

11232

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

14

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

HOSPITAL GENERAL C.M.N. IMSS



LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

*Jose M. Mateo*

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POST-GRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

NEUROCIRUJANO

PRESENTA:

DR. ROBERTO GARIBAY ARROYO

MEXICO, D. F.

2002



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.

A MI ESPOSA: MARIA ELENA

Por su amor y apoyo en los mo  
mentos de incertidumbre.

A MI HIJO: ROBERTO CARLOS

Con su ternura me ha hecho entender  
el gran valor de la vida.

A MI MADRE: ANGELA

Por poder compartir con  
ella la felicidad.

A MIS HERMANOS:

Sin su ayuda y estímulo constantes,  
no hubiera sido posible mi supera-  
ción.

Mi eterna gratitud a los Médicos Neurocirujanos del I.M.S.S. por sus enseñanzas y estímulo para el feliz termino de mi especialidad. En especial a los Doctores Daniel Gonzalez G. y Humberto Mateos G. que han incrementado en mi el deseo de superación.

## INDICE

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
DEFINICION.....	2
HISTORIA.....	3
CLASIFICACION.....	5
FORMA DE PRESENTACION.....	22
DIAGNOSTICO.....	26
TRATAMIENTO.....	34
CONCLUSIONES.....	48
REVISION DE CASOS DEL HOSPITAL GENERAL, CMN, IMSS.....	52
BIBLIOGRAFIA.....	76

## MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

## INTRODUCCION

Las malformaciones arteriovenosas, continuan siendo un reto para el neurocirujano. A pesar de los recientes grandes avances de la neurocirugia, como el advenimiento del microscopio y la microcirugia, el conocimiento de la fisiopatologia de estas lesiones y las nuevas técnicas quirúrgicas empleadas para su tratamiento, no ha sido posible en muchos casos, conseguir su total remoción u obliteración, ya que siendo las malformaciones un racimo de arterias y venas comunicadas entre si y situadas muchas veces en lugares inaccesibles para el cirujano, persiste la dificultad que ofrecen para su tratamiento.

En este trabajo se hace una revisión de las diferentes maneras de tratamiento utilizadas hasta ahora y de los resultados obtenidos con tales tratamientos, asi mismo se da a conocer, la experiencia del Hospital General del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social en el manejo de estas entidades patológicas.

## DEFINICION

En 1958 Anderson y Korvin (6) definieron a las malformaciones arteriovenosas, como una anomalia vascular congénita, no neoplásica, compuesta esencialmente por una masa enrollada de arterias y venas, parcialmente separadas por una fina capa de tejido nervioso esclerótico, situada en un lecho formado por el desplazamiento mas que por la invasión de tejido cerebral normal. Esta definición como se ve se adapta a la mayoría de estas lesiones, pero omite la característica esencial de todas ellas, que es la presencia de fistula o cortocircuito por el cual la sangre arterial entra al sistema venoso y sin pasar a través del lecho capilar arteriolar, sin nutrir al tejido nervioso dando como resultado un déficit de irrigación local.

Una definición mas simple y descriptiva podia ser aquella que las define como una malformación arteriovenosa, fistulosa, congénita.

Otros términos que han sido usados para describir estas lesiones que pueden o no tener incluidas verdaderas malformaciones son: Telangiectasias, varices, malformaciones cavernosas, malformaciones venosas y angiomas venosos.

Drake (24) las define como un racimo de comunicaciones arteriovenosas, de origen congénito, las cuales son alimentadas y drenadas por arterias y venas grandes y tortuosas, lo que da como resultado un alto flujo, atraído por la baja resistencia a través de los cortocircuitos.

## HISTORIA

Luego de la demostración por Harvey <sup>(46)</sup> del flujo direccional a través de arterias y venas y el reconocimiento y descripción por Malpighi's <sup>(78)</sup> de los capilares se asentó el escenario para el descubrimiento de las malformaciones arteriovenosas por Hunter <sup>(52)</sup> <sup>(53)</sup> y Steinheil <sup>(144)</sup>, en 1895 este último, describió y reportó la primera malformación arteriovenosa. En los primeros años luego de su descubrimiento existió confusión en cuanto a su etiología, primeramente fueron clasificadas como tumores (angiomas), por Cushing y Bailey <sup>(20)</sup> y posteriormente por Dandy <sup>(22)</sup> <sup>(23)</sup> luego fueron hechas muchas clasificaciones y revisiones por Evans y Courville <sup>(27)</sup> Noran <sup>(97)</sup> Olivecrona y Ladenheim <sup>(100)</sup> y Rainor y Kingman <sup>(117)</sup> fue este último el que finalmente las clasificó como verdaderas malformaciones, sin relación con neoplasias vasculares. Posteriormente otros autores las definieron como malformaciones de origen congénito y naturaleza no neoplásica <sup>(16)</sup> <sup>(43)</sup> <sup>(58)</sup> <sup>(85)</sup>. Zulch <sup>(170)</sup> menciona la dificultad para la distinción entre las malformaciones vasculares y las neoplasias vasculares y solo distingue entre las dos a las últimas por su crecimiento autónomo. Sin embargo como han hecho notar Russell y Rubinstein <sup>(125)</sup> en común con las verdaderas neoplasias algunas malformaciones no son estáticas y desarrollan crecimiento y destrucción del tejido cerebral vecino. Posteriormente otros autores estuvieron de acuerdo en la naturaleza no neoplásica de estas lesiones <sup>(167)</sup> <sup>(9)</sup>. Noran <sup>(97)</sup> considero que la presencia de parénquima cerebral entre las paredes de los vasos es de primordial -



importancia para concluir que la malformación no es una neoplasia. Finalmente en 1966, Mc Cormick hace una clasificación de las malformaciones desde el punto de vista anatomopatológico a la que le han seguido otras clasificaciones anatómicas y angiográficas encaminadas a proveer al cirujano de un mejor conocimiento de ellas para lograr así su mejor tratamiento.

