

11232
tes
2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL "CENTRO MEDICO LA RAZA"
DEPARTAMENTO DE NEUROCIRUGIA



Madrado

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS. CEREBRALES.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA

P R E S E N T A :

DR. ENRIQUE ANTONIO GUZMAN COTTALLAT

PROFESOR DEL CURSO Y DIRECTOR DE TESIS
DR. IGNACIO MADRAZO NAVARRO

MEXICO, D. F.



1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	1
ASPECTOS GENERALES.....	5
MATERIAL Y METODOS.....	13
RESULTADOS.....	15
DISCUSION.....	25
CONCLUSIONES.....	34
BIBLIOGRAFIA.....	36

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La demostración inicial de Harvey (1) sobre la dirección del flujo sanguíneo a través de arterias y venas, y la descripción realizada por Malpighi (2) de la estructura y disposición de los capilares sanguíneos, constituyeron las bases para que John Hunter (3) describiera por primera vez una fístula arteriovenosa traumática de las extremidades inferiores en el año 1757.

En el año 1895 Steinhilf fué el primero en describir una malformación arteriovenosa cerebral, y a partir de esto se realizaron sucesivas publicaciones de Luschka en 1854, y por Virchow en 1867.

Holman (4) en su trabajo titulado "La Fisiología de la Fístula Arteriovenosa", enfatizó la importancia de la obliteración de la comunicación anormal.

Giordano en 1905 y Krause en 1908 publicaron la descripción del procedimiento quirúrgico para la obliteración de las malformaciones arteriovenosas. Publicaciones posteriores realizadas por Dandy y Cushing (5), y por Cushing y Bailey (6), agregaron 8 casos a los 22 que entonces había en la literatura.

Reconocieron que la solución de la fístula dependía de la --obliteración o aislamiento completo de la misma. Cabe mencionar que ambos cuestionaban la utilidad del tratamiento quirúrgico, excepto en casos muy seleccionados.

Dandy fué capaz de realizar una operación curativa solamente en un caso en que la fístula fué ocluída por una ligadura. --Olivecrona y col. (7), demostraron que estas lesiones podían ser resecadas sin una mortalidad prohibitiva. A partir del --año 1927, cuando Egaz Moniz describió la posibilidad de opacificar los vasos encefálicos (Angiografía), fué cuando se sentaron las bases para determinar con precisión la presencia de malformaciones arteriovenosas, constituyendo lo que sigue --siendo en la actualidad el más preciso procedimiento de diagnóstico de estas lesiones. Basados en este estudio, en el --año 1936 Bergstrand y col. (8) realizaron la primera demostración angiográfica de una malformación arteriovenosa del cerebro. A partir de esta fecha la angiografía cerebral ha contribuido notablemente al conocimiento de estas lesiones, así como también ha permitido progresos importantes en lo que respecta a su tratamiento.

Con el transcurso del tiempo, estas lesiones han podido también ser demostradas con la gammagrafía cerebral (9), y posteriormente, la tomografía computada ha contribuído a dar información adicional, demostrando particularmente la presencia y-

localización de hematomas intracraneales, cambios en el tejido cerebral y anomalías en el sistema ventricular (10).

Con el progreso de los procedimientos diagnósticos, evolucionaron también los procedimientos terapéuticos, y es así, como a través de los años, muchas han sido las conductas que se -- han ensayado para excluir estas lesiones del tejido cerebral. Unos han sido abandonados totalmente ante los pobres o nulos resultados, como por ejemplo la radioterapia, que raramente -- logra abolir estas lesiones, y que adicionalmente expone al -- paciente al riesgo de sufrir radionecrosis y resangrado de la malformación, como lo demuestra Olivecrona y Riives (7).

Otros procedimientos han dado resultados parcialmente satis-- factorios, como lo es la ligadura de la arteria carótida in-- terna en el cuello, al disminuir el flujo de la comunicación-- anormal. La ligadura de las arterias visibles aferentes a la malformación en la superficie del encéfalo, es un procedimien-- to que en la actualidad está en desuso.

La embolización a través del cateterismo selectivo de los va-- sos carotídeos y vertebrales, inyectando sustancias como Gel foam, microesferas o resinas, buscando la oclusión de los va-- sos malformados, o de estrógenos para la oclusión progresiva-- a mediano plazo de estas lesiones, son recursos de reciente -- aparición (12), cuyo lugar definitivo aún está por determinar se.

En el año 1974, Servinenco diseñó los "balones desprendibles" para el tratamiento de malformaciones, y para la oclusión de aneurismas saculares, especialmente en la bifurcación de la - arteria basilar.

Gracias al advenimiento, progresos y perfeccionamiento constante de las técnicas micro-quirúrgicas, se considera en la - actualidad que el tratamiento de elección de las malformaciones arteriovenosas, es la resección total de ellas.

Los resultados postoperatorios son en general satisfactorios, y por el momento superan a los otros procedimientos.

ASPECTOS GENERALES.

En el año 1958, Anderson y Korvin (12) definieron a una malformación arteriovenosa como "una anomalía vascular congénita, no neoplásica, constituida por una masa enrollada de arterias y venas parcialmente separadas por delgadas capas de tejido nervioso esclerótico, y ubicadas en la profundidad del parénquima por desplazamiento más que por invasión del tejido cerebral".

