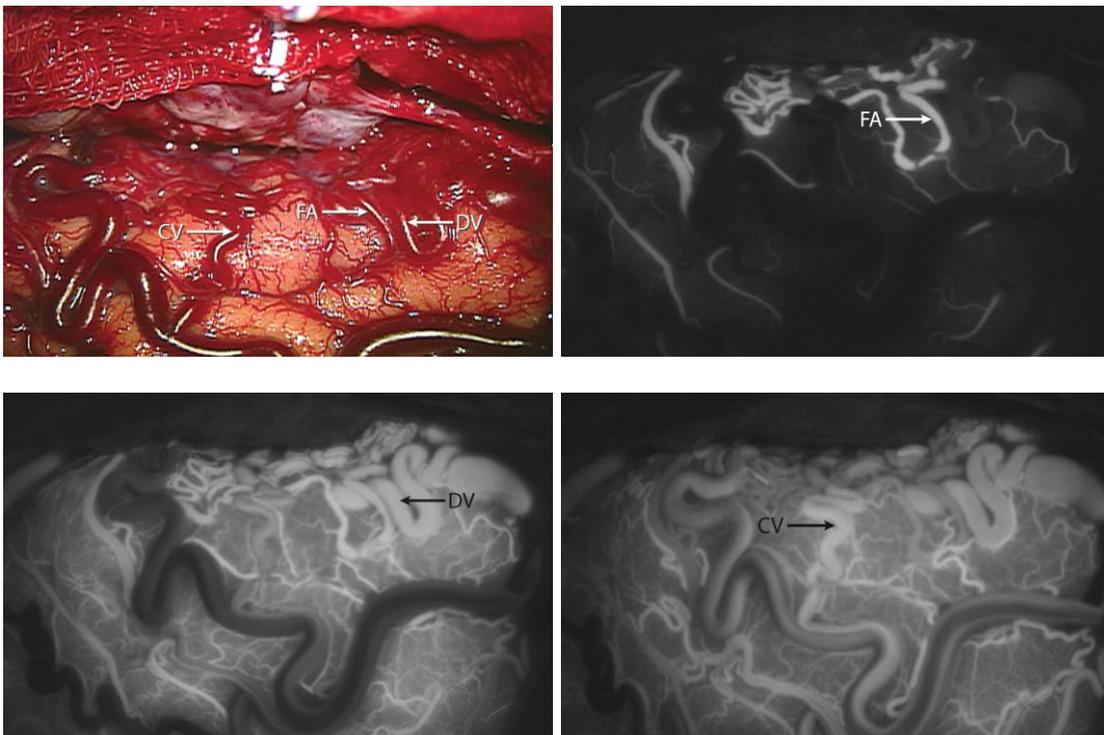
La angiografía selectiva, a pesar de ser muy útil tiene varias limitaciones. La sobreproyección de las venas de drenaje temprano con las aferencias arteriales, pueden dificultar la visualización de pequeñas arterias aferentes o aneurismas relacionados con el flujo, especialmente en las cercanías al nido; además la deficiente angioarquitectura intranidal que se logra, hace que algunos pseudoaneurismas, fístulas arteriovenosas directas y pequeñas venas de drenaje accesorias no se detecten.

Frecuentemente, puede no visualizarse angiográficamente y evidenciarse durante la intervención quirúrgica un tamaño mucho mayor que el esperado por las imágenes angiográficas o viceversa; este fenómeno es el resultado de la trombosis espontánea del nido o su compresión por un hematoma.

1.5.5 Angiografía convencional y Verde Indocyanina (ICG)

transoperatorios: Estos métodos transoperatorios permiten conocer intraoperatoriamente el grado de resección antes del cierre de las aferencias de la MAV, los cambios de flujo y antes de cerrar el cráneo. El reconocimiento y corrección de los defectos técnicos permite reducir la necesidad de otra cirugía y con ello disminuir potencialmente las complicaciones posoperatorias, además de evitar resecciones excesivas que pudieran incluir estructuras vasculares no implicadas en las MAVs (59,64).

VERDE INDOCIANINA TRANSOPERATORIO (fotos 9, 10, 11, 12)



Fotos 9, 10, 11, 12: Imagen fotográfica representativa intraoperatoria mostrando la imagen (9) que corresponde la foto directa transoperatoria, (10) Imagen con verde indocianina (ICG) en su fase arterial, arteria nutricia (FA), (11) imagen en la fase capilar arterial tardía y su vena de drenaje (DV), (12) imagen en la fase drenaje venoso cortical mostrando la vena cortical (CV) Se puede establecer que las ventajas generales y principal aplicación para el uso de métodos transoperatorios en la cirugía:

1. Documentar la obliteración completa de la MAV.
2. Detectar las MAVs en pacientes que van a una cirugía urgente para evacuar un hematoma sin angiografía preoperatoria.
3. Ayudar en la localización de MAVs pequeñas.
4. Conocer el resultado de la embolización intraoperatoria, si se realiza.
5. Determinar cuándo una arteria aferente es de paso o nutricia de la MAV.
6. Cambios de flujo de acuerdo a la obliteración selectiva de las arterias nutricias.

1.6.0 Modalidades del Tratamiento.

Cierto número de variables son factores para decidir cómo abordar y elegir el mejor tratamiento para las distintas presentaciones en las MAVs. La cirugía es y sigue siendo la base del tratamiento, la radiocirugía es una opción útil al tratamiento alternativo en lesiones con factores de alto riesgo quirúrgico, y el manejo endovascular mediante embolización se convertido en un útil manejo adyuvante para estas dos técnicas. Asimismo, para aquellas MAVs de alto grado (SMG IV y V), el manejo conservador se reconoce como otra alternativa para estas difíciles lesiones vasculares. (14).

Aún nos queda por definir lineamientos establecidos para manejar y tratar las MAVs no rotas, por los beneficios a largo plazo. Mucho se discute entre quienes, cuando y como deben ser tratados. Desafortunadamente los datos recolectados actualmente son de largas series y de estudios recientes en poblaciones no controladas. No existe evidencia actual tipo Clase I, con líneas de manejo estandarizadas internacionalmente. (14, 15).

1.6.1 Tratamiento Médico.

Aunque aún no se encuentra el estudio completo, existe un análisis preliminar del manejo de las MAVs no rotas, el cual sugiere que la intervención de estas está asociada a un peor pronóstico que no tratarlas (16). Otro estudio prospectivo en Escocia bien controlado, compara adultos que recibieron intervención de una MAV (n=63) con aquellos que no lo recibieron (n=51) y reportan un peor resultado funcional a corto plazo, tres años (17).

Los resultados de estos reportes controlados se deben interpretar con cautela, pues no son aleatorios y están sujetos a sesgos en la selección de los pacientes que recibieron o no el tratamiento (18). Por ejemplo, en el estudio Escocés donde las MAVs recibieron manejo, la edad promedio en general eran jóvenes, donde hay más probabilidad de padecer estados convulsivos y con menos probabilidades de padecer estados comórbidos en estado basal y eso en comparación con pacientes no tratados en quienes la selección fue más estricta (17).

Son ejemplos estos y otros estudios, que ante la ausencia de información definitiva y contundente la controversia relacionada al beneficio de la intervención de las MAVs no rotas continua en boga. En contraparte continua en desarrollo el estudio aleatorizado y controlado más grande antes hecho comparando el manejo conservador de las MAVs no rotas, contra tratamiento invasivo sea quirúrgico, endovascular o combinado, ARUBA (22).

1.6.2 Tratamiento Invasivo.

La edad es un factor importante para decidir quién debe o no ser tratado de una MAV, asociado al riesgo anual de sangrado, tanto la morbilidad como la mortalidad están inversamente proporcionadas a la esperanza de vida (23). De esta manera a los niños y a los adultos jóvenes se les recomienda ampliamente la intervención, en contraparte a los individuos mayores con expectativa de vida más corta se les puede recomendar tratamiento conservador.

Otro factor importante recomendado para decidir el tratamiento es la valoración del riesgo quirúrgico. El grupo de Spetzler (Barrow Neurological Institute), agrupó e hizo las consideraciones anatómicas para graduar fácilmente mediante un sistema, el riesgo de manejar las MAVs, (clasificación Spetzler – Martin) la cual valora el tamaño de la lesión, la localización y el patrón de drenaje (tabla 1) (24).

**ESCALA DE PUNTAJE PARA GRADUAR LAS MALFORMACIONES
ARTERIOVENOSAS CEREBRALES, SISTEMA SPETZLER-MARTIN**

Variables	Puntaje
Tamaño	
0 a 3 cm	1
3.1 a 6.0 cm	2
>6 cm	3
Localización	
No elocuente	0
Elocuente	1
Drenaje venoso profundo	
Ausente	0
Presente	1

*Áreas elocuentes: corteza sensorio-motora, corteza visual, cápsula interna, tálamo e hipotálamo, tallo cerebral, núcleos cerebelosos.

(Tabla 1)

Los pacientes se gradúan de acuerdo a estas variables y los resultados están directamente relacionados a estos factores. El tamaño de una MAV se obtiene a partir del mayor diámetro del nido malformativo, medido en cualquier dirección mediante angiografía o más frecuentemente en una RMN.

Se consideran aéreas elocuentes: la corteza motora y la sensitiva, el tálamo, hipotálamo, cápsula interna, tronco cerebral, pedúnculos cerebrales y núcleos cerebelosos profundos; tiene un componente vascular profundo si al menos una vena drena, dentro del sistema venoso profundo (Rosenthal, venas cerebrales internas o Galeno).

Las lesiones de alto riesgo son aquellas de gran tamaño en aéreas elocuentes y con drenaje venoso profundo, que hacen estas lesiones vasculares las más difíciles de resecar con seguridad. El género femenino también está ligado a un mayor riesgo quirúrgico (25).

Una fórmula se ha propuesto y considera tanto la edad del paciente como el riesgo anual de sangrado para otorgar un riesgo acumulado de sangrado (26):

$$\text{Riesgo de sangrado a través de la vida} = 1 - (\text{riesgo de no sangrado}) \wedge N$$

Donde N son los años restantes de vida probables. El riesgo de no sangrado puede ser expresado como $1 - P$, donde P es la probabilidad anual de sangrado.

$$\text{Así la fórmula pues expresarse como: } 1 - (1 - P) \wedge N$$

Como ejemplo, una mujer de 60 años de edad recientemente diagnosticada de MAV cerebral sin otra condición comórbida contribuyente tendría una expectativa de vida de aproximadamente de 20 años. Si el riesgo de sangrado de una MAV es del 3 %, la fórmula nos da un riesgo de sangrado acumulado por su expectativa de vida de 46 %.

Esto se puede comparar a un panorama general de riesgo al tratamiento elegido, tanto con su morbilidad como mortalidad acompañante, que es de alrededor del 5 %. Una manera fácil y práctica de calcular esto, se simplifica con esta otra fórmula también propuesta (27):

Riesgo de sangrado durante la vida = $105 - \text{edad del paciente en años}$.

De esta manera para esta misma paciente de 60 años, esta simple fórmula nos da un riesgo durante la vida de sangrado del 45 %.

Está ya bien establecido que una MAV parcialmente tratada o residual tiene mayor probabilidad de ruptura. A nivel molecular, está demostrado que el tratamiento incompleto de una MAV produce y acelera la angiogénesis por aumento local del factor de crecimiento endotelial. Conduciendo a encontrar MAVs más agresivas. No hay que olvidar el interesante fenómeno de reperfusión, vinculado con la exclusión incompleta de una malformación arteriovenosa cerebral, el cual es capaz de provocar hiperemia, edema cerebral e incluso hemorragias concomitantes con reperfusión de tejido cerebral crónicamente hipoperfundido.

Se deben tener en mente estos dos extremos del comportamiento de una malformación arteriovenosa cerebral, en conjunto con su evolución natural, antes de decidir actuar sobre ella y cambiar su angioarquitectura (61).

Particularidades de la técnica quirúrgica: Debemos definir las fases de la resección quirúrgica en estos 5 puntos principales:

1. Identificación y eliminación de los vasos aferentes.
2. Disección circunferencial.
3. Disección del vértice.
4. Liberación del pedículo vascular venoso final y resección de la MAV.
5. Hemostasia absoluta.