## CLASIFICACION

Clasificación de Mc Cormick (83).- Desde el punto de vista anatómopatológico las malformaciones arteriovenosas son divididas por este autor, tomando en cuenta que no todas están formadas por una mezcla de vasos arteriales y venosos, aun cuando son llamadas todas ellas genericamente como malformaciones arteriovenosas.

- 1.- Telangiectasias (incluyendo algunos casos de síndrome de Sturge-Weber).
- 2.- Varices (incluyendo algunas malformaciones de la vena de Galeno).
- 3.- Malformaciones cavernosas o "angiomas".
- 4.- Malformaciones arteriovenosas "angioma".
- 5.- Malformaciones venosas "angiomas", incluyendo algunos de los casos de síndrome de Sturge-Weber.

Telangiectasias o angiomas capilares.- Son relativamente comunes, típicamente pequeñas, y solitarias, son encontradas usualmente en las necropsias y más comúnmente localizadas en tallo cerebral, macroscópicamente se presentan como una pequeña área de tejido rojo y reblandecido, con bordes bien definidos, menos comúnmente aparecen como un grupo de vasos dilatados, semejando, petequias, habitualmente no presentan hemorragia masiva. Microscópicamente están compuestas por finas paredes vasculares, libres de fibras musculares o elásticas, el tejido nervioso es más o menos normal entre los capilares, sin embargo y sobre todo en el caso del síndrome de Sturge-Weber, puede - -

existir frecuentemente gliosis y mineralización. (39) (166) (119).

Varices.- Consiste en una, única y ocasionalmente varias - venas dilatadas, pueden aparecer macroscopicamente como una petequia en el postmortem, pero habitualmente no son visibles, son mas frecuen- - tes en el parenquima cerebral y el vaso anomalo es una vena, usual- - mente con una fina pared, ocasionalmente dan hemorragias masivas y - la gliosis y calcificación son raras, algunas malformaciones de la vena de galeno pueden ser simples dilataciones, incluidas en este tipo (36) - (124) (69)

Angiomas cavernosos (cavernoma).- A pesar de su poca fre- - cuencia, tienen importancia, debido a que su ruptura causa sangrado - masivo, su asociación con crisis convulsivas y su dificultad para ser - extirpadas quirúrgicamente. Varian ampliamente de tamaño, desde un - milimetro, hasta varios centímetros de diametro, las pequeñas pueden- - aparecer como una petequia y las grandes pueden ser encapsuladas y - multilobuladas, habitualmente son unicas. Microscopicamente se ven - compuestas por espacios vasculares grandes y sinusoidales formando - masas compactas, no separadas por tejido cerebral, las paredes de los - vasos son finas, sin muscular y elastica, las calcificaciones son den- - sas y la hialimización de las paredes es frecuente y puede presentarse - la trombosis de toda la lesión, existe depósito de hemosiderina y el teji- - do alrededor de la lesión es gliotico lo que sugiere sangrados anterio- - res (27) (97) (110) (12) (79) (170) (130) (125) (161),

Malformaciones arteriovenosas.- Estas lesiones son las mas

conocidas y las mas frecuentemente descritas, se presentan en todas las partes del sistema nervioso, pero predominantemente en territorio de la arteria cerebral media y en la fosa posterior, ocasionalmente se han encontrado en plexos coroideos causando hidrocefalia. Macroscópicamente han sido descritas como "un costal de gusanos" con grandes vasos dilatados y con finas paredes formando habitualmente un triangulo de base en las leptomeninges y vertice en el parenquima, frecuentemente cercana a los ventriculos y ocasionalmente dentro de ellos, los vasos son de todos tamaños, ocasionalmente exeden un centímetro de diametro, las calcificaciones se encuentran en un significativo número de casos y pueden estar presentes, en grandes cantidades, mas comunmente son microscópicas, en el tejido cerebral adyacente y en las paredes de los vasos. Microscópicamente los vasos son arterias y venas que van desde bien formados, hasta vasos mal formados con paredes gruesas y finas y vasos hialinizados, no diferenciables entre venas y arterias, ocasionalmente se ven segmentos de estos vasos dilatados, con grandes nodulos irregulares de íntima y muscular hialinizados y proyectados al interior de la luz del vaso, a veces se ve sustancia amiloidea en las paredes de los vasos, también existe degeneración del parenquima cerebral alrededor de la malformación y entre las paredes de los vasos, con hemosiderina como característica fundamental, en muchos casos. (85) (86) (110) (1) (82) (7) (95) (165).

Angiomas venosos.- Estas malformaciones semejan a las malformaciones, excepto que no se encuentran arterias, estan compues

tas enteramente por venas y son mas comunes en medula espinal, algunos autores incluyen en este tipo a la enfermedad de sturge-weber, son mas pequeñas que las malformaciones arteriovenosas, sin embargo, se pueden encontrar formas cripticas de las dos, los vasos estan desprovistos de tejido elástico y muscular, las paredes son delgadas e hialinizadas muy comunmente, en la enfermedad de sturge-weber, debido a la malformación y depósito de calcificaciones, producen crisis convulsivas y déficit neorológico. En otra entidad en la que puede existir malformación arteriovenosa acompañada de nevo vascular cutáneo es la enfermedad de Klippel-Tranauney-Weber en la que asociadas a nevos en los dermatomas correspondientes, existen malformaciones de la médula espinal.