Desde el punto de vista etiológico, se considera que son vasos que persisten en estado de desarrollo embrionario, al no sufrir el proceso evolutivo normal hasta su completa diferenciación. Esto explica el que presenten una estructura dismórfica, por lo que a menudo no se puede determinar si son arterias o venas (14-15). La forma triangular que en muchas circunstancias adoptan las malformaciones arteriovenosas en el cerebro, es la representación de los penachos de venas transcerebrales que embrionariamente unen las venas corticales con las subependimarias (15). La resistencia cerebrovascular que ejerce la red normal de capilares, no existe en el área de la malformación, y la sangre pasa directamente del sistema arterial al venoso (13). Estas comunicaciones gradualmente se agrandan, a causa de que ellas ofrecen una vía de paso con paredes con menor resistencia al flujo sanguíneo-

que la que ejerce la red capilar normal.

Estos vasos de paredes muy delicadas y sometidas a una alta presión sanguínea, se distienden y pueden formar grandes sacos aneurismáticos. La ruptura ocasional de estos sacos, permite el desarrollo de nuevas comunicaciones anormales.

El aumento de la velocidad de circulación por las comunicaciones anormales, pueden producir síndromes de secuestro sobre otras áreas cerebrales, y ser responsables de algunas de las manifestaciones clínicas de la lesión.

Las malformaciones arteriovenosas se presentan con mayor frecuencia en varones que en mujeres (2:1), y suelen afectar a individuos jóvenes comprendidos por lo común entre los 15 y 35 años de edad. Se traducen clínicamente por signos y síntomas muy variables que dependen principalmente del tamaño, forma y localización de la lesión. Cerca del 50% de todos los pacientes inician con crisis convulsivas (5); la mitad de las cuales son parciales (16).

La hemorragia ocurre en aproximadamente el 50% de los casos. Usualmente son pequeñas y tienden a simular episodios menores de oclusiones arteriales, esclerosis múltiple o en los niños, poliomielitis (17).

La cefalea es tal vez el síntoma más frecuente, y en el 20% de los pacientes es severa e incapacitante. Los fenómenos --

neurrológicos deficitarios constituyen entre el 10 y el 15% de las manifestaciones clínicas iniciales.

Con menor frecuencia se presentan síntomas psíquicos, problemas cardiovasculares y soplos intracraneales.

Olivecrona y Riives (7) señalan que el estudio angiográfico, al lograr establecer con precisión el diagnóstico, aumentó 8 veces la incidencia de esta enfermedad.

El advenimiento de la tomografía computada ha mejorado notablemente el diagnóstico temprano de estas lesiones. Excepto para las muy pequeñas, la tomografía computada con medio de contraste es el procedimiento adecuado para localizar el sitio y el tamaño de la lesión, y precisa la indicación angiográfica.

Las malformaciones arteriovenosas y angiomasas pueden formar parte de una enfermedad o de un síndrome:

Síndrome de Wyburn Mason (Síndrome de Bonet de Chaume Blanc): Angiomatosis de la retina, de la órbita y del encéfalo.

Síndrome de Von Hippel Lindaw: Angiomatosis familiar cerebelosa y retiniana.

Síndrome de Rendú Osler Weber: Teleangiectasia hemorrágica familiar hereditaria.

Síndrome de Sturge Weber: Neuro angiomatosis encéfalo facial.

Síndrome de Klippel Trenaunay Weber: Displasia congénita venosa.

Enfermedad de Divry Van Bogaert: Angiomatosis meningo cerebral.

Síndrome de Cobb: Angiomatosis cutáneo meningo bulbar.

Existen muchas lesiones vasculares que no son verdaderas malformaciones arteriovenosas. Mc Cormick, atendiendo a esta inquietud, decidió clasificarlas en la siguiente forma: 1.- teleangiectasias, 2.- várices, 3.- malformaciones cavernosas. 4.- malformaciones arteriovenosas, y 5.- malformaciones venosas.

Así como antes era de gran importancia la diferenciación anatómopatológica de estas lesiones, actualmente se consideran como fundamentales sus características angiográficas, a tal grado que fué basado en este procedimiento diagnóstico, que Parkinson y Bachers idearon la clasificación que en la actualidad es aceptada universalmente de malformaciones arteriovenosas:

- 1.- Ovillo múltiple.
- 2.- Ovillo único.
- 3.- Malformación de un solo vaso, en línea recta.
- 4.- Malformación intra y extra craneal.
- 5.- Malformación con pared de vena.

Las malformaciones arteriovenosas pueden tener una evolución variable. En la mayor parte de los casos, incrementan su volumen (19), pero también pueden permanecer estacionarias (20), o incluso reducir de tamaño o desaparecer espontáneamente (21).

Las indicaciones quirúrgicas para la resección de estas lesiones, de acuerdo con Pool y Potts (23), incluyen: el alivio de las crisis convulsivas que no ceden con la terapéutica adecuada, mejoría del déficit intelectual, de las alteraciones de conducta y del déficit neurológico progresivo, así como la prevención de hemorragias graves, especialmente si son recurrentes.