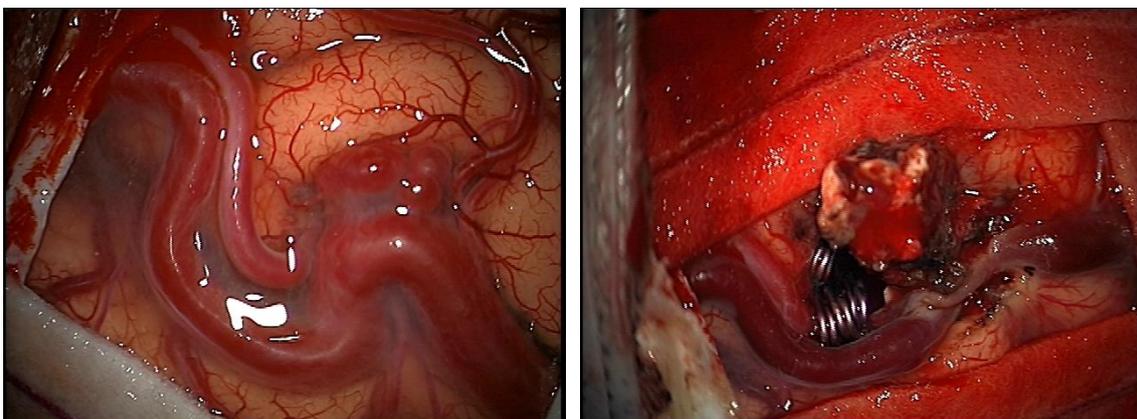
El moderno tratamiento microquirúrgico de las MAVs se considera como la técnica estándar para la microdisección juiciosa con electrocoagulación bipolar, bajo visión microscópica. En los pacientes con MAVs de localización cortico-subcortical se realiza con una amplia apertura de la aracnoides alrededor de la lesión, y se exponen con ello las arterias y venas mayores. En las MAVs profundas se deben abrir ampliamente las cisuras y surcos alrededor de la lesión, con el objetivo de exponer las aferencias y drenajes del nido, creando así un plano de disección. Se identifica una arteria cortical engrosada o alternativamente una vena de drenaje arterializada, para posteriormente encontrar el nido malformativo; después el plano se continúa lo más cercano posible a los bordes de la lesión, fase en la cual es fundamental coagular y cortar sólo las arterias aferentes y las venas de drenaje pequeñas preservando las arterias de paso y teniendo cuidado de no incluir las venas mayores de drenaje hasta que todas las aferencias al nido se seccionen; se logra así la disminución de presión intranidal y con ello el sangrado transoperatorio.

Esta técnica también denominada “disección circunferencial” permite seguir el plano e impedir que una parte de ésta quede sin reseca y origine eventos hemorrágicos posoperatorios, además de disecar y seguir las aferencias hasta su entrada a la MAV, punto en el cual deben coagularse y cortarse arterias terminales; se ha de tener siempre en cuenta que aunque se agrandan

ampliamente, son tortuosas y con aspecto anormal, en realidad son partes dilatadas de la verdadera circulación normal, e irrigan al tejido nervioso más distal; por esta razón, la ligadura de las arterias nutricias es sólo permisible para las ramas que penetran totalmente en la derivación o cortocircuito participante, y no para la arteria nutricia a distancia de la MAV.

La disección se continúa en forma cónica hasta el vértice (a veces adyacente a la pared de un ventrículo lateral) y que luego de dividirse debe dejar a la MAV 'colgada' del pedículo venoso fundamental el cual se coagula y corta. (54)

La parte más difícil de la disección es la más profunda o del vértice, región que generalmente se encuentra localizada profundamente en el parénquima y que como resultado de la fragilidad de las aferencias a este nivel (paredes muy finas, con alteraciones en la colágena) hacen que no exista una aparente interface parénquima-lesión, además por la profundidad del campo quirúrgico a ese nivel, se dificulta el manejo del sangrado por esas arterias. La resección circunferencial permite que las MAVs grandes se puedan retraer, comprimir y crearse un corredor quirúrgico mayor para exponer los frágiles vasos del vértice que, de no responder a la coagulación, se tratan con el clipaje en su porción proximal, coagulación y corte (54). (Fotos transoperatorias 13 y 14)



(13y 14)

La presencia de venas arterializadas tiende a causar confusión con las aferencias. Se debe tener especial cuidado con la obliteración prematura de una vena fundamental de drenaje, ya que se asocia con hiperemia y hemorragia. Con ánimo de evitar este incidente, siempre es útil recordar lo siguiente: las venas tienen paredes más finas y son menos turgentes que las arterias de igual tamaño; tienden a tener mayor diámetro, pero a la vez se comprimen más fácilmente con la punta del bipolar; la aplicación de un clip temporal permite definir cuando las pulsaciones vienen o se alejan de la MAV, y durante la coagulación, con la aplicación de una descarga del bipolar la retracción de las venas es considerablemente mayor (54).

La visualización estereoscópica (3D) mejora ampliamente la percepción del cirujano de la arquitectura vascular, e integrado con la tecnología de navegación, ofrece un sistema fiable para la identificación y obliteración de las arterias alimentadoras de las MAVs en la fase inicial de la operación, sobre todo en lesiones pequeñas y profundas (62).

Riesgo durante el embarazo: La mayoría de la evidencia disponible sugiere que el riesgo de sangrado de una MAV cerebral no aumenta durante el embarazo, pero este tema continua siendo controvertido, y no existe evidencia definitiva que garantice esto (28). Uno de los mejores estudios es uno retrospectivo que incluye 451 mujeres embarazadas con MAV (29). La incidencia de sangrado por MAV en esta población no fue significativamente distinta comparada al riesgo anual de mujeres no embarazadas (3.5 vs 3.1 % por persona/año).

1.6.3 Radiocirugía: Los rayos de protones o fotones de alta energía dirigidos estereotácticamente a un volumen definido conteniendo el nido de una MAV, inducen una trombosis evolutiva de lesiones progresivas selectas a través de una hiperplasia fibrointimal y la obliteración subsecuente de los vasos internos. El tiempo que transcurre durante estos eventos van de uno a tres años, este periodo entre el tratamiento y el momento de la obliteración se conceptualiza como el periodo de latencia. Una vez que la lesión está completamente obliterada, el riesgo de sangrado de una MAV disminuye contundentemente (30, 31), pero no se elimina por completo nunca (32). La evidencia respecto al riesgo de hemorragia durante este periodo de latencia entre el momento del tratamiento y la obliteración es conflictiva (33). Esta consideración es importante, particularmente para las lesiones con curso clínico agresivo, tales como las que se presentan con hemorragias previas, pedículos aferentes múltiples y aneurismas intranidales. No existen estudios prospectivos grandes, controlados y aleatorizados referentes a las MAVs tratadas con radiocirugía, y prácticamente estaría fuera de lugar realizarlos pues el beneficio de la radiocirugía para las MAVs es ampliamente aceptado y observado en estudios radiológicos de control periódicos (31). Los estudios existentes son generalmente de diseño retrospectivo, observacional y muy limitados.

- Algunos estudios previos han sugerido que el riesgo de sangrado durante este periodo de latencia se compara con una MAV no tratada. En otros no muestran ninguna diferencia (34, 35), algunos también reportan disminución de este riesgo (36, 37) o incremento (38, 39, 40). La mayoría de estos estudios analizan el riesgo de hemorragia comparando pacientes seleccionados que han recibido radiocirugía con aquellos que no la han recibido.

- Existe fuerte evidencia la cual apoya un riesgo de sangrado más bajo al habitual durante este periodo de latencia, relacionado a un análisis que valora el riesgo relativo de sangrado una vez recibida la sesión de radiocirugía, en este análisis de tipo cohorte se valoraron 500 pacientes (32).
- El riesgo de sangrado disminuyó en 54 % durante el periodo de latencia y hasta un 88 % tras la obliteración corroborada por angiografía. La reducción del riesgo fue mayor entre los pacientes que se presentaron con sangrado que en los que se presentaron sin sangrado.

La obliteración exitosa de las MAVs cerebrales mediante radiocirugía depende del tamaño de la lesión y la dosis que se utilice, más allá del sistema. La curación completa se considera mayor con lesiones más pequeñas, con un total general de hasta el 80 % de obliteración en tres años para lesiones de 3 cm., o menores (40 a 43). Lesiones más grandes han reportado rangos de obliteración que van del 30 al 70 % a los 3 años (41, 43, 44). Las MAVs con nido difuso o con neovascularidad asociada son menos propensas a conseguir una obliteración radiográfica “curativa” en una serie de 248 pacientes (45).

A pesar de los pobres resultados iniciales respecto a la obliteración angiográfica observada en MAVs grandes (> 3 cm), se ha encontrado un cierto grado de reducción en el volumen total (media de 66 %) que ocurre frecuentemente (46, 47). En estos casos el repetir la sesión de radiocirugía es una opción efectiva para alcanzar la obliteración total hasta en el 60 % de los pacientes con MAVs residuales (46).

De tal forma, el éxito observado radiográficamente de obliteración de la MAV varía relacionado a la dosis administrada al isocentro y a sus márgenes. Dosis como 16, 18 y 20 Gy están frecuentemente asociadas con un 70, 80 y 90 % de éxito de obliteración respectivamente (47 - 49).

Aun cuando la radiocirugía para las MAVs cerebrales es normalmente realizada para reducir el riesgo de sangrado a través de la vida de un paciente determinado, el aumento en el control de las crisis convulsivas se menciona como otro beneficio franco en esta modalidad de tratamiento. Revisando un estudio de 65 pacientes que debutaron con crisis convulsivas, a quienes se les diagnosticó una MAV cerebral y que posteriormente recibieron radiocirugía, 25 pacientes (51 %) se curaron de las crisis y auras dentro de los 3 primeros años de tratamiento. De 23 pacientes que tenían convulsiones incapacitantes antes del tratamiento, 11 pacientes (61 %) obtuvieron un excelente resultado (definido como libres de crisis o crisis no incapacitantes) en los 3 años de seguimiento post tratamiento. Claro que mejores resultados se presentan en pacientes con baja frecuencia de crisis o con malformaciones de menor tamaño. Se debe señalar que los resultados de este estudio son limitados y realizado bajo un diseño retrospectivo y en ausencia de un grupo control.

Complicaciones

Tanto el índice de éxito como el de complicaciones, están íntimamente relacionados con la localización y el volumen total tratado de las MAVs cerebrales (51). Aquellas por ejemplo: talámicas, en los núcleos basales o tallo cerebral están particularmente predisuestas a desarrollar déficit posterior al tratamiento aun con radiocirugía (51, 52).

Los riesgos de complicaciones están así, relacionados directamente con la dosis administrada al tejido circundante. El riesgo de necrosis por radiación con déficit neurológico permanente va del 2 al 3 % en la mayoría de los estudios reportados (41, 43, 47). En un estudio multinacional que incluyó 1,255 pacientes, los cuales fueron sometidos a radiocirugía, se presentaron complicaciones relacionadas directamente al tratamiento en 102 de ellos (8 %), observando lesión parenquimatosa, déficit a nervios craneales, convulsiones, cefalea y formación de quistes (53). Los síntomas fueron incapacitantes en 21 pacientes, fatales en 2, y se resolvieron por completo en 42 (41 %). Otra serie que incluyó 227 pacientes, en sólo dos se presentó un déficit neurológico permanente agregado, relacionado directamente al tratamiento radioquirúrgico (41).

En un metanálisis de pacientes tratados con radiocirugía se encontró un índice de 8% de complicaciones tempranas asociadas con la radiación, y un índice de hemorragia entre el tratamiento y la oclusión completa angiográfica de 1.8 a 5% (61). El aumento en el riesgo de las complicaciones en las MAVs grandes que requieren mayores volúmenes de dosis, se refleja en esta serie de 73 pacientes, en quienes la mitad de las MAVs eran > 3 cm de diámetro (54). La incidencia de cambios anormales posteriores al tratamiento en imágenes y las complicaciones clínicas aumentaron a mayor volumen de dosis. En los pacientes en quienes los volúmenes de tratamiento fue mayor a 14 ml., y que recibieron una dosis ≥ 16 Gy, la incidencia de anomalías posteriores al tratamiento observadas en RM fue del 72 %, el 22 % requirieron de resección de la necrosis por radiación. La proporción de sangrado posterior al tratamiento también fue mayor para volúmenes ≥ 14 mL (7.5 vs 2.7 % x persona/año).

En contraparte a la radiación craneal fraccionada, la radiocirugía parece no impactar en las funciones cognitivas. Un estudio de 10 pacientes revela que no se encontró un efecto negativo en el desempeño neuropsicológico de los pacientes tratados mediante radiocirugía tras 11 meses de seguimiento (55).