En el síndrome de Osler-Renau-Weber, una anomalia vascular hereditaria, posiblemente relacionada con defecto en el metabolismo de los lípidos, también se presentan malformaciones vasculares, que afectan la piel, mucosas, tracto digestivo, genitourinario y ocasionalmente al sistema nervioso central. En el síndrome de Wiburn-Mason, hay angiomatosis de la orbita la retina y el encefalo.

En el síndrome de Diury-Van-Bogaert, o angiomatosis meningocerebral y en el síndrome de Cobb, o angiomatosis cutáneo meningeobulbar, también se presentan malformaciones del sistema nervioso central.

## CLASIFICACION ANATOMICA Y FUNCIONAL DE BEYOND<sup>(105)</sup>.

Tipo I .- Malformación arteriovenosa múltiple, es el tipo -- mas comunmente encontrado, (82 %), esta constitufda por múltiples arterias y múltiples venas, conectadas a una masa de fistulas.

Tipo II.- Malformación arteriovenosa única, ocupa el 10 %- de todas las malformaciones, esta constitufda por una única arteria, - una fistula y una vena de drenaje, son usualmente pequeñas.

Tipo III .- Malformación en línea recta o shunt arteriovenoso directo, en el cual una o mas de las arterias mayores, sigue su - trayecto sin disminución de su calibre, o división, hasta llegar a un - seno venoso, constituye el 3% y la mas comun es la malformación de - la vena de galeno.

Tipo IV.- Malformaciones combinadas, alimentadas por va-- sos intra y extracraneales, constituyen el 3%.

Tipo V.- Malformación extracerebral, que drena en un seno dural intracraneal.

## CLASIFICACION DE LUESSENHOP<sup>(71)</sup>.

Esta clasificación esta hecha para las malformaciones localizadas en región supratentorial, y se basa en la facilidad o dificultad para su abordaje quirúrgico, para lo que se toma en cuenta sobre todo el número de arterias que participan en el llenado de la malformación, el sitio de su localización y en caso de que se decida intervención quirúrgica el grado clínico del paciente antes de la intervención, para asi

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

poder determinar el grado de morbimortalidad probable.

Grado I.- Cuando la malformación es llenada únicamente - por una rama de una arteria principal, por ejemplo frontopolar, rolandica, etc. O bien por dos ramas únicas combinadas, por ejemplo una rama de la cerebral anterior y otra de la cerebral media.

Grado II.- Cuando la malformación se llena a través de 2 - ramas de una arteria principal, por ejemplo rolandica y prerrolandica, o bien dos ramas combinadas, por ejemplo dos ramas de la cerebral anterior y dos de la cerebral media.

Grado III.- Además de tres ramas de una arteria principal, la malformación es nutrida por otras ramas de otra arteria o bien se llena a través de comunicaciones del otro lado.

Grado IV.- A la malformación llegan varias ramas de dos o mas arterias, por ejemplo de cerebral anterior y cerebral media o bien de cerebral anterior, media y posterior, puede llenarse a través del lado contrario. Las localizadas en el territorio de las arterias lenticuloestriadas, llenadas por varias de ellas también están clasificadas dentro de este grupo.

Las localizadas en plexos coroideos son clasificadas como grado III o IV dependiendo del número de arterias que las nutran, asimismo las que se encuentran sobre el cuerpo caloso las clasifica en los grados II o III.

De acuerdo con esta clasificación, las malformaciones que se encuentran incluidas en el grado I son operables todas y no debe -

existir ni morbilidad ni mortalidad, imputables al procedimiento quirúrgico.

Las incluidas en el grado II, son operables también y los factores tomados en cuenta, para su operabilidad y que se consideran de mas importancia son la localización de la malformación y el grado clínico en el que se encuentre el paciente antes de la operación. Identifica posibilidad de morbimortalidad y criterios de operabilidad ocupan las que se encuentran en grado III. Las que se encuentran incluidas en grado IV, no son operables, excepto mediante hemisferectomía parcial o total en algunos casos seleccionados, según el criterio de este autor, de acuerdo a este estudio por lo menos el 60% de todas las malformaciones supratentoriales estan situadas dentro de los grados I a III.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## HISTORIA NATURAL

Segun se menciona en estudios hechos recientemente, la his toria natural de estas malformaciones no es conocida del todo, ya que muchas de ellas son asintomáticas en un grupo importante de pacientes, lo que se ha podido corroborar con el advenimiento de la tomografía - craneal computada en la que se han descubierto malformaciones no sos pechadas o que permanecían ocultas a los estudios angiográficos.

El porcentaje de malformaciones arteriovenosas encontrado en una población general determinada es 0.14%, y se considera que la mayoría de estos pacientes, desarrollaran síntomas antes de la edad - de los 40 años, por lo que si en un momento dado se da un promedio de vida de 70 años, a los 60 años el 33% de los pacientes estarían li - bres de síntomas, 22% estarían sintomáticos, pero en buenas condicio - nes, 29% estarían inutilizados, 10% estarían muertos a causa de la mal formación y el resto habría muerto por otras causas, segun cifras ob - tenidas por Michelsen (88).

El período de mayor posibilidad de síntomas esta entre los - 20 y 40 años de edad, con el pico mas alto alrededor de los 30 años, por lo que son mas benignas que los aneurismas. (96) Kjellberg (60), - encontró una tasa de resangrado de 3.7% por año con un 0.9% de mor - talidad por año, en su serie ninguna de las que se presentaron por cri - sis convulsivas tuvieron mortalidad por sangrado y cuando este se pre - sentó fue de 1% por año, sin embargo el período en el que se estudio - a estos pacientes fue corto y un estudio posterior revelo un pronóstico

mas severo.