En la actualidad, el uso de las técnicas microquirúrgicas y neuro anestésicas ha permitido la resección tanto de lesiones grandes como pequeñas, localizadas en cualquier parte del encéfalo.



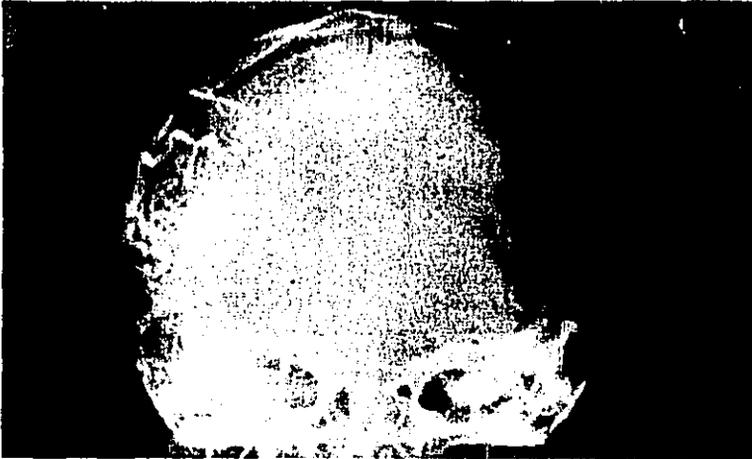
1.- Angiografía carotídea derecha en la que se aprecia una malformación arteriovenosa en ovillo múltiple, dependiendo de ramas de las arterias cerebrales anterior y media.



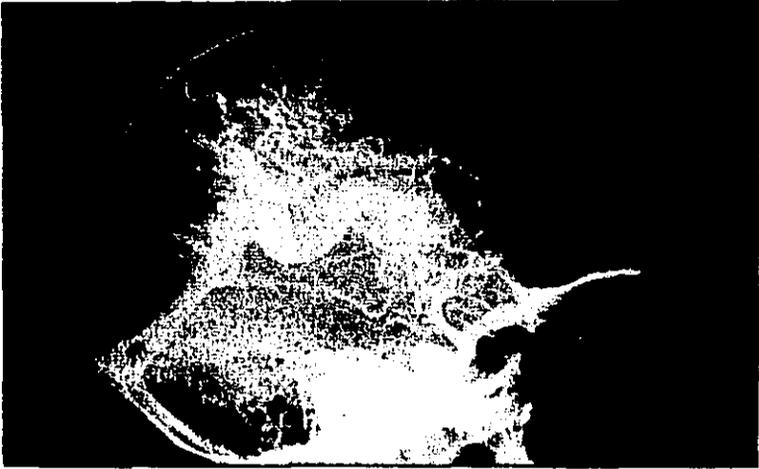
2.- Angiografía carotídea derecha en la que se aprecia malformación arteriovenosa en ovillo único, dependiendo de ramas terminales de la arteria cerebral-media.



- 3.- Angiografía carotídea izquierda, en la que se apreciaba malformación arteriovenosa en línea recta, dependiendo de ramas de la cerebral media y la cerebral anterior.



- 4.- Angiografía carotídea derecha en la que se apreciaba una malformación arteriovenosa combinada intra y extra cerebral.



- 5.- Angiografía carotídea derecha en la que se aprecia una malformación arteriovenosa con pared de vena, dependiendo de la arteria cerebral media.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron retrospectivamente 28 pacientes hospitalizados en el Departamento de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, en un lapso comprendido entre el 15 de Mayo 1979 y el 15 de Mayo 1982, con el fin de conocer los resultados -- del tratamiento de esta enfermedad en nuestro medio.

Veinticinco pacientes fueron sometidos a extirpación quirúrgica radical de la malformación. Tres pacientes recibieron tratamiento médico.

El diagnóstico se efectuó mediante la historia clínica y los estudios neuroradiológicos que incluyeron tomografía computada y panangiografía cerebral.

Los parámetros que se investigaron fueron: edad, sexo, antecedentes, síntomas y signos, estado de conciencia, métodos de diagnóstico, localización, tratamiento quirúrgico, evolución postoperatoria, asociación con otra patología y tipos de malformación.

MANEJO PREOPERATORIO: A todos los pacientes que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico se les administró, 12 horas antes del procedimiento quirúrgico, Dexametazona 8 mgrs. intra-

venoso, y se continuó la misma dosis cada seis horas, hasta 48 a 72 horas después de la operación. Se instaló cateter para registro de presión venosa central desde el preoperatorio.

TECNICA OPERATORIA:

Una vez anestesiado el paciente, se instaló un cateter en la arteria radial para monitoreo de la presión arterial media. Se utilizó durante el procedimiento hiper ventilación e hipotensión controlada mediante la infusión permanente de nitroprusiato de sodio, para mantener una presión arterial media entre 50 y 60 mm. Hg., y que puede ser bajada hasta 40 mm. Hg. en circunstancias especiales que establezca el cirujano.

Se realizó la craneotomía en forma suficientemente amplia para exponer la lesión y sus vasos afluentes, así como sus venas de drenaje. A partir de este momento todo el procedimiento se continúa con técnica microquirúrgica.