1.6.4 Técnica Endovascular:

A pesar del optimismo inicial que los agentes embólicos tales como las micropartículas, el ónix y los cianoacrilatos podían curar las MAVs cerebrales, menos del 5 % de las lesiones se curan por medio de esta técnica utilizada de manera única. Además, varios estudios han demostrado que la embolización parcial del flujo, puede aumentar la presión del pedículo y como consecuencia el riesgo de hemorragia (56).

Sin embargo, la embolización es un complemento eficaz tanto como para la radiocirugía como para la cirugía convencional. La embolización previa a la radiocirugía se utiliza para reducir el tamaño del nido de las MAVs grandes a menos de 10 cm³., ya que estas tienen una menor tasa de curación que con solo radiocirugía. La embolización previa a la cirugía se emplea para reducir la pérdida de sangre transoperatoria y para ocluir los vasos aferentes que pueden ser difíciles de controlar durante la cirugía (28).

Además, el tratamiento endovascular por si solo, parece estar asociado a un riesgo relativamente bajo de complicaciones incapacitantes (57,58). Un análisis minucioso de información angiográfica (tamaño, localización elocuencia, drenaje venoso profundo vs superficial, anatomía vascular y el número de aferentes) determina que tan factible es una MAV para embolizarse (58).

Por lo general, sólo los pedículos aferentes al nido son embolizados en un intento de evitar la oclusión de las ramas de irrigación cerebral normal. El tratamiento curativo con embolización es posible solamente en 9.7 a 40% de los pacientes y debe intentarse en malformaciones pequeñas con un número limitado de arterias aferentes (61). Otra desventaja de esta modalidad de tratamiento es que pueden pasar al menos dos años antes de que sea posible confirmar angiográficamente la eliminación de la malformación arteriovenosa.



Foto 15. Ejemplo de MAV en pre y post embolización.

1.7 Recomendaciones e Indicaciones

Las recomendaciones generales para el manejo de las MAVs fueron publicadas por la “American Stroke Association” (ASA) en el 2001 (31). Hay que destacar que estas recomendaciones fueron realizadas antes de las recientes publicaciones donde se sugiere que no hay beneficio para intervenir una MAV no rota.

Las guías de la ASA hacen las siguientes recomendaciones (31):

- La resección quirúrgica debe ser considerada como el principal modo de terapia para las MAVs de bajo grado (I y II) basados en la escala de clasificación Spetzler-Martin (tabla 1) (31).
- La radiocirugía se debe considerar para lesiones pequeñas cuando la cirugía puede estar asociada con un mayor riesgo basado en la localización anatómica o la conformación de los vasos aferentes.
- El tratamiento combinado con terapia endovascular, seguido de cirugía se puede utilizar en pacientes con lesiones de tipo grado III (31).
- Las MAVs medianas y algunas grandes localizadas en áreas elocuentes o no elocuentes e inaccesibles quirúrgicamente, se desafereentan por etapas en varias sesiones con la embolización, y luego en algunos casos, si es posible su resección quirúrgica convencional; pero en la mayoría de los casos, se tratan con radiocirugía estereotáctica.
- El tratamiento invasivo para lesiones de tipo grado IV y V se asocia con un alto riesgo de complicaciones y sangrado (31), estas MAVs en general deben de manejarse de forma conservadora (13).
- Las MAV grandes, imposibles de reducir con embolizaciones múltiples a un volumen tributario a otra modalidad, requieren un tratamiento conservador. Sólo se recomienda el tratamiento parcial si cursan con aneurismas o se asocian con isquemia por robo vascular.
- El tratamiento de los aneurismas asociados a una MAV varía dependiendo de la ubicación del aneurisma y de su diámetro (13).
- Para los aneurismas de la arteria nutricia con diámetro > 7 mm., el clipaje o el manejo endovascular esta indicado antes del tratamiento.

- Para los aneurismas situados dentro de la MAV (intranidales), el tratamiento se debe de dar simultáneo al tratamiento de la propia MAV.
- Para los aneurismas situados en una arteria que no alimenta una MAV, el manejo es similar al de los aneurismas intracraneales en pacientes sin una MAV cerebral.

En cuanto a las MAVs gigantes, muchas pueden ser tratadas de forma segura y confiable con el uso de la tecnología actualmente disponible. Con una cuidadosa planificación preoperatoria, embolización, radiocirugía y una técnica de microcirugía meticulosa, con un manejo perioperatorio minucioso los resultados que se pueden lograr son excelentes. Pese a los avances de la neurocirugía, la tasa de curación para las MAVs gigantes en una serie es baja y la tasa de morbilidad es mayor que las reportadas en series de MAVs pequeñas debido a que los mejores resultados, a menudo se obtienen en pacientes jóvenes en condición de pre-tratamiento excelente; se cree que ciertos pacientes con síntomas por MAVs gigantes se deben tratar agresivamente a menos exista edad avanzada u otros factores médicos que se opongan al tratamiento. En pacientes seleccionados con MAVs gigantes, el tratamiento multimodal que incluye la embolización, radiocirugía estereotáctica y la microcirugía puede dar los resultados óptimos (63).

Tabla 2 y 3 Evaluación del Estado Clínico Neurológico

Escala de Rankin (Modificada)

0. Sin síntomas.
1. Sin incapacidad importante. Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2. Incapacidad leve. Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3. Incapacidad moderada. Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. ej. necesitando alguna ayuda).
4. Incapacidad moderadamente severa. Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (p. ej. incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia).
5. Incapacidad severa. Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6. Muerte.

GOS-E “Extended Glasgow Outcome Scale”

(Escala Extendida de Desenlace de Glasgow)

1 MUERTE

2 ESTADO VEGETATIVO

Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente

3 INCAPACIDAD SEVERA

Capaz de seguir órdenes / incapaz de vivir de forma independiente

4 INCAPACIDAD MODERADA

Capaz de vivir independiente; incapaz de volver a su trabajo o estudios.

5 RECUPERACIÓN BUENA

Capaz de volver a trabajar o estudiar.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.0.0. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuáles son los resultados recientes, principalmente del manejo quirúrgico convencional y secundariamente del tratamiento endovascular, radioquirúrgico, combinado y conservador, de las Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales en el Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social?

HIPÓTESIS

3.0.0. HIPÓTESIS.

Consideramos que el Tratamiento Quirúrgico tiene actualmente una efectividad e impacto clínico amplio, en los pacientes con una Malformación Arteriovenosa Cerebral y con mejoría en el cuadro clínico y resolución de la patología.

OBJETIVOS

4.0.0. OBJETIVOS.

Se realiza este trabajo para conocer la experiencia y los resultados con las distintas modalidades de tratamiento ofrecido recientemente en nuestro hospital. Conocer los resultados principalmente, del manejo quirúrgico convencional y demostrar la vigencia de esta opción terapéutica, siendo así una excelente forma de tratamiento para las malformaciones arteriovenosas cerebrales, aun con el advenimiento de nuevas y distintas modalidades terapéuticas como la terapia endovascular, la radiocirugía y el manejo multimodal; la resección quirúrgica convencional es la primera opción en manos expertas en el Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS.

5.1.0 Diseño del estudio.

Estudio de tipo retrospectivo observacional.

Se analizaron todos los casos con el diagnóstico de Malformación Arteriovenosa Cerebral tratados mediante resección quirúrgica convencional, terapia endovascular, radiocirugía, manejo multimodal o conservador (observación), registrados y en seguimiento en el archivo clínico del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” IMSS por medio del expediente clínico, en el período comprendido entre el 01 de Enero del 2001 al 31 de Enero del 2010. Se excluyeron todas las malformaciones epicraneales, espinales, cavernomas, telangiectasias y angiomas venosos. Se incluyeron todos los pacientes vivos con seguimiento a través de la consulta externa en donde transcurrió al menos al menos 1 año del primer procedimiento o fueron captados y aquellos que fallecieron (intervenidos o no), dentro del intervalo de tiempo definido de estudio; se excluyeron todos los pacientes sin seguimiento. Se excluyeron todos los pacientes sin imagen radiológica de control, con expediente clínico extraviado o dado de baja del archivo clínico.

Se analizó la respuesta individual al tratamiento implementado en cada uno de los casos. En todos los casos se revisaron las características y el cuadro clínico de presentación de la Malformación Arteriovenosa Cerebral, la imagen radiológica inicial y la de seguimiento, su localización y clasificación de acuerdo al sistema universal más utilizado, el tipo de tratamiento empleado, las complicaciones transoperatorias y postoperatorias.

Se analizó la respuesta de manera global (no individual) al tratamiento escogido, incluyendo el grado de resección y el estado clínico neurológico valorado en la consulta externa con un mínimo de tiempo de un año transcurrido y en adelante a partir del primer tratamiento o contacto recibido con nuestro servicio de acuerdo a las escalas de evaluación neurológica más utilizadas.

Especificación de las variables.

Independiente: Tratamiento quirúrgico convencional, endovascular, radioquirúrgico, combinado o conservador para el manejo de la malformación arteriovenosa cerebral.

Dependiente: Respuesta al tratamiento, respuesta clínica neurológica e imagenológica del método de manejo elegido para cada malformación arteriovenosa cerebral.

Variables de confusión: Edad, sexo, procedencia, año de captación, forma de presentación, grado y localización de la lesión, complicaciones asociadas trans-operatorias y post-operatorias.

Definición operacional de las variables.

Todas las variables fueron captadas en el formato de recolección de datos diseñado por los investigadores.

Las variables de confusión fueron datos tomados desde la historia clínica inicial de cada paciente, que sirvieron para evaluar la respuesta al tratamiento ya que éstas pueden afectar la variable dependiente.

La edad expresada en años y el sexo, fue sólo el registro de los datos obtenidos desde su primer contacto con el médico.

La forma de presentación y diagnóstico se obtuvo de la historia clínica y/o ingreso hospitalario registrado en el expediente clínico de cada uno de los pacientes.

El tratamiento fue elegido por el neurocirujano de acuerdo a cada paciente valorado de forma individual, así mismo aceptado por el paciente o el familiar y en algunos casos que la complejidad lo requirió, se decidió de manera colegiada en sesión clínico-quirúrgica de cirugía vascular cerebral; entre: resección quirúrgica convencional,

embolización, radiocirugía, manejo combinado (multimodal) o conservador (ningún, observación) de la malformación arteriovenosa cerebral.

La respuesta al tratamiento será evaluada tras valorar el estado clínico neurológico inmediato y al año a partir del primer tratamiento o contacto recibido, además de la imagen radiológica, antes y después del procedimiento, por información asentada para pacientes manejados antes del 2006 en el expediente clínico.

La respuesta al tratamiento fue evaluada como la ausencia, presencia parcial o total de la malformación arteriovenosa cerebral, después del tratamiento utilizado, corroborado mediante el archivo de imágenes IMPAX del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del IMSS y a lo referido en las notas de seguimiento del expediente clínico de cada paciente.

La evaluación del estado neurológico, se realizó antes y después del tratamiento, valorando mejoría o no, de la sintomatología, el déficit neurológico agregado o recuperado, recabado por medio del expediente clínico y según lo referido por los pacientes o familiares. Esto representado de acuerdo a la Escala de Rankin (Modificada) y a la Escala Extendida de Desenlace de Glasgow (Extended Glasgow Outcome Scale “GOS-E”).

Todos los datos fueron documentados en el formato de variables según los objetivos específicos buscados, incluyendo el puntaje del estado neurológico de cada uno de los pacientes revisados. (Tabla 4)

Escala de medición de las variables.

Independiente. Los tratamientos elegidos para cada uno de los pacientes son variables de tipo nominal.

Dependiente. La respuesta clínica a cada uno de los síntomas y la efectividad del tratamiento elegido son variables dicotómicas.

La edad y el tiempo transcurrido del tratamiento en caso que se presente son variables de tipo numérico. La procedencia, el año de captación, el sexo, y forma de presentación, son variables nominales.

Se empleó una computadora personal (PC) con procesador INTEL CORE DUO2 en ambiente de Windows 7; los textos se procesaron con Word y PDF, los gráficos se realizaron con Excel 2007.