Schaltz y Botterell (128) concluyen en su estudio que estas lesiones constituyen un peligro para la vida ya que muchos de sus pacientes murieron antes de los 50 años de edad.

Forster y Col (32) en una revisión de 35 casos de pacientes tratados conservadoramente y seguidos por un período de 15 años encontraron que los pacientes con crisis convulsivas, tienen una posibilidad de 4 de sangrar en un período de 15 años, un paciente que ha sangrado una vez tiene una posibilidad de cuatro de volver a sangrar en un período de 4 años, un paciente que ha sangrado en dos ocasiones, tiene una posibilidad de cuatro de sangrar nuevamente en un año, 17% de estos pacientes finalmente murieron y 20% de ellos estaba severamente dañado, mortalidad mas o menos igual reportaron Svien y Mc Rae, (142), y Pool, (114).

En 1970, Troup reporto 137 pacientes, (158), con malformaciones arteriovenosas, encontrados en un período que va de 1942 a 1967, y tratados conservadoramente, conservandose mejor que otros reportados por Olivecrona (101), Pampus, (103) y Norlen (98).

En el estudio cooperativo efectuado en 1975, el riesgo de muerte para el primer sangrado, fue del 10%, con riesgo de resangrado de 20%, la mortalidad para este fue del 13%, un tercer sangrado tubo mortalidad de 20%, los pacientes libres de síntomas luego de un sangrado llegaron a 60%, inutiles 14%, el riesgo de sangrado para las malformaciones que se presentan con convulsiones fue del 18%.

En 1980, Guidetti, (40), presenta 145 pacientes, 95 de los cuales fueron tratados quirúrgicamente y 50 conservadoramente, resultando en 6.5% de mortalidad para los operados y 20% para los no operados.

Es de interés mencionar que las malformaciones que están situadas en lobulo frontal, temporal, y occipital tienen mejor pronóstico que aquellas que se encuentran en lobulo parietal o infratentoriales, las que tienen mayor tendencia a sangrar (158).

## EDAD Y SEXO

La sintomatología se presenta con mayor frecuencia, entre los 20 y 40 años, con un pico mayor a los 30. Según el reporte del estudio cooperativo (134), 44% de los pacientes, se diagnostican entre los 20 a 40 años, 19.6% antes de los 20 años, 18% entre los 41 y 50 años, 13% entre los 51 y 60 y 5% arriba de los 61 años, por lo que el 64% se diagnosticaron antes de los 40 años.

En este estudio no existe diferencia de importancia entre -- ambos sexos.

Mc Kenzie, (76) reporta 25 hombres y 25 mujeres en una serie de 50 casos. Paterson y Mc Kissock, (108) reportan una tasa de 1 a 1.5, Olivecrona y Ladenheim, (100), Tonnis y Col (156) una relación de 2 a 1 con preponderancia de hombres.

La historia familiar que se ha reportado, en algunos casos -- como de importancia, no tiene comprobación estadística, por lo que se considera que no tienen relación directa con la familia y la herencia, - (105).

## EMBARAZO Y MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS.

Varios autores, entre ellos Robinson han encontrado una mayor incidencia de hemorragia de las malformaciones durante el embarazo, la edad en que con mayor frecuencia se presenta embarazo y san - grado de una malformación esta entre los 20 y 25 años, el período de mayor posibilidad de sangrado va de las 16 a 20 semanas, y luego de las 30 a las 40 semanas del embarazo, sin embargo pueden sangrar en cualquier período, (121) (14) (26) (31) (3) (132) (133). En la serie de - Parkinson, (105), no se encuentra relación mas que incidental entre el - embarazo y las malformaciones, al igual que otros autores. Existe un - acuerdo mas o menos general, en que la manera de tratar a una mal - formación que ha sangrado durante el embarazo, se debe manejar con - servadoramente hasta que el embarazo sea resuelto, preferiblemente - mediante cesarea y a la vez ligadura de trompas y unos dias después - extirpar la malformación.

TRABAJOS CON  
FALLA DE ORIGEN

## LOCALIZACION

Se encuentran con mucha mas frecuencia en region supratentorial, con mas frecuencia en hemisferios cerebrales, algunos reportes mencionan cierta preponderancia sobre hemisferio cerebral derecho, (148), sin embargo otras series reportan mayor número de casos en hemisferio cerebral izquierdo, (134).

El territorio irrigado por la arteria cerebral media tiene mayor cantidad de malformaciones, region silviana y lobulo parietal, (105), le sigue en frecuencia el lobulo temporal, luego lobulo frontal, lobulo occipital, cuerpo calloso y una pequeña proporción en ganglios basales, todos ellos hacen un total de 93 a 95%, en region infratentorial ocupan del 5 al 7%.

Mención aparte merecen las malformaciones localizadas en la medula espinal, sobre las que no se tienen estudios relativos a su frecuencia y localización, su detección es difícil y frecuentemente son confundidas con otras entidades patologicas, muchas veces no se llega a establecer el diagnóstico a pesar de los estudios bien llevados, sino hasta la necropsia, en revisiones sobre tumores de la medula espinal se han encontrado porcentajes de 3.3 a 11%, (64), (62), en el estudio sobre malformaciones intracraneales e intraespinales de 1978, (145) se presentan en 4% de la serie de tumores encontrados, 80% aparecen entre los 20 y 60 años de edad, con preponderancia en hombres en relación de 4 a 1, se presentan con mayor frecuencia en la region dorsal, sobre la superficie dorsal.