Las arterias que alimentan la malformación y que han sido identificadas previamente en el estudio angiográfico, son ocluidas en primer término. Posterior a esto, se libera por disección-coagulación la malformación arteriovenosa del tejido cerebral adyacente, y finalmente se ocluyen los vasos eferentes y se re seca la lesión íntegramente.

RESULTADOS.-

De los 28 pacientes estudiados, 25 fueron sometidos a tratamiento quirúrgico y resección total de la lesión, y 3 recibieron tratamiento médico, ya que presentaron lesiones localizadas en el tallo cerebral (un caso) y en núcleos de la base, y eran de tipo capilar, por lo que fueron consideradas inoperables.

Diez y siete correspondieron al sexo masculino y 11 al femenino. La edad promedio fué de 32 años, y la década más frecuente fué la tercera. (Tabla 1).

Los antecedentes patológicos más frecuentes fueron: Hipertensión arterial y diabetes mellitus. (Tabla 2).

Los síntomas iniciales de las malformaciones arteriovenosas fueron: cefalea (46.42%), crisis convulsivas (32.14%), alteraciones de conciencia (32.14%), trastornos motores (21.42%). (Tabla 3).

Al examen físico, los principales signos que se encontraron fueron: déficit motor (32.14%), signos meníngeos (28.56%), déficit sensitivo (10.71%) y alteraciones de los campos visuales (7.14%). (Tabla 4).

Diez y ocho pacientes tuvieron un nivel de conciencia normal,

3 presentaron somnolencia, 6 confusión mental, y uno, estado de coma. (Tabla 5).

Todos fueron sometidos a estudios neurorradiológicos que incluyeron panangiografía cerebral y tomografía computada.

La localización más frecuente fué la región parietal en 8 casos, y la región frontal y occipital en 5 casos. (Tabla 6).

La evolución postoperatoria de los 25 pacientes intervenidos quirúrgicamente fué clasificada en grupos semi cuantitativos: Se consideró como BUENA cuando no existieron cambios clínicos o cuando los pacientes permanecieron asintomáticos. En este grupo estuvieron 11 pacientes (39.28%). REGULAR, cuando existieron signos y síntomas neurológicos menores que no existían antes del procedimiento. A este grupo correspondieron 8 casos. (28.56%). POBRE, cuando aparecieron manifestaciones neurológicas incapacitantes adicionales a las que ya presentaban. Sólo hubo un caso. MALA, en los que se incluyeron las defunciones, y las complicaciones graves. Hubo 5 casos.

En el postoperatorio un paciente presentó absceso cerebral, y 2 pacientes hematomas en el lecho quirúrgico, que condicionaron reintervención quirúrgica.

En todos los casos se realizó control postoperatorio, encontrándose que en 20 pacientes existió una resección completa de la lesión, mientras que en 5 quedó malformación residual.

En cuatro de estos pacientes se realizó reintervención quirúrgica y resección de la lesión residual, lo que da un total de - 24 casos con resección total de la malformación. Un paciente rehusó el segundo procedimiento.

TABLA 1FRECUENCIA POR EDADES.

<u>DECADAS.</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
PRIMERA	0	
SEGUNDA	5	17.85
TERCERA	11	39.28
CUARTA	5	17.85
QUINTA	1	3.57
SEXTA	4	14.28
SEPTIMA	1	3.57
OCTAVA	<u>1</u>	<u>3.57</u>
TOTAL	28	100.

TABLA 2

<u>ANTECEDENTES.</u>	<u>No. CASOS.</u>	<u>PORCENTAJE.</u>
ANTICONCEP. ORALES	1	3.57
HIPERT. ARTERIAL	2	7.14
DIABETES MELLITUS	2	7.14
CLAUDICACION INT.	<u>1</u>	<u>3.57</u>
TOTAL	6	21.42

TABLA 3

<u>SINT. INICIALES</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
CEFALEA	13	46.42
CRISIS CONVULSIVAS	9	32.14
ALT. EST. CONCIENCIA	9	32.14
ALT. MOROTAS	6	21.42
ALT. SENSITIVAS	2	7.14
ALT. CONDUCTA	1	3.57
VOMITOS	4	14.28
FOSFENOS	1	3.57
VERTIGO	1	3.57
ALT. LENGUAJE	1	3.57
SOPLOS	1	3.57
ACUFENOS	1	3.57
ALT. MARCHA	1	3.57

TABLA 4

<u>SIGNOS NEUROL.</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
MOTORES	9	32.14
MENINGEOS	8	28.56
SENSITIVOS	3	10.71
CAMP. VISUALES	2	7.14
ALT. PUPILARES	1	3.57
EDEMA DE PAPILA	1	3.57
DIPLOPIA	1	3.57
DESCEREBRACION	1	3.57
ALT. LENGUAJE	<u>1</u>	<u>3.57</u>
TOTAL	27	96.40

TABLA 5

<u>EST. DE CONCIENCIA</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
NORMAL	18	64.26
SOMNOLENCIA	3	10.71
CONFUSION	6	21.42
COMA	<u>1</u>	<u>3.57</u>
TOTAL	28	100.

TABLA 6LOCALIZACION DE LA MALFORMACION.