TABLA 4: Variables según los objetivos específicos

Objetivo numero 1 FICHA	
Nombre	
Edad	
Sexo	
Procedencia	
Año de Diagnóstico	
Objetivo número 2 FORMA DE PRESENTACIÓN	
Hemorragia intracraneal	
Hidrocefalia	
Convulsión	
Déficit neurológico	
Incidental (Ningún Síntoma)	
Cefalea	
Residual	
Objetivo 3 GRADO Y LOCALIZACIÓN	
Localización de la lesión en el encéfalo: (Lóbulo, Diencefalo y tallo cerebral, Fosa Posterior)	
Grado en la Escala de Spetzler -Martin (x puntaje)	
Imagenología tipo de estudio	
Objetivo 4 TIPO DE TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES	
Tipo: (Electivo, Conservador, Urgencia)	
Modalidad: Quirúrgico Convencional, Embolización, Radiocirugía, Combinado, Conservador (Ningún manejo, observación)	
Reapertura	
Grado Resección Inmediata: (Completa, Parcial)	
Complicaciones transoperatorias: (cualquiera)	
Complicaciones postoperatorias inmediatas < 7 días: (déficit neurológico, otras, muerte)	
Complicaciones post-operatorias tardías > 7 días:	
Objetivo número 5 CURACIÓN, EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO EN LA	CONSULTA EXTERNA
Vivo?	
Grado de Resección al AÑO: (Completa, Parcial, Ninguna)	
Escala GOS-E en Consulta Externa:	
Escala de Rankin (Modificada):	
ELABORÓ:	

RESULTADOS

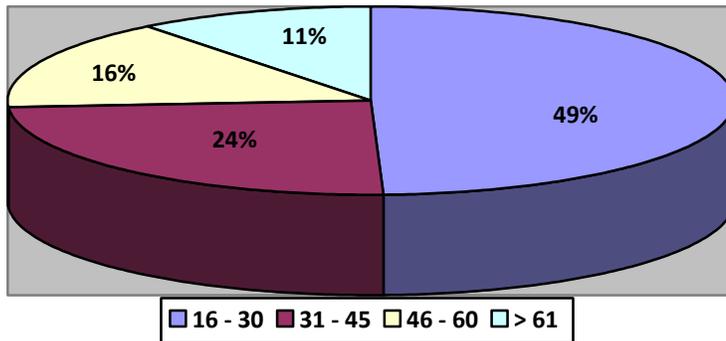
6.0.0. RESULTADOS.

Se encontraron 144 pacientes en la base de datos interna del servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” en el Centro Médico Nacional SXXI del IMSS con el diagnóstico Malformación Arteriovenosa Cerebral, de los cuales solo 103 cumplieron los criterios de inclusión para el estudio, en el periodo comprendido entre el 01 de Enero del 2001 al 31 de Enero del 2010.

Todos los pacientes cumplieron los criterios de inclusión para el protocolo. Del total de pacientes se obtuvo el promedio de los siguientes datos, con rangos mínimos y máximos que se comentan a continuación. El presente estudio no pretende ser comparativo, se describirán los resultados como fueron constatados en el expediente clínico y posteriormente recabados por los autores.

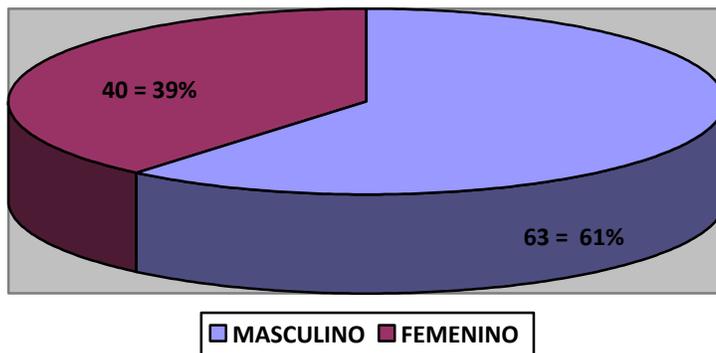
Edad: Del total de los 103 pacientes se encontró un rango que oscila entre los 16 a 77 años, con una mediana de 37.3 años y una edad promedio de presentación a la unidad (captación) de 30 años. A continuación se muestra la distribución de pacientes y su frecuencia por grupos de edad en el Gráfico 1.

GRAFICO 1 FRECUENCIA POR GRUPO DE EDAD



Género: Se encontró una mayoría de pacientes masculinos con un total de 63 para este género y 40 femeninos. Con una relación de 1.2 a 1; La distribución de los pacientes por género se muestra en el Grafico 2.

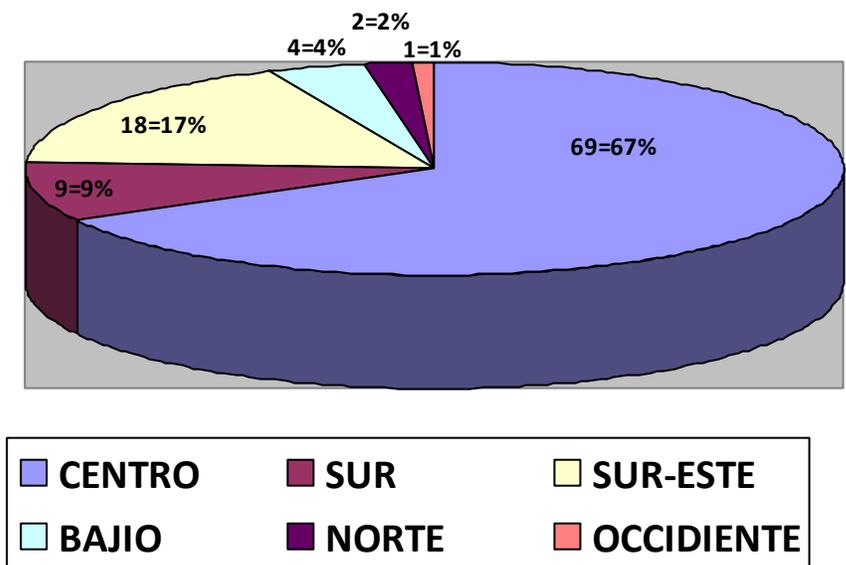
GRAFICO 2 FRECUENCIA DE PACIENTES POR GENERO



Procedencia: Debido a la regionalización y por ser un hospital de referencia para la zona centro y sur del país, en este centro hospitalario de 3er nivel la procedencia de los pacientes se sesga de acuerdo a los estados de influencia y densidad poblacional desproporcionada de dichas ciudades.

Se dividió en Zonas de manera tradicional e incluyendo sólo los estados de los cuales se tiene registro de pacientes referidos. Definimos de la siguiente manera: Zona Centro que incluye Distrito Federal y área Metropolitana, Estado de México, Tlaxcala, Puebla, Hidalgo y Morelos; Zona Sur: Oaxaca y Guerrero; Zona Sur-Este: Veracruz, Tabasco, Chiapas; Zona del Bajío: Guanajuato, Aguascalientes, y San Luis Potosí; Zona Norte: Sinaloa; Zona Occidente: Michoacán. A continuación se muestra la distribución por zona de procedencia en el Grafico 3.

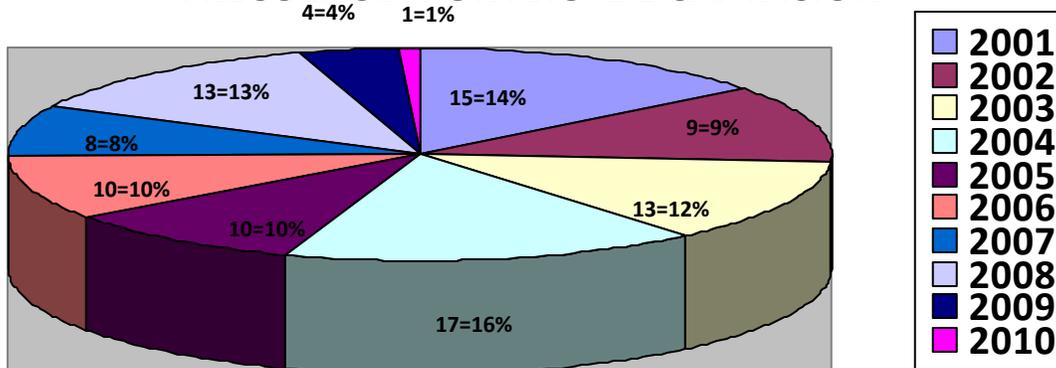
GRAFICO 3 FRECUENCIA ZONA DE PROCEDENCIA



Año de Captación: Se analizó la información de todos los pacientes que cumplieron los criterios desde el 01 de Enero del 2001 al 31 de Enero del 2010. A continuación se desglosa la frecuencia por año de presentación equivalente al momento en que fueron captados en el hospital ya sea a través de la consulta externa o de manera espontanea en admisión continua (urgencias).

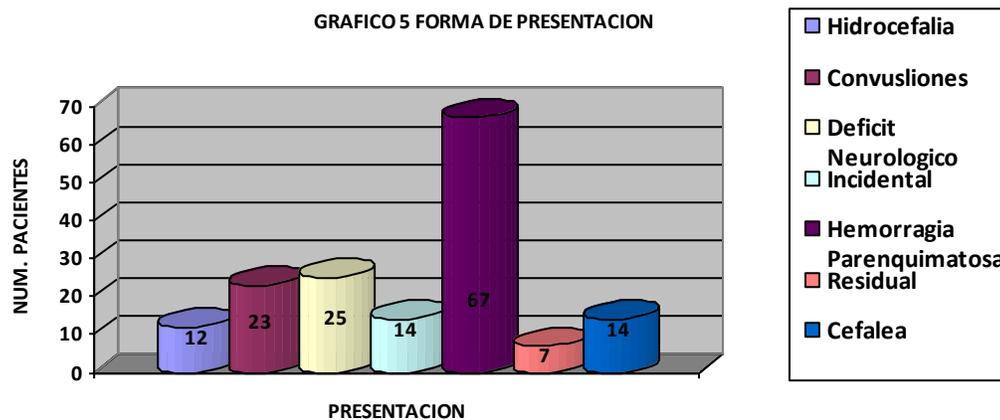
Se encontró una media de 11.4 casos por año, correspondiendo a un 0.95% de incidencia en 9 años estudiados. Fue el 2004 el año con la mayor afluencia de pacientes y el 2009 el año con la menor afluencia debido a que varios pacientes no cumplieron con los criterios de inclusión para seguimiento de mínimo un año desde el primer procedimiento realizado; hasta Junio del 2010 fecha de finalización de este protocolo. El paciente que se incluye del 2010 se integró pues falleció en el postoperatorio inmediato dentro de las fechas establecidas. La Grafica 4 muestra por año los siguientes datos:

GRAFICO 4
FRECUENCIA POR AÑO DE CAPTACION



Forma de Presentación: La presentación del paciente se valoró de acuerdo al momento en que fueron captados o debutaron, ya sea por la consulta externa, o en admisión continua, tomando en cuenta la sintomatología, déficit neurológico (afasias, paresias, parestesias, alteraciones visuales, Glasgow < 14 pts.), si hubo o no hemorragia intraparenquimatosa, hidrocefalia (con o sin hemorragia intraventricular), convulsión, cefalea, si fue de manera incidental el diagnóstico

(sin sintomatología) o si eran pacientes ya conocidos y manejados antes del 2001 con MAV residual. Del total de los 103 pacientes, entre estos varias veces se combinan las formas de presentación, siendo la hemorragia intracraneal la forma más frecuente con 67 casos que equivale al 65 % de las veces y la reintervención por malformación residual la menor con el 7 % = 7 casos. La gráfica 5 muestra a continuación la descripción de la forma de presentación de los pacientes:



Grado y Localización de la MAV: Se analizaron y categorizaron las malformaciones arteriovenosas cerebrales por grado de acuerdo a la Escala de Clasificación para Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales Spetzler-Martin. Encontrando que la más frecuente fue la SM G III con 44 casos (42.7%) y la menos frecuente fue la SM G I con 5 casos (4.8%) posiblemente por la falta de manifestaciones clínicas para evidenciarlas y la falta de programas de detección oportuna. La localización se dividió por lóbulos (temporal, frontal, parietal y occipital), diencéfalo y fosa posterior.

Encontrando el lóbulo parietal el sitio más frecuente con 26 casos (25.2%) y en diencéfalo el sitio menos frecuente con 6 casos (5.9%). No se hizo división para determinar entre lado izquierdo o derecho. Las mediciones y clasificación se tomó como referencia de lo anotado en el expediente clínico ya sea por angiografía cerebral o resonancia magnética. También debemos señalar que se encontraron: 93 pacientes (90.4%) con MAVs únicas; 8 pacientes (7.7%) con aneurismas intranidales; y 2 pacientes (1.9%) concomitantes a una fístula-dural. La gráfica 6 y 7 muestra la representación de la información recolectada.