Otros reportes mencionan que las malformaciones de la medula son 10 veces menos frecuentes que las intracraneales, dan 65% para las localizadas en los hemisferios, 15% en la línea media, y 20% - en la fosa posterior, (18) (28) (115) (129) (149). De los hemisferios 37% son parietales, 27% temporales y 8% occipitales, pudiendo invadir hoz - del cerebro, tentorio y meninges adyacentes. Otros autores solo hacen referencia a anterior, media o posterior, para su localización de acuerdo a los vasos de alimentación y particularmente a los de drenaje. - - Parkinson prefiere localizar a la malformación de acuerdo a la localización de la fistula, lo que esta mas acorde con las dificultades que puede causar en cirugía. (105)

## TAMAÑO

No hay acuerdo unanime, en los metodos utilizados para su medición, algunos miden toda la malformación incluyendo las venas, - - Parkinson solo mide la fistula y toma en cuenta el tiempo en que se - - presenta clinicamente, de acuerdo a lo que las malformaciones de mas de 2 centímetros son clasificadas como grandes y aparecen en mas del 80% de los casos de mas de 30 años y en 75% en los pacientes de 30 - años.

Drake las clasifica como pequeñas cuando tienen menos de 2 centímetros, medianas cuando tienen de 2.5 a 5 centímetros y grandes de mas de 5 centímetros.



## CRECIMIENTO DE LAS MALFORMACIONES

Se refiere que su crecimiento es secundario a pequeñas hemorragias, que causan infarto y necrosis del tejido cerebral adyacente, cuando se absorbe el material necrótico, disminuye el soporte mecánico alrededor de la lesión y como consecuencia también en las paredes de los vasos con lo cual, la malformación se distiende, sus paredes se adelgazan y esto predispone a futuras hemorragias y crecimiento mayor de la lesión, (108). El crecimiento sería lento y se ha sugerido que esta sea la causa por la que no se ven con mucha frecuencia en las primeras décadas de la vida, (32). No obstante en algunas series no se ha encontrado crecimiento, (148), según otros estudios, las causas del crecimiento son las alteraciones hemodinámicas, refiriendo que el alto flujo sanguíneo y la baja resistencia de las fistulas, predispone al crecimiento de algunas arterias de alimentación y venas de drenaje y posiblemente al crecimiento de la fistula, si se llegaran a comprobar nuevas conexiones estas podrían ser neoplásicas, (105). Por otra parte las malformaciones pequeñas, tienden a crecer, las de tamaño mediano a permanecer estáticas y las grandes en ocasiones disminuyen de tamaño, (24).

La resistencia y presión del flujo esta dada por la longitud y calibre de las conexiones, las dos son independientes del tamaño, el que se refiere al espacio ocupado por los vasos fistulosos, de esta manera algunos cortos circuitos rectos pueden ser pequeños, cuando el tamaño de las conexiones es menor de 2 centímetros de diámetro, sin

embargo el promedio de flujo puede ser alto e igualar la presión sistólica carotídea, donde el calibre es aproximadamente de 1 centímetro. Tomando en cuenta la resistencia y los cambios hemodinámicos, se han clasificado en tres categorías.

1.- De baja resistencia, cuando existe llenado simultáneo de arterias y venas, forman la mayor parte de estas lesiones con un 51%.

2.- De resistencia intermedia, cuando las venas se llenan dentro de los dos primeros segundos del llenado arterial, forman el 30%.

3.- De alta resistencia, cuando las venas se llenan después de los dos primeros segundos, del llenado arterial, forman el 9% y en este grupo el porcentaje de sangrado es mayor.

## FORMA DE PRESENTACION

En aproximadamente el 50% de todos los casos, de acuerdo con las revisiones hechas, la primera manifestación, es el sangrado, (142), que se presenta subitamente y da como consecuencia, cefalea intensa, nausea, vomito y habitualmente perdida del conocimiento, cuadro semejante al encontrado en la hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de un aneurisma, el riesgo de muerte en un primer sangrado es de 10%, con riesgo de resangrado en 20%, la mortalidad para este nuevo sangrado se eleva al 13% y llega al 20% en caso de un tercer sangrado, el cuadro de inicio deja inutiles al 14% de los pacientes que se libraron de la muerte, (24) estos porcentajes son mas o menos similares a los encontrados en otras revisiones, sin embargo se dan cifras que van desde 41%, reportadas por Moody y Poppen, (89), hasta el 61%, del estudio cooperativo hecho por Perret y Nishioka en 1966, (111), en la mayoría de las revisiones se esta de acuerdo en que la cefalea, acompañada o no de otros síntomas, es secundaria a pequeñas hemorragias de la malformación, y solamente un pequeño porcentaje tendria cefalea cronica, sobre todo del tipo migrañoso, visto en solo dos casos de los 100 reportados por Parkinson en 1980, (105). La segunda forma de presentación son crisis convulsivas, que existen en 46% de los casos, las que pueden ser de diferentes tipos, desde generalizadas, hasta solamente ausencias, pero predominando las crisis generalizadas, tonico-clonicas, seguidas en frecuencia por las crisis parciales motoras, (148).

A pesar de que algunos autores no estan de acuerdo en que-

la cefalea sea un síntoma explicable, por otra causa que no sea por sangrado de la malformación, (105), sea ha encontrado en un porcentaje importante de casos, ocupando el tercer lugar en frecuencia, precedida solamente por el sangrado y las crisis convulsivas, (148), (24).