	<u>DER.</u>	<u>IZQ.</u>	<u>No. CASOS.</u>
OCCIPITAL	3	2	5
INSULA	1	0	1
PARIETAL	6	2	8
TEMPORAL	1	0	1
FRONTAL	3	2	5
CEREBELO	0	1	1
FRONTO-PARIETAL	1	1	2
PARIETO OCCIPITAL	1	1	2
TEMPO. PARIETO OCCIPITAL	0	1	1
PARATALAMICA	<u>0</u>	<u>2</u>	<u>2</u>
TOTAL	16	12	28

TABLA 7

<u>TIPOS DE MALFORMACIONES</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
OVILLO MULTIPLE	16	57.12
OVILLO UNICO	7	24.99
LINEA RECTA	3	10.71
COMBINADA	1	3.57
PARED DE VENA	<u>1</u>	<u>3.57</u>
TOTAL	28	100

DISCUSION:

De las personas que tienen una malformación arteriovenosa cerebral, el 20% habrá fallecido a consecuencia de una hemorragia inicial o recurrente, en un período de diez años, y otro 30% habrá sufrido un déficit neurológico importante (23).

El 70% de las malformaciones sangran antes de que el paciente alcance los cuarenta años de edad, y el 50% antes de los treinta años (16).

El tiempo promedio de resangrado en la serie de Guidetti y Delitala (24), fué de 2.5 años después del diagnóstico, con una mortalidad del 33% para el primer sangrado recurrente.

Foster y colaboradores mencionan que los pacientes con crisis convulsivas solamente tienen un 25% de posibilidades de sangrar en un período de quince años. Después del primer sangrado, sus posibilidades aumentan a 25% en un período de cuatro años, y a 25% en un período de un año si han sobrevivido a dos hemorragias.

La panangiografía cerebral es el método de diagnóstico más preciso. Aunque la tomografía axial computada no ha reemplazado a la angiografía cerebral en el análisis detallado de una malformación arteriovenosa, este estudio sí prevé infor-

mación adicional en la demostración de hemorragias intracra--
neales, cambios en el tejido cerebral o anormalidades en el -
sistema ventricular.

Los hallazgos de TAC en malformaciones arteriovenosas cerebra
les, han sido previamente descritos por varios autores (25, -
26 y 10). Las características más comunes incluyen: una le-
sión de baja densidad en el estudio simple, y alto coeficien-
te de absorción en el contrastado, así como anormalidades ven
triculares.

En el 10% de los pacientes presentados por Leblanc (10), la -
TAC no demostró anormalidades, mientras que la angiografía --
también falló en el 11% de todos los casos.

Desde que Paxton y Ambrose (26) demostraron la presencia de -
un coágulo de sangre intracraneal con la TAC, ésta se ha cons
tituído como el mejor estudio para determinar la existencia -
de hemorragias intracraneales.

Hayward encontró que la mayor parte de los pacientes con mal-
formaciones arteriovenosas mostraban un incremento en el coe-
ficiente de absorción después de la infusión de medio de con-
traste IV. Este fenómeno no estaba relacionado con el tamaño
de la lesión, sino con la velocidad y tiempo de circulación,-
como fué demostrado angiográficamente.

Las hemorragias parenquimatosas cerebrales producidas por rup

tura de una malformación, pueden ser diferenciadas de las hemorragias por hipertensión arterial, mediante la TAC.

En la hipertensión arterial, las hemorragias generalmente son profundas y situadas en los ganglios de la base, mientras que los hematomas por ruptura de una malformación, se encuentran a menudo situados en la corteza, o adyacentes a la sustancia blanca.

La presencia de un área de mayor coeficiente de absorción en el estudio sin contraste en pacientes que tienen una malformación arteriovenosa, observados en la TAC, sin efecto de masa, ha sido atribuido a calcificaciones.

Las áreas de bajo coeficiente de absorción han sido bien documentadas por Hayward (27), quien atribuye estas imágenes a infartos o hematomas en etapa de resolución.

En el presente trabajo, los 28 pacientes fueron estudiados y diagnosticados con tomografía computada, y corroborados por panangiografía cerebral.

Las localizaciones más frecuentes de estas malformaciones fueron los lóbulos frontal, occipital y parietal. Todas las lesiones fueron supratentoriales, a excepción de un caso que -- fué infratentorial.

En general, y de acuerdo a los reportes de la literatura (28,

29 y 13), se considera que aproximadamente el 10% de las malformaciones AV se encuentran localizadas en la fosa posterior.

La aferencia arterial al ovillo se realizó en la mayor parte de los casos, por más de una arteria principal. En varios casos, la nutrición arterial se realizó a expensas del sistema vascular del hemisferio opuesto.

De acuerdo con la clasificación de Parkinson (13), el tipo de malformaciones que con mayor frecuencia se presentaron, fueron las de ovillo múltiple en el 57.2% de los pacientes, y le siguieron en orden de frecuencia las de ovillo único en el 25% de los pacientes. (Tabla 7).

La resección quirúrgica radical de la malformación arteriovenosa, es hasta este momento el tratamiento de elección. La mortalidad y morbilidad de tal procedimiento ha sido importantemente reducidas, debido a una mejor comprensión de la anatomía de la lesión, y a los progresos en las técnicas operativas que incluyen el uso del microscopio quirúrgico, de instrumental y técnica microquirúrgicas y de óptimos métodos de manejo anestésico (v.g. hipotensión controlada). Aún, lesiones que involucran aparentemente áreas cerebrales con funciones bien delimitadas (lenguaje, motora, etc.), han podido ser reseçadas sin mayores alteraciones.