GRAFICO 6 GRADO EN LA ESCALA DE SPETZLER-MARTIN

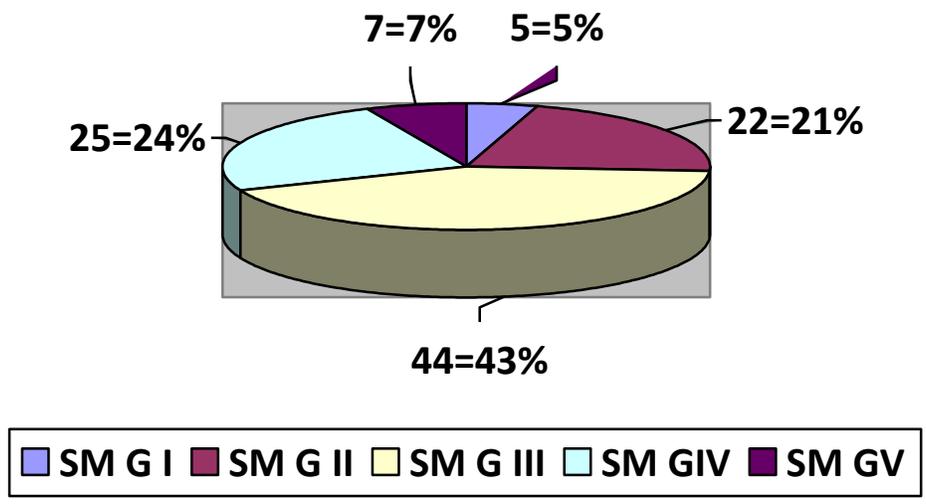
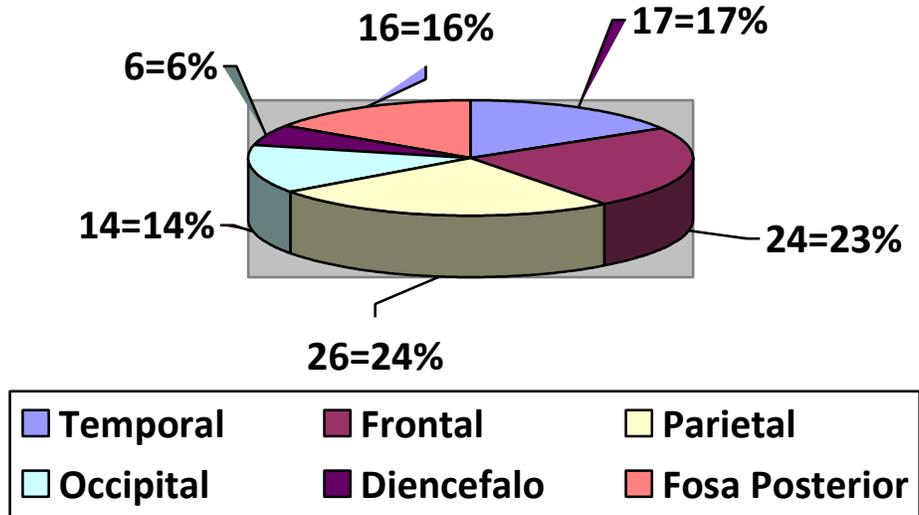
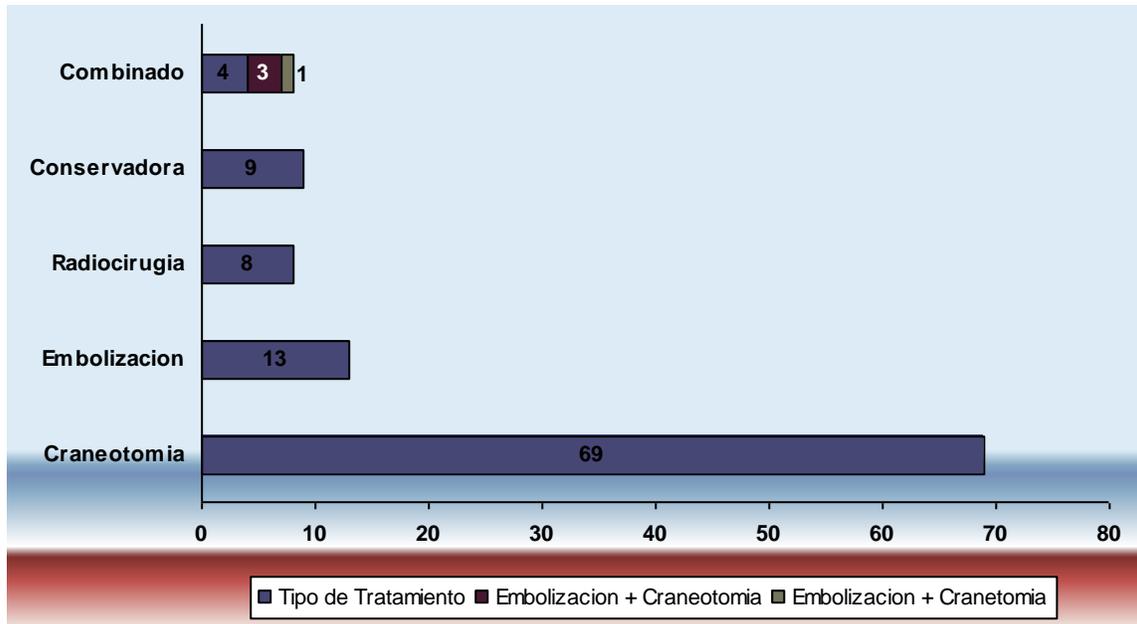


GRAFICO 7 DISTRIBUCION POR LOCALIZACION

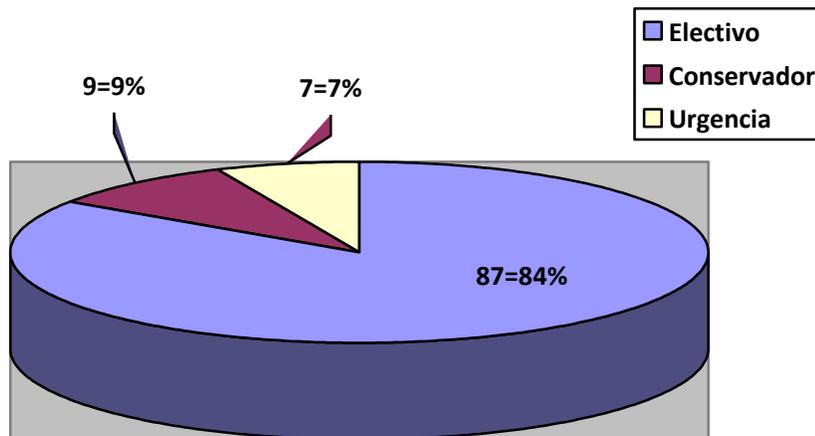


Elección del Tratamiento: La elección del tratamiento fue la decisión combinada entre el cirujano, el paciente y en algunas ocasiones colegiada tras una sesión clínico quirúrgica, para decidir el mejor manejo para algún paciente en específico por su alto grado, complejidad o localización. De los 103 pacientes, 90 (87.3 %) pacientes recibieron algún tipo de tratamiento único, de los cuales 69 (76.6 %) fueron por craneotomía, 13 (14.6 %) por embolización y 8 (8.8%) por radiocirugía; Por otro lado 4 (3.8%) pacientes de manera combinada, de los cuales en 3 (75 %) se combinó embolización mas cirugía convencional y 1 (25%) se realizó embolización inicial con radiocirugía posterior. Finalmente 9 casos (8.7 %) se manejaron de manera conservadora (ningún procedimiento). La forma de manejo se dividió en: electivo para 87 pacientes (84.5%); urgencia para 7 pacientes (6.8%) y conservador para 9 pacientes (8.7%), Gráfica 8.



Grafica 8.

GRAFICA 9 TIPO DE MANEJO



En la Tabla 5 se desglosa el manejo utilizado de acuerdo al grado de la MAV en la clasificación SM. Donde se puede observar que la resección quirúrgica convencional (craneotomía) fue el método más utilizado de todos y también el más utilizado para las MAVs SM GIII. Se excluyen en esta tabla, 4 reaperturas por hematoma posterior al procedimiento otorgado.

Tabla 5	SM GI	SMGII	SMG III	SMG IV	SMG V	Total	%
Embolización	0	0	4	8	1	13	12.7
Craneotomías	5	20	37	5	2	69	66.9
Radiocirugía	0	2	3	3	0	8	7.8
Conservador	0	0	0	5	4	9	8.7
Combinado	0	0	0	4	0	4	3.9
Totales	5	22	44	25	7	103	
%	4.8	21.4	42.7	24.3	6.8		100 %

Embolización: Se realizaron un total de 21 procedimientos de terapia endovascular en la unidad de Hemodinámica del Hospital de Especialidades del CMN SXXI para la oclusión de malformaciones arteriovenosas cerebrales mediante coils y/o N-butilcianoacrilato. Principalmente se manejaron pacientes con MAVs SM-G IV; Igualmente la decisión del manejo fue una combinación y como resultado del consenso entre el neurocirujano tratante, el paciente y el radiólogo intervencionista. De estos: en 13 (62 %) pacientes la terapia se realizó una sola vez y como único tratamiento; en 4 (19%) de manera combinada a otros procedimientos (3 embolización + craneotomía y uno embolización mas radiocirugía); y en 4 (19 %) pacientes se repitió el tratamiento endovascular más de una vez.

Radiocirugía: Desde su llegada en el 2005 al CMN de Occidente del IMSS, el equipo de radiocirugía tipo acelerador lineal Novalis^{MR} ha dado servicio a todos los pacientes en los que se tenga indicación y cumplan los criterios para tratamiento de este tipo. Referidos por parte de nuestro servicio, pacientes con diagnóstico de MAV y con indicación para esta modalidad terapéutica encontramos los siguientes resultados. Se han tratado un total de 9 pacientes que cumplen los criterios de inclusión para este protocolo. De estos 8 (89 %) recibieron esta terapia como único manejo y 1 (11 %) fue como complemento tras un manejo endovascular inicial (SM GIV). En la Tabla 2, se observa el número de pacientes de acuerdo al grado de SM, en general MAVs incidentales o como complemento posterior a embolización. En un nuestro grupo de pacientes tratados con radiocirugía se encontró un índice de 2 % de complicaciones tempranas asociadas con la radiación, básicamente náusea y vómito, y un índice de hemorragia entre el tratamiento y la oclusión completa angiográfica de 1 %.

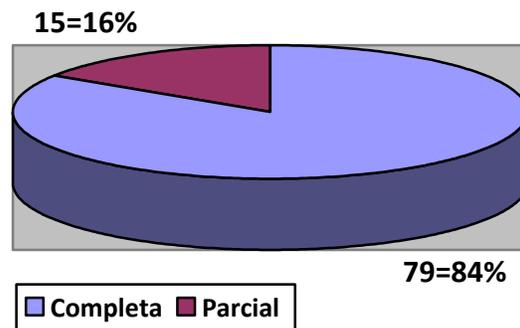
Resección Quirúrgica Convencional (Craneotomías): Esta modalidad de tratamiento fue la más utilizada de todas. Se encontraron un total de 73 craneotomías realizadas en el periodo estudiado relacionadas al diagnóstico de MAV; de las cuales se incluyen: 69 (94.5%) pacientes electivos para resección de una MAV y 4 (5.5%) pacientes para evacuación de hematoma post-procedimiento + resección de MAV residual (urgencia).

De las 69 electivas: 53 (76.8%) pacientes se programaron para resección de primera vez, y 16 (23.2 %) pacientes para resección de MAV residual (manejada ya previamente fuera del periodo establecido en este estudio). De estas mismas 69 electivas: a 66 pacientes (95.6 %) se les hizo resección únicamente y 3 (4.4 %) se combinaron con embolización.

En total se realizaron 20 reaperturas de craneotomía, de las cuales 16 (80 %) corresponden a pacientes con MAV residual y 4 (20 %) para evacuación de hematoma post-procedimiento. Referente a las 4 reaperturas por hematoma posterior a un procedimiento 2 (50 %) fueron posteriores a procedimiento quirúrgico convencional y 2 (50 %) posteriores a embolización.