La siguiente manera de presentación de una malformación es déficit neurológico, así como déficit mental progresivo.

Pueden existir otras formas de presentación, que van desde efecto de masa, con craneo hipertensivo, hidrocefalia y en las grandes malformaciones presentes sobre todo en los primeros años de la vida, insuficiencia cardíaca por efecto de robo sanguíneo.

La fisiopatología para entender esta sintomatología se ha explicado de la siguiente manera:

El sangrado sería consecuencia de la fragilidad, dada por la estructura anómala de las paredes, de los vasos, a lo que se agregan las alteraciones hemodinámicas, en el flujo y resistencia de las malformaciones.

Al existir una zona en la que el riesgo sanguíneo no es adecuado, debido a la presencia de los cortos circuitos, que no permiten un flujo capilar arteriolar y una alimentación adecuada del tejido cerebral adyacente, da como consecuencia, isquemia cerebral y secundariamente crisis convulsivas, sin embargo otra explicación posible de la crisis convulsiva, sería la existencia de sangrados anteriores, gliosis e irritación cortical secundaria.

El motivo por el cual una malformación causa migraña, no-

esta bien entendido hasta la fecha, se supone que podría estar en relación con distensión de la duramadre, debido al incremento en el flujo sanguíneo arterial, el porque del alivio de este dolor en algunos casos con difenilhidantoinato o carbamazepina también se ignora.

El déficit neurológico permanente resulta casi siempre de hemorragia y formación de hematoma intraparenquimatoso, este déficit puede mejorar o incluso desaparecer cuando se extrae quirúrgicamente el hematoma o cuando se reabsorbe el mismo, en cambio el déficit transitorio que semeja a los ataques de isquemia cerebral transitoria y que puede durar desde minutos hasta varias horas, pueden ser tan frecuentes que llegan a inhabilitar al paciente, son secundarios a robo sanguíneo e hipoxia, ya que se ha visto que mejoran con embolización o cirugía de las malformaciones, e incluso desaparecen, el déficit neurológico progresivo es difícil de tratar y aparece con mayor frecuencia en las malformaciones situadas en el territorio de la cerebral media o en ganglios basales y en medula espinal, en estos casos también se ha visto mejoría con embolización o cirugía, (4) (87) (88) (5)., los datos obtenidos hasta la fecha sugieren que el déficit es debido a isquemia progresiva, ya que después de la cirugía se supone que algunas neuronas que no estaban muertas pero si no funcionantes, vuelven a funcionar. Se cree igualmente que los cambios mentales son secundarios a isquemia cerebral. Cuando se presenta insuficiencia cardiaca, es debida a la presencia de una gran malformación que esta causando robo sanguíneo, y en muchas ocasiones este dato aunado a soplo intracraneal son la pau

ta para establecer el diagnóstico, (35) (70) (153).

La hipertensión intracraneal que se presenta en un pequeño porcentaje de casos, es debida a efecto de masa, o bien a hidrocefalia secundaria a una hemorragia subaracnoidea anterior. Las malformaciones de la medula se presentan en la gran mayoría con dolor de espalda, o bien paraparesia subita, otro pequeño grupo se presenta con una mielitis secundaria a trombosis, ocasionalmente se presenta necrosis total de la medula, otra manifestación es disminución progresiva de la fuerza en una o mas extremidades, la cual es progresiva y llega habitualmente a la parálisis total en el transcurso de dos a tres años, existe un pequeño grupo que se presenta asociada a tumores o malformaciones de tejidos blandos. (19), (45) (18).

## DIAGNOSTICO

La sospecha de la existencia de una malformación arteriovenosa siempre debiera estar basada en los datos clínicos con los que se presente el paciente, habitualmente desde la historia clínica es posible sospechar en la existencia de una malformación. Todo paciente con un cuadro subitico de pérdida del conocimiento, asociado o no con otra sintomatología, en quien se demuestre o no la presencia de hemorragia subaracnoidea o bien hematoma intraparenquimatoso, sin trastornos en la coagulación, normotenso y a quien se ha descartado la presencia de un aneurisma, debe siempre descartarse la posibilidad de una malformación arteriovenosa, y de no existir esta en el primer estudio angiográfico, se debiera practicar otro estudio angiografico con magnificación y sustracción, cuando sea posible, pues es muy factible que el sangrado haya sido causado por una malformación, que muchas veces es pequeña, críptica, que en ocasiones se trombosa parcial o totalmente luego del sangrado. (17) (63) (81) (85) (34).

A los pacientes con crisis convulsivas, sobre todo aquellos con mala respuesta al tratamiento médico deberan ser sometidos a tomografía y de ser necesario angiografía para descartar toda posibilidad de una malformación, igual conducta se debiera seguir en los pacientes con déficit motor o mental a quienes se hayan descartado otras causas de su problema.

En caso de una malformación las radiografías simples de craneo no deben ser pasadas por alto, pues muchas veces son útiles -

para sospechar la presencia de tal patología al revelar agrandamiento - de los surcos vasculares, o calcificaciones anormales, puede existir - agrandamiento del surco carotideo del lado de la malformación, y cuando es nutrida a través de ramas extracraneales agrandamiento de los - surcos craneales de las arterias meningeas. Las calcificaciones como - ya se menciono pueden ser debidas a acumulo de calcio por trombo mural organizado dentro de la malformación, hialinización o fibrosis, o - bien debida a gliosis, por hemorragias anteriores alrededor de la malformación. Las calcificaciones intramurales en ocasiones semejan bur - bujas de jabon, las calcificaciones por gliosis, numerosos puntos pequeños, en ocasiones de aspecto acintado. (152).