El cerebro debe estar adecuadamente relajado por técnicas anestésicas, y complementado el manejo transanestésico con hi

potensión arterial controlada y en las ocasiones en que se -- planea una cirugía muy prolongada con hipotermia sistémica.

Una vez expuesta la corteza, el drenaje venoso con sangre arterializada debe ser tomado como referencia de localización -- de una malformación arteriovenosa, o idealmente el vaso arterial nutricio cuando éste es superficial e identificable. -- Por planeación previa en el estudio angiográfico, deben abordarse de primera intención los vasos aferentes principales a la lesión.

La disección cuidadosa de la arañoides permite localizar los -- márgenes de la malformación, y entonces se realiza una cuidada disección del ovillo, teniendo cuidado de avanzar a través de un plano de tejido cerebral gliótico, que invariable-- mente circunscribe a la lesión.

Debe tenerse presente que todos los vasos afluentes deben ser ocluidos previamente a la oclusión y/o resección de los vasos de drenaje venoso.

Durante el postoperatorio, y dependiendo de la localización -- de la lesión, se pueden presentar signos de deterioro neurológico en mayor o menor grado, ocasionados por la retracción y manipulación del tejido cerebral normal, y por los reajustes hemodinámicos que ocurren entre arterias y venas en el resto del parénquima (34).

Por severo que sea el déficit neurológico posterior al procedimiento, el análisis de nuestros casos destaca que existe -- siempre una notable y rápida recuperación.

La angiografía cerebral transoperatoria, es una importante -- ayuda a la técnica quirúrgica de resección de malformaciones -- (35, 36), y se logra mediante la canalización temporal intraarterial con técnica de Seldinger durante el procedimiento -- quirúrgico.

Parkinson (13, 37) utiliza la seriografía rápida estereoscópi -- ca biplanar simultánea.

También se ha realizado la canalización retrógrada de la arte -- ria temporal superficial con una sonda de plástico, apropiada -- mente recortada y conectada a una infusión de medio de con -- traste (38).

La técnica Doppler para la determinación no invasiva del flu -- jo sanguíneo, ha sido ampliamente utilizada en el diagnóstico de las enfermedades vasculares. En los últimos años se ha -- trabajado con este procedimiento para medición del flujo san -- guíneo intracraneal durante intervenciones quirúrgicas en el -- sistema vascular, y sirve para determinar la dirección preci -- sa y la profundidad de la malformación. Esto facilita pla -- near las incisiones corticales e identificar los vasos involu -- crados (39).

Todos nuestros casos fueron sometidos a verificación angiográfica postoperatoria de la resección radical de la malformación, y reoperados en caso de haber residuos de ella.

Los resultados fueron los siguientes: en veinte casos se obtuvo resección completa, y en cinco casos resección incompleta, lo que ameritó que estos pacientes fueran reintervenidos.

La asociación de aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas, ha sido reportada en la literatura en proporción variable (40, 41 y 42). Patterson encontró que en una serie de 110 casos de malformaciones arteriovenosas, el 2.7% presentaban asociación con aneurismas. Perret y Nishio (44) reportaron el 7.6% en un análisis de 545 casos.

Tres hipótesis han sido propuestas para explicar este mecanismo:

- 1.- Ambas lesiones son congénitas, y su asociación puede deberse a múltiples alteraciones vasculares durante el desarrollo.
- 2.- La asociación es una coincidencia, y
- 3.- Los aneurismas son causados por cambios hemodinámicos producidos por la malformación.

La primera hipótesis no puede ser aceptada, a causa de que los aneurismas intracraneales no son de origen puramente congénito. La segunda hipótesis es incompleta, aunque puede ser aceptada en algunos casos.

El papel que juegan los cambios hemodinámicos en la patogénesis de los aneurismas, ha sido mencionado por muchos autores, por ejemplo: Hashimoto (46), que sostenía enfáticamente que los aneurismas cerebrales se producían únicamente cuando se incrementaban las condiciones de esfuerzo hemodinámico, como lo demostró experimentalmente mediante ligadura de la carótida interna, y producción artificial de hipertensión arterial.

En las observaciones realizadas por Seiji Hayashi (45), se encontró que en dos de sus pacientes a quienes resécó exclusivamente la malformación arteriovenosa, los aneurismas desaparecieron progresivamente en forma espontánea, lo que apoya a la tercera hipótesis como la más factible.

De los 25 casos presentados en este estudio, 5 pacientes tenían asociación con aneurisma, lo que nos dá un 17.85%.

Uno presentó asociación con arteritis y otro con hipoplasia arterial. Cuatro aneurismas fueron de la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna derecha, y uno de la comunicante anterior.

La hipoplasia arterial fué localizada en la arteria cerebral posterior izquierda. Hay que mencionar que estas dos últimas patologías asociadas son extremadamente raras y no han sido reportadas en la literatura.

Los cinco pacientes que presentaron asociación con aneurisma fueron intervenidos quirúrgicamente, realizándoseles clipaje del aneurisma, y en una segunda operación, resección - de la malformación, evolucionando satisfactoriamente todos- ellos.