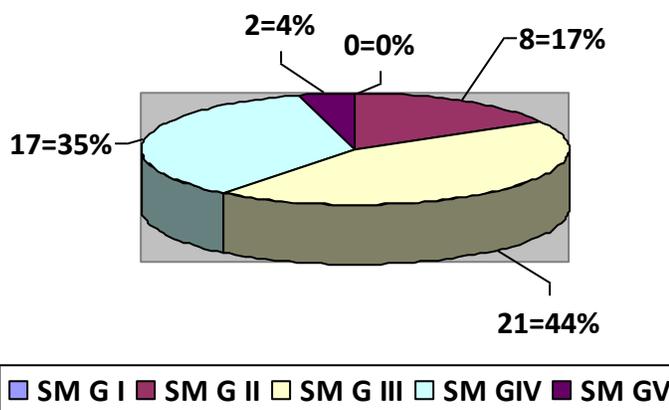
De 87 pacientes que recibieron manejo quirúrgico convencional o embolización se reportó un porcentaje de resección u oclusión inmediata (< 7 días) descrita en la nota postquirúrgica y por la imagen de control: Completa en 73 casos (84 %) y Parcial en 14 (16 %) de los casos, Gráfica 10.

GRAFICO 10 = GRADO DE RESECCION INMEDIATA

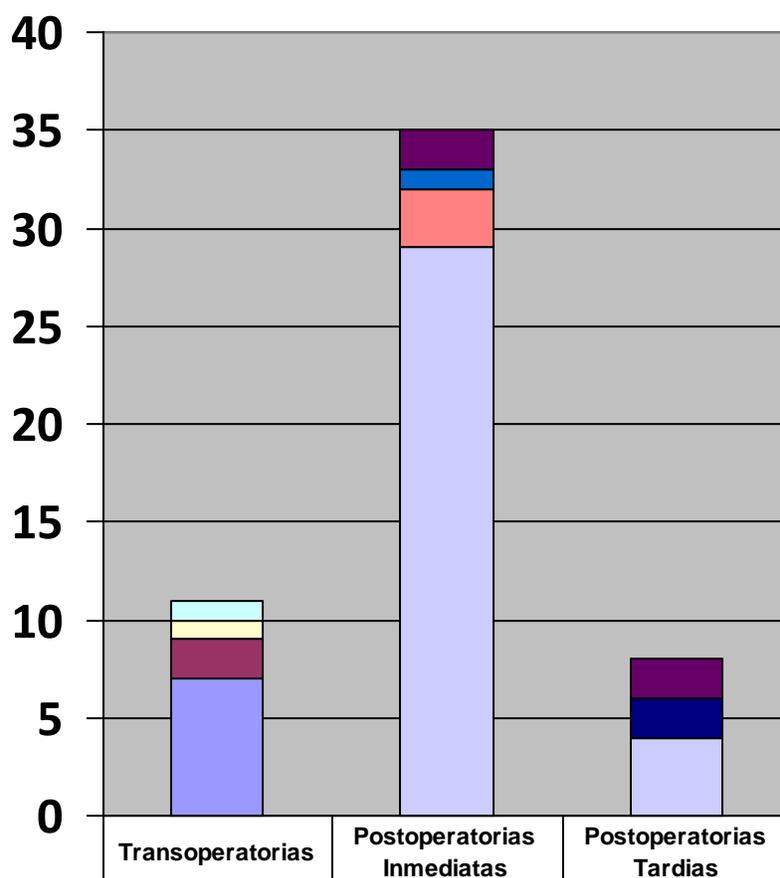


Complicaciones: De los 94 pacientes que recibieron algún tipo de tratamiento se dividieron en complicaciones ligadas alrededor a los procedimientos realizados, definidas como transoperatorias y postoperatorias; varias veces complicaciones asociadas a un mismo paciente. En total 20 (21 %) pacientes presentaron algún tipo de complicación. De los trans-operatorias: se presentaron 7 hemorragias importantes (> 500 cc); 2 casos con vasoespasmo, 1 lesión vascular (Arteria Carótida Interna Derecha), 1 migración de coils fuera de la MAV, 0 defunciones. De las post-operatorias se dividieron en inmediatas (< 7 días) y tardías (> 7 días): En cuanto a las inmediatas, 29 con déficit neurológico agregado (afasias, paresias, parestesias, alteraciones visuales, Glasgow menor al pre-operatorio); 3 casos de hidrocefalia, 2 defunciones, 1 neumoencéfalo a tensión. Por otro lado de las tardías, se observaron 4 pacientes con déficit neurológico agregado, 2 infecciones de herida quirúrgica y 2 defunciones. Se reportaron 74 (79%) casos sin complicaciones.

GRAFICO 10-A COMPLICACIONES POR GRADO ESCALA SM



GRAFICA 10-B COMPLICACIONES ASOCIADAS



	Transoperatorias	Postoperatorias Inmediatas	Postoperatorias Tardias
■ Defunciones		2	2
■ Neumoencefalo		1	
□ Migracion Colis	1		
□ Lesion Vascular	1		
■ Infecciones			2
■ Vasoespasmo	2		
■ Hidrocefalia		3	
■ Hemorragias	7		
■ Deficit Neurologico		29	4

Control y seguimiento: de un total de 103 pacientes que se incluyeron en el presente estudio, se constató que en todos hubiera seguimiento de al menos un año o más del primer manejo recibido a través de la consulta externa, que tuvieran estudio radiológico de control (angiografía cerebral o resonancia magnética) y que hubiera evidencia de su estado neurológico en el expediente clínico. De la recolección de datos se obtuvo la siguiente información: a lo largo de estos 9 años y hasta la fecha de finalización del presente estudio en Junio 2010, se observaron un total de 98 pacientes vivos correspondiente al (95.1 %) y 5 defunciones (4.9 %). De los 5 pacientes que fallecieron 4 (80 %) recibieron algún tipo de tratamiento y 1 no (20 %) el mismo que corresponde al 11% de los que recibieron manejo conservador (ningún). Se observó en los estudios radiológicos de control imagen compatible con resección u oclusión completa en 89 (90.8 %), parcial en 7 casos (7.1 %) y ningún cambio en 2 (2.1 %).

GRAFICO 11 MORTALIDAD GRAL

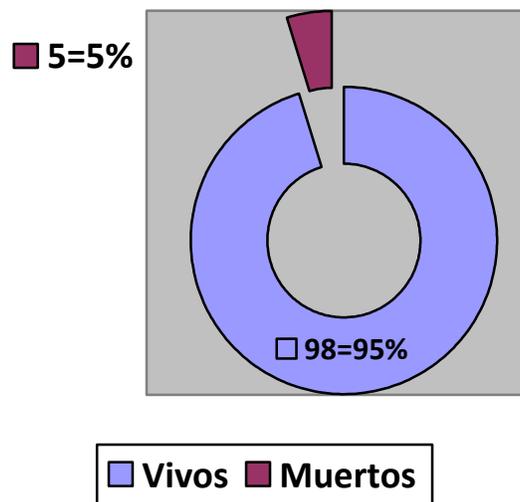


GRAFICO 12 RESECCION

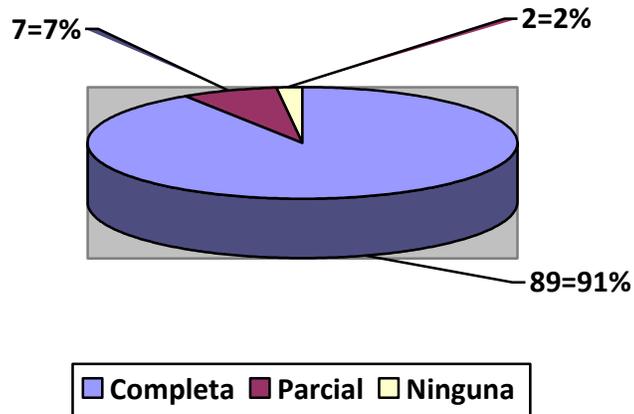


TABLA 6

RANKIN-M	0	1	2	3	4	5	6
#	50	28	28	4			5
%	48.6 %	15.6 %	27.4%	3.5 %			4.9%

GOS-E	1	2	3	4	5
#	5		3	29	66
%	4.9%		2.9 %	28.2 %	64%

En la tabla 6, se describe el resultado en número de pacientes y porcentajes correspondientes a la evaluación del estado clínico neurológico en el seguimiento a través de la consulta externa. Se observa cómo el 48.6 % en la escala de Rankin (Modificada) obtuvo muy buenos resultados. Asimismo, el equivalente al 64 % en la Escala Extendida de Desenlace de Glasgow (Extended Glasgow Outcome Scale "GOS-E"), malos en el 8% aprox.

ANALISIS Y DISCUSIÓN

7.0.0. ANALISIS Y DISCUSIÓN.

El presente trabajo de tesis se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional; no pretende nunca ser comparativo ya que la muestra de cada grupo tratado no es equivalente ni de las mismas características entre ellas, además no se tuvo la disponibilidad de las 5 modalidades de tratamiento durante todo el periodo analizado (embolización y radiocirugía). Se realizó una evaluación global de las distintas modalidades y tratamientos actuales disponibles internacionalmente y usados en nuestro hospital, así como la evolución del estado clínico neurológico y el grado de curación posterior al tratamiento usado en general y no individualizado.

Se encontraron 144 pacientes en la base interna de datos del servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” en el Centro Médico Nacional SXXI del IMSS con el diagnóstico Malformación Arteriovenosa Cerebral, de los cuales solo 103 cumplieron los criterios de inclusión para el estudio, en el periodo comprendido entre el 01 de Enero del 2001 al 31 de Enero del 2010.

El estudio analizó un total de 103 pacientes, de estos la gran mayoría se ubicó en una edad entre los 16 a los 30 años, pacientes en un grupo de edad joven, estudiante y trabajadora, por lo que representa un verdadero reto la adecuada selección y decisión el manejo para cada caso. No se hizo revisión de pacientes pediátricos en los cuales esta patología tiene una incidencia importante ya que este hospital solo atiende población adulta.

La predominancia en género que encontramos para el sexo masculino concuerda con la literatura mundial, aun cuando no existe ninguna razón o relación contundente para este predominio, siendo de 1.2:1 (H:M).

Referente al lugar de procedencia se debe señalar que debido a la zonificación y por ser un hospital de referencia para la zona centro y sur del país, este centro médico de 3er nivel no recibe la misma cantidad de pacientes de todo el país, y solo de sus aéreas de influencia, por tal motivo la procedencia de los pacientes se sesga de acuerdo solo algunos los estados y a la densidad poblacional variable para cada estado. De esta forma se dividió en zonas de manera tradicional e incluyendo solo los estados de los cuales se tiene registro de pacientes referidos. Definimos de la siguiente manera: Zona Centro que incluye Distrito Federal y área Metropolitana, Estado de México, Tlaxcala, Puebla, Hidalgo y Morelos; Zona Sur: Oaxaca y Guerrero; Zona Sur-Este: Veracruz, Tabasco, Chiapas; Zona del Bajío: Guanajuato, Aguascalientes, y San Luis Potosí; Zona Norte: Sinaloa; Zona Occidente: Michoacán. La gran mayoría provenían del centro del país, básicamente el Distrito Federal y área metropolitana con su gran densidad poblacional de casi 30 millones de habitantes. No existe hasta el momento ninguna base de datos seria, en cuanto a la epidemiología de las malformaciones arteriovenosas cerebrales en nuestro país.

Cuando analizamos el número casos por año, nos encontramos un promedio en general para pacientes nuevos durante estos 9 años de 11.4 pacientes por año en promedio, correspondiendo a un 0.95% de incidencia (1);

Sin embargo hay que señalar que este dato solo incluye a los pacientes de los que se tiene registro que se les dio seguimiento activo de más de un año, con esto un número de pacientes del 2009 no se pudieron incluir en el estudio motivo por el cual aparece una menor cantidad de pacientes en comparación a los años previos, así como en el 2010 se incluyó un paciente que falleció en el postoperatorio inmediato. Por otro lado observamos cómo el 2004 fue el año con más casos.

Uno de los problemas a los que nos enfrentamos en esta patología para nuestro país y debido a nuestra idiosincrasia, es la falta de programas de detección oportuna, ya sea por la falta del recurso económico principalmente para realizar un estudio simple como una TC rutinaria en pacientes con cefalea frecuente y otro también la diversidad de patologías ligadas a cefalea por lo que indicar este estudio a todos los pacientes que presenten cefalea representa un exceso en nuestro modelo socioeconómico, aun cuando la principal forma de presentación como ya lo vimos es la hemorragia parenquimatosa, hasta el 70 % de la veces (3) y esta puede ser fatal o dejar un déficit neurológico importante lo cual deja más pérdidas sociales y económicas al afectar a pacientes básicamente en un grupo de edad productivo y trabajador (13). De tal forma se puede observar como en nuestro grupo estudiado la hemorragia parenquimatosa, ya habiendo causado un daño cerebral, es la forma más frecuente de presentación, seguida del déficit neurológico agregado y las crisis convulsivas (10, 13).