Cuando se presentan acompañadas con otras anomalias como en el síndrome de Sturge-Weber, en el que existen angiomas venosos - de las leptomeninges, existen calcificaciones de varias capas de la corteza subyacente, hasta en 2/3 partes de estos casos se ven calcificaciones en las radiografías simples. Las radiografías de torax y el electrocardiograma seran indispensables, cuando se sospecha una malformación que haya causado insuficiencia cardiaca.

El electroencefalograma, no siempre es útil para sospechar la localización de una malformación, y en ocasiones incluso puede desorientar, ya que en algunos casos da datos de anormalidad focal alejada del sitio de la malformación, incluso en el lado contralateral, explicables por isquemia.

El gamagrama cerebral puede ser de utilidad en un porcen -



taje importante de casos, al revelar un patrón de llenado rápido en la fase dinámica, seguida por desaparición rápida del radioisotopo en las fases siguientes.

La tomografía craneal computada previa a la infusión del medio de contraste, aparece normal en aproximadamente el 25% de los casos, en el resto pueden existir áreas de mayor densidad secundarias al depósito de calcio, áreas radiolucidas, secundarias a atrofia cortical, que pueden ser del mismo lado o del lado contralateral al sitio de la malformación, también puede haber desviación de la línea media por efecto de masa o datos de hidrocefalia. Luego de la infusión del medio de contraste, hay un reforzamiento marcado, que puede tener una apariencia de triángulo, de base cortical y vértice parenquimatoso, mas frecuentemente da la apariencia de una bolsa de gusanos, con realce de los vasos tortuosos. Cuando la malformación se acompaña de sangrado, se ve una área de hiperdensidad, correspondiente al sitio de la hemorragia, si el hematoma es reciente, la infusión del material de contraste no modifica la imagen, si el hematoma ha tenido tiempo para reabsorberse, puede verse a su alrededor, un anillo hiperdenso.

La tomografía no debe dejar de practicarse, en caso de sospecha de una malformación, pues aparte de dar información acerca de la importancia del sangrado, localización exacta del hematoma, algunos estudios recientes, demuestran su utilidad para diagnosticar malformaciones pequeñas, sobre todo de las llamadas cripticas, que muchas veces no aparecen en los estudios angiograficos, con las técnicas mejora

das en la tomografía no solo se han diagnosticado aquellas malformaciones de 0.5 a 1 centímetro de diámetro, sino que en ocasiones ha permitido ver malformaciones cripticas de 1 a 2 milímetros de diámetro, (50) (54) (59) (155) (37) (61) (92) (154).

No obstante que con los estudios anteriores se sospecha o diagnostica, especialmente con la tomografía, un buen número de malformaciones, el estudio de certeza en todos los casos es la angiografía, que por otra parte es insustituible para conocer el sitio exacto de la malformación, la alimentación, tamaño y drenaje, para así poder planear con precisión el método de tratamiento.

Debido al avance en las técnicas radiológicas, la morbilidad cuando se practica un estudio de esta naturaleza a disminuido notablemente, por lo que se debiera practicar siempre una cateterización selectiva de los vasos, que permita estudiar toda la circulación cerebral, para saber a través de que vasos se llena la malformación, si existe llenado por dos o mas vasos principales, o por arterias contralaterales, así mismo se podrá descartar la existencia de otras anomalías, como aneurismas, tumores, e incluso multiplicidad de malformaciones que pueden estar del mismo lado de la malformación que dio sintomatología o del lado contralateral, (129) (45) (47) (150) (29) (49) (19) (118) (48) (147). Los aneurismas acompañan en aproximadamente el 10% a las malformaciones y la explicación que se ha dado para su existencia es el incremento del flujo a través del sistema alimentador de la malformación. (137) (13) (108) (111) (99).

Debido a que el flujo sanguíneo a través de la fistula es mayor y mas rápido que lo habitual, se requiere una mayor cantidad de medio de contraste y también una mayor rapidez en la toma de las placas radiograficas, que deben ser de 4 a 6 por segundo para poder tener una mejor evaluación de las arterias de alimentación y de las venas de drenaje.

Los hallazgos patognomonicos en la angiograffa incluyen; arterias de alimentación grandes, la malformación aparece como una maraña de vasos anormales y venas de drenaje grandes y tortuosas, la malformación se ve típicamente como una masa no ocupante de espacio, excepto en los casos en que ha ocurrido una hemorragia con formación de hematoma. Las malformaciones de la vena de galeno, mal llamadas aneurismas, son verdaderas malformaciones y la dilatación resulta del alto flujo sanguíneo que drena a la vena, esta malformación usualmente se llena a través de la cerebral posterior y drena al seno lateral o a la presa de herofilo.

Las malformaciones de la piel cabelluda pueden ser de origen congénito, pero también aparecen luego de traumatismos y cirugía y se requiere para su total identificación angiograffa selectiva, tanto interna como externa.

Las malformaciones de la medula espinal, son difíciles de diagnosticar y se requiere para su identificación total una angiograffa selectiva de los vasos mas importantes que alimentan a la medula, aun que ocasionalmente se detecta a través de una mielograffa. (118).

Las malformaciones con tiempo de circulación rápido, son las clásicas en las que se encuentran grandes venas de drenaje desde la primera radiografía y en las que la porción capilar de la malformación no se ve, debido a que se obscurece por las grandes arterias y venas, para intentar verlas se debe inyectar una pequeña cantidad de medio de contraste y practicar radiografías seriadas rápidas, en otro tipo de malformación solo existe practicamente, una fistula arteriovenosa en la que una vena se continua con la alimentación de una arteria, como es el caso de la malformación de la vena de galeno.