6.- Angiografía carotídea izquierda en la que se aprecia una malformación arteriovenosa en ovillo único. Imagen preoperatoria.



7.- Angiografía carotídea izquierda. Imagen postopera toria.

CONCLUSIONES.

- 1.- En todo paciente adulto joven que presente cefalea incapacitante, crisis convulsivas de difícil control o episodios de hemorragia subaracnoidea, debe sospecharse la -- presencia de una malformación arteriovenosa.
- 2.- La tomografía computada y la panangiografía cerebral (en ese orden), deben ser los procedimientos diagnósticos -- usados para detectar una malformación arteriovenosa.
- 3.- El tratamiento de elección debe ser la resección total -- de la malformación arteriovenosa, utilizando técnica microquirúrgica.
- 4.- Siempre que la malformación arteriovenosa haya generado un hematoma parenquimatoso que ponga en riesgo la vida -- del paciente, debe resolverse quirúrgicamente este último primero, y después en el mismo o en un segundo tiempo operatorio, la malformación arteriovenosa.
- 5.- La resección quirúrgica de la malformación arteriovenosa, debe ser siempre verificada con estudio angiográfico -- postoperatorio.
- 6.- La morbi-mortalidad de la cirugía de malformaciones vas-

culares, en la actualidad, justifica ampliamente el tener una actitud quirúrgica frente a esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Harvey W.: De Motu Cordis, 1.628 (First English Edition: G. Keyness, Editor, London: The Nonsuch Press 1.953.
- 2.- Malpighi M.: De Pulmonibus in Opuscula Anatomica. Bologna, 1.680. Opera Omnia, London: R. Scott, 1686. Dos volúmenes.
- 3.- Hunter W.: Observation on Arteriovenous Malformations, - London: Medical Observations and Inquiries, 1.762.
- 4.- Homan E.: The Physiology of an Arteriovenous Fistula. -- Arch Surg. 7:64-82, 1.923.
- 5.- Dandy W.E.: Arteriovenous Aneurysm of the Brain. Arch - Surg. 17:190-243, 1.928.
- 6.- Cushing H., Bailey P.: Tumors Arising from the Blood - - Vessels of the Brain. Angiomatous Malformations and Hemangioblastomas. Springfield, Il: Charles C. Thomas - - 1.928, 219 pp.
- 7.- Olivecrona H., Riives J.: Arteriovenous Aneurysms of the Brain Their Diagnosis and Treatment, Arch Neurol Psychiatry 59: 567-602. 1.948.
- 8.- Bergstrand H, Olivecrona H., Tonnis W.: The History of Cerebral Angiography, in Krayenbuhl HA, Yasargil MG - - (eds): Cerebral Angiography, ed 2. London Butterworths,- 1.68, pp. 1-3.
- 9.- Kelly, D.L. Jr., Alexander, E. Jr., Davis, D.H. Jr. y -- Col. Intracranial Arteriovenous Malformations: Clinical Review and Evaluation of Brain Scans. J. Neurosurg. --

- 10.- Richard Leblanc, MD., Romeo Ethier, MD, and John R. Little, MD., F.R.S.: (c): Computerized Tomography Findings in Arteriovenous Malformations of the Brain. J. Neurosurg. 51: - 765-772, 1.979.
- 11.- Jiro Suzuki MD., and Shinro Komatsu, MD.: New Embolization-Method Using Estrogen For Dural Malformations and Meningioma. Surg. Neurol. 16:438-442, 1981.
- 12.- Anderson F.M., Korvin M.A.: Arteriovenous Anomalies of the Brain. A Review and Presentation of 37 cases. Neurology- 8:89-101, 1958.
- 13.- Dwight Parkinson, MD:, and Gary Bachers, MD.: Arteriovenous Malformations. Summary of 100 Consecutives Supratentorial Cases. J. Neurosurg. 53: 285-299, 1980.
- 14.- Kaplan, H.A.: Anatomy of the Cerebrovascular System. Clin. Neurosurg. 9:47-55, 1963.
- 15.- Kapla, H. A., Aronson, S.M., Browder, E.J.: Vascular Malformation of the Brain. An Anatomical Study. J. Neuro- - surg. 18:630-635, 1961.
- 16.- L.I. Malis: Arteriovenous Malformations of the Brain. Youmans Neurological Surgery. 3:1786-1805, 1982.
- 17.- L.A. French. E.L. Seltes Kog.: Arteriovenous Malformations of the Brain. Youmans. Neurological Surgery. 2:827-835, 1973.
- 18.- Mc. Cormick W.F.: The Patology of Vascular Arteriovenous - Malformations. J. Neurosurg. 24:807-812, 1966.
- 19.- Spetzler, R.F., Wilson, C.D.: Enlargement of an Arteriovenous Malformation Documented by Angiography. Case Report. J. Neurosurg. 43: 767-769, 1975.