En cuanto a la hidrocefalia refiere, los pacientes que debutaron con esta sintomatología no los dividimos; pero se refieren a pacientes con hidrocefalia secundaria a hemorragia intraventricular (12 pacientes), obstructiva por tamaño o cambios hemodinámicos. Sencillamente es raro hacer el diagnóstico de una MAV sin que esta cause ningún tipo de sintomatología, forma que usualmente está ligada a un hallazgo tras un escaneo cerebral realizado bajo alguna circunstancia alterna o en autopsias.

La localización más frecuente fue la parietal 24%, seguida de la frontal con un 23%, las MAVs de fosa posterior 16% lo cual coincide con lo habitual (5); finalmente la localización que menos frecuencia tuvo fueron las diencefálicas en un 6 %. En el presente estudio y bajo la clasificación en la escala de Spetzler-Martin, la escala más reconocida internacionalmente para el manejo y pronóstico de pacientes con malformaciones arteriovenosas, encontramos una mayoría contundente y compatible con la literatura mundial para las SM GIII del 43%, seguido de las SM G IV 24 %, y en último lugar las que menos se presentaron fueron las SM G V con el 5% (1, 3, 4). Conociendo nuestros valores de acuerdo a la escala SM, nos permitió relacionarlo con las distintas variables de interés en nuestro estudio, el tipo (momento) de manejo que se dio (electivo, conservador o de urgencia), el tipo de tratamiento (modalidad) dado, si hubo o no reapertura por MAV residual o por hematoma postquirúrgico, las complicaciones trans y post operatorias, grado de curación (obliteración) inmediata y tardía; la mortalidad, y la evaluación neurológica en la escala de recuperación de Rankin Modificada y la Escala Extendida de Desenlace de Glasgow (Extended Glasgow Outcome Scale "GOS-E").

Cuando comparamos la escala de Spetzler-Martin con las complicaciones postoperatorias encontramos las SM G III con un 44% y las SM G IV con un 35% son los que más sufren de complicaciones postquirúrgicas; asimismo, fueron las más intervenidas bajo esta modalidad. Tenemos que hacer notar que de las SM G I y V hay pocas complicaciones post quirúrgicas, pero esto se debe a que estos pacientes fueron sometido solo en muy pocos casos a procedimientos, la mayoría tuvo un tratamiento conservador. Comparando estos resultados con estudios internacionales, Hashimoto encuentra buenos resultados post quirúrgicas en pacientes con escala de I y II; con malos resultados en escalas mayores (59), en nuestro estudio podemos considerar que hay buenos resultados en las SM GIII, y favorables en las SM G II y IV, coincide por lo descrito (13, 31, 63). Otros ubican los peores resultados de recuperación para la SM G III con un 78%. Heros encuentra buenos resultados en escalas menores, y muy malos en escalas mayores. Por otro lado hay que subrayar el hecho que el tratamiento curativo con embolización es posible solamente en 9.7 a 40% de los pacientes (61).

Las principales complicaciones transoperatorias fueron la hemorragia del sitio mayor a 500 cc; el edema cerebral se observó frecuentemente y aunque este último prácticamente se describe en todas las notas quirúrgicas nunca con claridad se sabe la severidad de este, hay que señalar que no existe ninguna escala estándar para describir el grado de edema cerebral transoperatorio y/o postoperatorio y siempre es medido de manera subjetiva por el especialista; con lo cual no se puede contar como una complicación cuantitativa, y solo como un evento general que frecuentemente se agudiza o se resuelve en el

mismo momento, así que debido a la ausencia de mediciones estandarizadas para clasificarlo lo incluimos en las complicaciones simplemente de manera anecdótica mas que porcentual. Debemos recordar brevemente las causas teóricas del edema que son la pérdida de la brecha de perfusión de la presión normal y la hiperemia oclusiva (3).

No hay que olvidar el interesante fenómeno de reperfusión vinculado con la exclusión completa de una malformación arteriovenosa cerebral, el cual es capaz de provocar hiperemia, edema cerebral e incluso hemorragias concomitantes con reperfusión de tejido cerebral crónicamente hipoperfundido (61).

Cuando se utilizamos la escala de Spetzler-Martin para valorar la mortalidad, encontramos que esta se concentró cuando se intervinieron pacientes con escala de III y IV; hay que resaltar que el 75% de los pacientes que murieron ingresaron con un Glasgow < a 8 puntos lo que se traduce en que ya venían con una mala condición clínica y obliga a tener un pronóstico peor que los que ingresaron con Glasgow 14 o >, igual reportan Heros y Spetzler quienes refieren altos índices de mortalidad en pacientes con malas condiciones a su ingreso (56). Si analizamos y comparamos la escala de SM con el tipo de tratamiento encontramos que se dio un tratamiento conservador principalmente en los SM G I y V, y se le dio un tratamiento quirúrgico convencional principalmente a los G II y III, embolización para los G III y IV, radiocirugía para las G II, III y IV, finalmente multimodal para las G IV;

Esto sigue de alguna forma las recomendaciones internacionales de tratamiento, aunque encontramos grados altos tratados quirúrgicamente, donde se obtienen malos resultados, con aumento marcado de la mortalidad (59). En cuanto al grado de resección encontramos que los IV y V se pudo hacer resección parcial en su mayoría y en el G III se logro resección total en el 75 % de los casos; para los GII en todos se logro resección total en el 100%, estas dificultades en la resección de la lesión también son reportadas por otros neurocirujanos, aunque en el G III se reportan buenos índices de resección. En un nuestro grupo de pacientes tratados con radiocirugía se encontró un índice de 2 % de complicaciones tempranas asociadas con la radiación, básicamente náusea y vomito, y un índice de hemorragia entre el tratamiento y la oclusión completa angiográfica de 1 %.

Referente a las complicaciones postquirúrgicas, encontramos que la hemorragia postquirúrgica solo se presenta prácticamente en casos de resección subtotal, Hernesniemi reporta altos índice de resangrado en las resecciones subtotales demostradas con angiografía postquirúrgica. En el presente estudio no se conto con el control angiográfico postquirúrgico inmediato, por lo que se describe lo encontrado nota operatoria.

Acerca de otras complicaciones postquirúrgicas encontramos que el déficit neurológico agregado, específicamente las convulsiones se dan principalmente en pacientes que se presentaron con hemorragia previo a la cirugía, y con localización parietal, no encontramos estudios internacionales comparando este dato; existen recomendaciones para utilizar monitoreo con EEG

transquirúrgico y localizar tejidos cerebrales epileptógenos y así extirparlo en la cirugía. Finalmente en el estudio se encontró una mortalidad del 5 %, en la literatura internacional se reporta una mortalidad del 4 al 5% en general. En este estudio la mortalidad se asocia a malas condiciones al ingreso y escala de SM G IV y V. De tal forma que nosotros recomendamos para los SM G IV y V tratamiento no quirúrgico en 75% de los casos, y tratamiento parcial solamente en 25%.

Acercas de la morbilidad y de acuerdo a lo encontrado en el expediente clínico valorando a los pacientes de acuerdo a la escala de Rankin Modificada y la Escala Extendida de Desenlace de Glasgow (Extended Glasgow Outcome Scale "GOS-E") encontramos una buena evolución a los 12 meses de seguimiento de un 60 % aproximadamente y adecuada en un 20 %. Hashimoto (3) reporta morbilidad del 24% en post-quirúrgico inmediato pero solo del 7% en el seguimiento a largo plazo, en el estudio se analizó la recuperación y estado neurológico a los 6 y 12 meses siguientes al procedimiento, algunos pacientes y no todos con tiempos de seguimiento más prolongados. Observamos de pobres a malos resultados en el 8 % de la serie, incluyendo pacientes dependientes para la vida diaria, así como las defunciones (4.5%).

RESUMEN DE RECOMENDACIONES:

(Tablas 7 y 8)

MODALIDAD DE TRATAMIENTO	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Microcirugía	<ol style="list-style-type: none"> 1) Inmediata y permanente cura. 2) Inmediata eliminación de riesgo de hemorragia. 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Riesgo de déficit neurológico, especialmente en las grandes. 2) Invasiva, anestesia general y craneotomía. 3) Hospitalización más prolongada.
Embolización	<ol style="list-style-type: none"> 1) Reducción inmediata del volumen. 2) Invasiva 3) Hospitalización más corta 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Raramente cura total. 2) Riesgos neurológicos por hemorragia o infartos.
Radiocirugía	<ol style="list-style-type: none"> 1) Virtualmente riesgos no inmediatos. 2) No hospitalización. 3) No invasivo. 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Latencia de 1 a 3 años antes de la completa obliteración. 2) Riesgo de hemorragia durante la latencia. 3) Riesgo de complicaciones diferidas por radiación.

Tabla 7

TAMAÑO DE AVMs	ZONA NO CRITICA	ZONA CRITICA
		Corteza motora sensitiva; tálamo; corona radiata; cápsula interna; tronco cerebral
Pequeña AVMs =< 3 cm de diámetro	<ol style="list-style-type: none"> 1) Resección <i>microquirúrgica</i>. 2) Ocasionalmente embolización puede lograr única completa trombosis. 	<ol style="list-style-type: none"> 1) <i>Radiocirugía</i> 2) Ocasionalmente <i>microcirugía</i> si hay múltiples hemorragias
Grande AVMs > 3 cm	<ol style="list-style-type: none"> 1) Embolización seguido de resección <i>microquirúrgica</i> 	Embolización seguido de <i>radiocirugía</i> .

Tabla 8

CONCLUSIONES

8.0.0. CONCLUSIONES.

El presente estudio hace una revisión de la lesión vascular más frecuente, que es la Malformación Arteriovenosa Cerebral con los resultados de acuerdo a las distintas modalidades de tratamiento como la resección quirúrgica convencional, el manejo endovascular, la radiocirugía, el manejo combinado (multimodal) y el conservador.

Las Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales se presentan en un grupo de la población económicamente activa en la mayoría de los casos. Las medidas terapéuticas empleadas para la mejoría de los síntomas que presentan los pacientes, son en un inicio de tipo conservador (cefalea) hasta que se diagnostican mediante un estudio radiológico y se cambia el manejo por uno invasivo en su mayoría.

En base a la información obtenida y al análisis realizado podemos concluir que:

- Las Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales tienen un papel importante dentro de las lesiones vasculares cerebrales como causa de déficit neurológico súbito en pacientes jóvenes.

- La resección quirúrgica en estos pacientes tiene repercusión clínica importante con alivio de la sintomatología.

- El procedimiento quirúrgico es curativo sin embargo dependiendo del grado en la escala de SM, la dificultad y las complicaciones transoperatorias se elevan exponencialmente en relación al grado de SM, los resultados son reproducibles y comparables con los de otros centros especializados mundialmente.
- Con el manejo endovascular el lapso de curación lleva más tiempo (hasta 2 años), pero la morbilidad y mortalidad dependiente del tratamiento son muy bajos (<25 %). El futuro del tratamiento endovascular puede consistir en infusiones directas de agentes antiangiogénicos durante el procedimiento.
- La radiocirugía ofrece de los mejores resultados en cuanto a la obliteración de las malformaciones pequeñas, profundas y en áreas elocuentes, con mínima morbilidad y nula mortalidad.
- En pacientes bien seleccionados y sintomáticos con MAVs gigantes o de alto grado, pueden ser tratado exitosamente, con buenos resultados y con riesgo-beneficio aceptable de manera multimodal para lograr la obliteración total de la MAV.

La experiencia en el tratamiento de estas lesiones ha permitido entender que ninguna de las opciones terapéuticas disponibles está libre de riesgos y complicaciones; desafortunadamente, por si sola, ninguna garantiza la curación de esta enfermedad.

En la actualidad, el enfoque multidisciplinario es la mejor opción para manejar con éxito a estos pacientes, siempre apegándose al principio de ofrecer el mayor beneficio con el menor riesgo posible.

El conocimiento de la evolución natural de la enfermedad ayuda a tomar decisiones, aunque las conductas terapéuticas se están sujetando a análisis estadísticos que posiblemente cambien las posturas.

Como conclusión final, y para nuestro centro hospitalario el tratamiento quirúrgico continúa siendo una excelente forma de tratamiento para las malformaciones arteriovenosas y aun con el advenimiento de nuevas y distintas modalidades terapéuticas, la indicación quirúrgica es la primera opción en manos expertas.

La resección quirúrgica de las MAVs cerebrales se debe realizar mediante técnicas de microcirugía estándar y refinada. El déficit postoperatorio funcional y las complicaciones que amenazan la vida deben preverse y evitarse mediante la introducción de modernas técnicas de imagen. La comprensión de la patofisiología de las MAVs puede mejorar los resultados en el tratamiento de esta enfermedad.

Por lo anterior, recomendamos:

1. Siempre estandarizar el manejo de las MAVs de acuerdo a la escala SM.
2. Se requiere un análisis individual en casos de SM G III y IV
3. El tratamiento es principalmente conservador en el SMG IV y V
4. No existen, pero se requieren estudios grandes, comparativos y prospectivos para el manejo de MAVs rotas.
5. Debemos considerar los resultados del estudio ARUBA para el manejo de las MAVs no rotas.
6. El manejo quirúrgico ofrecido en este centro hospitalario demostró ser curativo y adecuado para el tratamiento efectivo de las MAVs en nuestro medio.

BIBLIOGRAFÍA

9.0.0. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Al-Shahi, R, Warlow, C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain* 2001; 124:1900.
2. Van Beijnum, J, van der, Worp HB, Schippers, HM, et al. Familial occurrence of brain arteriovenous malformations: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:1213.
3. Hashimoto, T, Lawton, MT, Wen, G, et al. Gene microarray analysis of human brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2004; 54:410.
4. Pawlikowska, L, Tran, MN, Achrol, AS, et al. Polymorphisms in genes involved in inflammatory and angiogenic pathways and the risk of hemorrhagic presentation of brain arteriovenous malformations. *Stroke* 2004; 35:2294.
5. Perata, HJ, Tomsick, A, Tew, JM Jr. Feeding artery pedicle aneurysms: Association with parenchymal hemorrhage and arteriovenous malformations in the brain. *J Neurosurg* 1994; 80:631.
6. Fullerton, HJ, Achrol, AS, Johnston, SC, et al. Long-term hemorrhage risk in children versus adults with brain arteriovenous malformations. *Stroke* 2005; 36:2099.
7. Khaw, AV, Mohr, JP, Sciacca, RR, et al. Association of infratentorial brain arteriovenous malformations with hemorrhage at initial presentation. *Stroke* 2004; 35:660.
8. Stapf, C, Mast, H, Sciacca, RR, et al. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. *Neurology* 2006; 66:1350.

9. Choi, JH, Mast, H, Sciacca, RR, et al. Clinical outcome after first and recurrent hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. *Stroke* 2006; 37:1243.
10. da Costa, L, Wallace, MC, Ter Brugge, KG, et al. The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations. *Stroke* 2009; 40:100.
11. Brown, RD Jr, Wiebers, DO, Forbes, G, et al. The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1988; 68:352.
12. Ondra, SL, Troupp, H, George, ED. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: A 24 year follow-up assessment. *J Neurosurg* 1990; 73:387.
13. Friedlander, RM. Clinical practice. Arteriovenous malformations of the brain. *N Engl J Med* 2007; 356:2704.
14. Al-Shahi, R, Warlow, C. Arteriovenous malformations of the brain: ready to randomise?. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76:1327.
15. Al-Shahi, R, Warlow, C. Interventions for treating brain arteriovenous malformations in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD003436.
16. Mohr, JP, Stapf, C, Sciacca, RR, et al. Treatment outcome versus natural history risk in patients with unruptured brain arteriovenous malformation [abstract]. *Neurology* 2004; 62 (Suppl 5):A101.
17. Wedderburn, CJ, van Beijnum, J, Bhattacharya, JJ, et al. Outcome after interventional or conservative management of unruptured brain arteriovenous malformations: a prospective, population-based cohort study. *Lancet Neurol* 2008; 7:223.

18. Brown, RD Jr. Unruptured brain AVMs: to treat or not to treat. *Lancet Neurol* 2008; 7:195.
19. Stapf, C, Mohr, JP. Unruptured brain arteriovenous malformations should be treated conservatively: yes. *Stroke* 2007; 38:3308.
20. Cockroft, KM. Unruptured brain arteriovenous malformations should be treated conservatively: no. *Stroke* 2007; 38:3310.
21. Davis, SM, Donnan, GA. Unruptured brain arteriovenous malformations: another asymptomatic conundrum. *Stroke* 2007; 38:3312.
22. A randomized trial of unruptured brain AVMs (ARUBA). NCT00389181. Available at <http://clinicaltrials.gov/ct/show/NCT00389181?order=2> (Accessed on May 29, 2008).
23. Tamaki, N, Ehara, K, Lin, T, et al. Cerebral arteriovenous malformations: Factors influencing the surgical difficulty and outcome. *Neurosurgery* 1991; 29:856.
24. Spetzler, RF, Martin, NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 65:476.
25. Hartmann, A, Stapf, C, Hofmeister, C, et al. Determinants of neurological outcome after surgery for brain arteriovenous malformation. *Stroke* 2000; 31:2361.
26. Kondziolka, D, McLaughlin, MR, Kestle, JR. Simple risk predictions for arteriovenous malformation hemorrhage. *Neurosurgery* 1995; 37:851.
27. Brown, RD Jr. Simple risk predictions for arteriovenous malformation hemorrhage. *Neurosurgery* 2000; 46:1024.
28. Brown, RD Jr, Flemming, KD, Meyer, FB, et al. Natural history, evaluation, and management of intracranial vascular malformations. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:269.

29. Horton, JC, Chambers, WA, Lyons, SL, et al. Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1990; 27:867.
30. Maruyama, K, Kondziolka, D, Niranjan, A, et al. Stereotactic radiosurgery for brainstem arteriovenous malformations: factors affecting outcome. *J Neurosurg* 2004; 100:407.
31. Ogilvy, CS, Stieg, PE, Awad, I, et al. AHA Scientific Statement: Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Stroke Association. *Stroke* 2001; 32:1458.
32. Maruyama, K, Kawahara, N, Shin, M, et al. The risk of hemorrhage after radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *N Engl J Med* 2005; 352:146.
33. Karlsson, B, Lax, I, Soderman, M. Risk for hemorrhage during the 2-year latency period following gamma knife radiosurgery for arteriovenous malformations. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001; 49:1045.
34. Pollock, BE, Flickinger, JC, Lunsford, LD, et al. Hemorrhage risk after stereotactic radiosurgery of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1996; 38:652.
35. Friedman, WA, Blatt, DL, Bova, FJ, et al. The risk of hemorrhage after radiosurgery for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1996; 84:912.
36. Levy, RP, Fabrikant, JI, Frankel, KA, et al. Stereotactic heavy-charged-particle Bragg peak radiosurgery for the treatment of intracranial arteriovenous malformations in childhood and adolescence. *Neurosurgery* 1989; 24:841.

37. Karlsson, B, Lindquist, C, Steiner, L. Effect of Gamma Knife surgery on the risk of rupture prior to AVM obliteration. *Minim Invasive Neurosurg* 1996; 39:21.
38. Steinberg, GK, Fabrikant, JI, Marks, MP, et al. Stereotactic heavy-charged-particle Bragg-peak radiation for intracranial arteriovenous malformations. *N Engl J Med* 1990; 323:96.
39. Fabrikant, JI, Levy, RP, Steinberg, GK, et al. Charged-particle radiosurgery for intracranial vascular malformations. *Neurosurg Clin N Am* 1992; 3:99.
40. Kurita, H, Kawamoto, S, Sasaki, T, et al. Results of radiosurgery for brain stem arteriovenous malformations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68:563.
41. Lunsford, LD, Kondziolka, D, Flickinger, JC, et al. Stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformations of the brain. *J Neurosurg* 1991; 75:512.
42. Ogilvy, CS. Radiation therapy for arteriovenous malformations: A review. *Neurosurgery* 1990; 26:725.
43. Fabrikant, JI, Levy, RP, Steinberg, GK, et al. Stereotactic charged particle radiosurgery: Clinical results of treatment of 1200 patients with intracranial arteriovenous malformations and pituitary disorders. *Clin Neurosurg* 1992; 38:472.
44. Friedman, WA, Bova, FJ, Bollampally, S, Bradshaw, P. Analysis of factors predictive of success or complications in arteriovenous malformation radiosurgery. *Neurosurgery* 2003; 52:296.
45. Zipfel, GJ, Bradshaw, P, Bova, FJ, Friedman, WA. Do the morphological characteristics of arteriovenous malformations affect the results of radiosurgery?. *J Neurosurg* 2004; 101:393.
46. Foote, KD, Friedman, WA, Ellis, TL, et al. Salvage retreatment after failure of radiosurgery in patients with arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2003; 98:337.

47. Pollock, BE, Meyer, FB. Radiosurgery for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2004; 101:390.
48. Flickinger, JC, Pollock, BE, Kondziolka, D, Lunsford, LD. A dose-response analysis of arteriovenous malformation obliteration after radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1996; 36:873.
49. Karlsson, B, Lindquist, C, Steiner, L. Prediction of obliteration after gamma knife surgery for cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1997; 40:425.
50. Schauble, B, Cascino, GD, Pollock, BE, et al. Seizure outcomes after stereotactic radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *Neurology* 2004; 63:683.
51. Flickinger, JC, Kondziolka, D, Lunsford, LD, et al. Development of a model to predict permanent symptomatic postradiosurgery injury for arteriovenous malformation patients. Arteriovenous Malformation Radiosurgery Study Group. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000; 46:1143.
52. Pollock, BE, Gorman, DA, Brown, PD. Radiosurgery for arteriovenous malformations of the basal ganglia, thalamus, and brainstem. *J Neurosurg* 2004; 100:210.
53. Flickinger, JC, Kondziolka, D, Lunsford, LD, et al. A multi-institutional analysis of complication outcomes after arteriovenous malformation radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999; 44:67.
54. Miyawaki, L, Dowd, C, Wara, W, et al. Five year results of LINAC radiosurgery for arteriovenous malformations: outcome for large AVMS. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999; 44:1089.

55. Blonder, LX, Hodes, JE, Ranseen, JD, Schmitt, FA. Short-term neuropsychological outcome following Gamma Knife radiosurgery for arteriovenous malformations: a preliminary report. *Appl Neuropsychol* 1999; 6:181.
56. Spetzler, RF, Martin, NA, Carter, LP. Surgical management of large AVM's by staged embolization and operative excision. *J Neurosurg* 1987; 67:17.
57. Hartmann, A, Pile-Spellman, J, Stapf, C, et al. Risk of endovascular treatment of brain arteriovenous malformations. *Stroke* 2002; 33:1816.
58. Starke, RM, Komotar, RJ, Otten, ML, et al. Adjuvant embolization with N-butyl cyanoacrylate in the treatment of cerebral arteriovenous malformations: outcomes, complications, and predictors of neurologic deficits. *Stroke* 2009; 40:2783.
59. Hashimoto N, Nozaki K, Takagi Y, Kikuta K, Mikuni N. Surgery of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. 2007 Jul;61(1 Suppl):375-87; 387-9.
60. Lim M, Cheshier S, Steinberg GK: New vessel formation in the central nervous system during tumor growth, vascular malformations, and Moyamoya. *Curr Neurovasc Res* 3:237–245, 2006
61. Martínez-Ponce de León A, Alanís-Reséndiz HP, Elizondo-Riojas G, Cabañas-Corona EA, Morales-García VD. Malformaciones arteriovenosas cerebrales: evolución natural e indicaciones de tratamiento. *Medicina Universitaria*. 2009;11(42):44-54
62. Geirmund Unsgaard, Ph.D., M.D. Operation of arteriovenous malformations assisted by stereoscopic navigation-controlled display of preoperative magnetic resonance angiography and intraoperative ultrasound angiography. *Neurosurgery* 56[ONS Suppl 2]:ONS-281–ONS-290, 2005.

63. Chang et al. Multimodality treatment of giant intracranial arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 53:1-13, 2003.
64. Killory B., M.D. Nakaji P., M.D., Prospective evaluation of surgical microscope–integrated intraoperative near-infrared indocyanine green angiography during cerebral arteriovenous malformation surgery. *Neurosurgery* 65:456–462, 2009