- 20.- Close R.A., Buchheit, W.A.: Arteriovenous Malformation. A 22 years Angiographic Follow up. Surg. Neurol. 6:11-13,- 1976.
- 21.- Mabe H., Furuse M.: Espontaneous Disappearance of a Cerebral Arteriovenous Malformation in Infancy. Case Report. J. Neurosurg. 46:811-815, 1977.
- 22.- Pool J.L.: Treatment of Arteriovenous Malformations of -- the Cerebral Hemispheres. J. Neurosurg. 19:136-141, - 1962.
- 23.- Luossenhop, A.J.: Operative Treatment of Arteriovenous -- Malformations of the Brain. Current Controversies in Neurosurgery. Morley T.P., Ed. W. B. Saunders. Philadel- - phia. 203-209, 1976.
- 24.- Guidetti, B., Delitala, A.: Intracranial Arteriovenous -- Malformations. Conservative and Surgical Treatment. J.- Neurosurg. 53:149-152, 1980.
- 25.- Kramer R.A., Wing S.O.: Computed Tomography of Angiogra-- phically Occult Cerebral Vascular Malformations. Radiology 123: 649-652, 1977.
- 26.- Paxton R., Ambrose J.: The Emi Scanner. A Brief Review - of First 650 patients. BR. J. Radiol. 47:530-565, 1974.
- 27.- Hayward RD.: Intracranial Arteriovenous Malformations. Observations after experience with Computerized Tomography. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 39: 1027-1033, 1976.
- 28.- Matsura, H., Makita, Y., Someda, K., Kondo, A.: Arteriovenous Malformations in the Posterior Fossa. J. Neurosurg. 47:50-56 1977.
- 29.- Mc. Cormick W.F., Nofzinger, J.D: "Cryptic" Vascular Mal

- formations of the Central Nervous System. J. Neurosurg. 24: 965-975. 1966.
- 30.- French L.A., Chou, S.N., Story J.L.: Cerebrovascular Malformations In Shillito J. JR (ED) Clinical Neurosurgery.- Baltimore. Williams & Wilkins Co., 1964. Vol. 2, pp. -- 171-182.
- 31.- Luessenhop A.J., Presper J.H.: Surgical Embolization of - Cerebral Arteriovenous Trought Internal Carotid and Vertebral Arteries. J. Neurosurg. 42: 443-451, 1975.
- 32.- Pia H. W., Gleave J.R.W., Grote E., et al: Cerebral Angiomas. Advances in Diagnostic and Therapy. New York Springer Publishing Co. In. 1975.
- 33.- Luessenhop A. J., Kachmann R., Sheulin W.: Clinical Evaluations of Artificial Embolizations in the Management of Large Cerebral Arteriovenous Malformations. J. Neurosurg. 23: 400-417, 1965.
- 34.- Bennett M. Stein, MD., Samuel M. Wolper, MD.: Current Concepts and Treatment. Arch. Neurol. Vol. 37., Feb. 1980.
- 35.- Bortal A.D., Tirosh M.S., Weinstein M.: Angiographic Control During total excision of a cerebral arteriovenous -- malformation. J. Neurosurg. 29: 211-213, 1968.
- 36.- Peeters F.L.M., Walder H.A.D.: Intraoperative Vertebral - Angiography in Arteriovenous Malformations. Neuroradiology 6:169-173, 1973.
- 37.- Parkinson, D.: Rapid serial simultaneous biplane Stereoscopic Angiography. An aid in the Surgical Management of cerebral arteriovenous malformations. Clinical Neurosurg. 16:179-184, 1969.

- 38.- Lazar, M.L., Watts, C.C., Kilgore, B., Clark, K.: Cerebral Angiography During operation for intracranial aneurysm and arteriovenous malformations. Technical Note. J. Neurosurg. 34: 706-708, 1971.
- 39.- Helge Nornes, MD., Arne Grip, M. SC., and Per wikeby, MD.: Intraoperative evaluation of cerebral hemodynamics using-directional doppler technique. J. Neurosurg. 50:145-151, 1979.
- 40.- Aarabi B., Chambers J.: Giant Trombosed Aneurysm associated with an arteriovenous malformation. Case report. J.-Neurosurg. 49: 278-282. 1978.
- 41.- Gibson R.M., Da Rocha Melo A.N.: Angiographic Finding of-an Aneurysm and arteriovenous malformations in the posterior cranial fossa in a case of sub-arachnoid haemorrhage. J. Neoruel Neurosurg Psychiatry. 23: 237-238, 1960.
- 42.- Shenkin H. A., Jenkins F., Kim K.: Arteriovenous Anomaly-of the brain associated with cerebral aneurysm. Case -- Report J. Neurosurg. 34: 225-228, 1971.
- 43.- Patterson J.H., Mc Kissock W.: A clinical survey of intracranial angiomas with special reference to their mode-of progression and surgical treatment. Report of 110 cases. Brain. 79:233-266, 1956.
- 44.- Perret G., Nishioka H.: Report on the cooperative study - of intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage. Section VI. Arteriovenous malformations. An analysis of -- 545 cases of intracerebral arteriovenous malformations -- and fistulae report ed to the cooperative study. J. Neurosurg 25: 467-490, 1966.

- 45.- Seiji Hayashi, MD., Taira Arimoto, MD., Toru Itakura, MD., Toru Fujii, MD., Takashi Nishiguchi, MD., and Norihiko Koma MD.: The association of intracranial aneurysm and arterio-venous malformation of the Brain. J. Neurosurg. 55: -- 971-975, 1981.