Las malformaciones con aumento ligero de la circulación son también frecuentes y en ellas solo se ve una vena de drenaje. En este grupo estan incluidas las malformaciones cripticas, encontradas con mas frecuencia dentro del cerebro, cercanas a las paredes de los ventriculos, por lo que con mas frecuencia causan hematomas intraparenquimatosos e intraventriculares.

Aquellas que no tienen aumento importante en el flujo sanguíneo se ven con menos frecuencia y sangran menos, sus vasos se ven al final de la fase arterial y para su correcta identificación frecuentemente se requiere de magnificación y sustracción. Incluidos en este grupo estan los angiomas venosos, angiomas cavernosos y síndrome de Sturge-Weber. (152).

Es de interés mencionar el hecho de que a pesar de que exista en algunos casos hemorragia subaracnoidea, no es frecuente ver en los estudios angiograficos espasmo arterial, como en los casos de

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de un aneurisma, por lo que se cree que puede existir un factor predisponente al vasoespasmismo en los pacientes con aneurisma que en estos pacientes no se encuentra. (51) (8) (151).

Llenado arterial.- Los porcentajes encontrados acerca de la participación de las diferentes arterias en la alimentación de una malformación son los siguientes:

Parkinson encontró que solo el 34% de las malformaciones eran alimentadas por mas de una arteria, (105).

Gould reporta que la arteria cerebral posterior es la que mas frecuentemente llena las malformaciones, contribuyendo a su alimentación en 66% de los casos, (38), Poppen y Moddy refieren llenado a través de la cerebral anterior en 30% de los casos, (89).

En general la cerebral media es la arteria que con mayor frecuencia nutre a las malformaciones, como en los casos reportados por Parkinson en que el 55% se llenaba a través de ella, 48% a través de la cerebral anterior, y 38% a través de la cerebral posterior.

Drenaje venoso.- El drenaje venoso es predecible de acuerdo a la localización de la malformación, en la mayoría de los casos, ya que va hacia los senos venosos cercanos a ella, sin embargo en algunos casos el drenaje venoso se establece a los senos venosos alejados de la malformación, el seno longitudinal superior participa en el drenaje en la gran mayoría de casos, luego vena de galeno, seno recto, senos petrosos y laterales.

## PRONOSTICO

Como ya se ha mencionado en la historia natural, si una malformación no se interviene quirúrgicamente, el pronóstico es grave, sin embargo dependerá del sitio en que se encuentre localizada, así como el tamaño de la misma, pues es sabido que las que se encuentran en región parietal central e infratentoriales, sangran con mayor frecuencia que las localizadas en lobulos frontales, temporales y occipitales, así mismo, las pequeñas contrariamente a lo que se pudiera pensar, sangran mas que las grandes. De cualquier manera es bien sabido que la mortalidad es mayor cuando se dejan evolucionar a su historia natural, que la que resulta de su tratamiento quirúrgico agresivo.

## TRATAMIENTO

La historia del tratamiento de estas lesiones se inicio, cuando, se intervenian quirurgicamente al confundirlas con tumores, ocasionalmente se utilizaba la ligadura de las arterias de alimentaci3n y posteriormente se utilizo la electrocoagulaci3n de los vasos superficiales, - (34) (56) (112). Luego de la introducci3n de la angiograffa por Egas - - Moniz en 1927, (90) se pudieron localizar con mayor precisi3n, abriendose un gran campo para su estudio anat3mico y hemodinámico y como consecuencia su mejor tratamiento.

Fue Olivecrona quien realmente desarrollo la t3cnica quirúrgica para su extirpaci3n, en 1932, y fue el primero que predijo que su tratamiento conservador seria inefectivo, (101), lo que posteriormente fue confirmado por Moody y Poppen, (89), y Forster y colaboradores, - (32), asi como Morello y Borghi, (91), Potter en 1951, anticipo que la ligadura de la carotida, descompresi3n en caso de hematoma, y clipaje de los vasos de alimentaci3n no eran utiles para su tratamiento, (116). Estos tratamientos solo son paliativos, pues al no ser eliminada la - - malformaci3n, el riesgo de sangrado continua presente, (114) igualmente Olivecrona en 1948, confirma lo antes dicho ya que de sus 44 casos - - tratados asi, dos murieron luego de la cirugfa y doce por hemorragia posterior, en cambio de 95 pacientes a quienes se les extirpo totalmente la malformaci3n, solo cuatro murieron, catorce pacientes sobrevivieron en buenas condiciones, nueve quedaron parcialmente invalidos y siete totalmente inutilés. Experiencias mas recientes con el tratamiento -

quirúrgico dan cifras, de mortalidad de aproximadamente 10% y morbilidad de cerca de 20%, (74). Drake reporta en sus primeros 50 casos ~~tratados~~ quirúrgicamente solamente una muerte postoperatoria por trombosis del seno longitudinal superior, sin embargo estos primeros casos, fueron mas o menos seleccionados, (2).

En la serie de Parkinson de 90 casos tratados quirúrgicamente, murieron 10 luego de la cirugía, en cambio de 10 no tratados 6 murieron por sangrado de la malformación.

En el número final de Drake, de 140 pacientes operados, tubo resultados excelentes en 38.4%, buenos resultados en 38.4% pobres resultados en 11.6%, con mortalidad de 11.6%.

En los últimos años han aparecido otros métodos de tratamiento no quirúrgico que han merecido la atención. Desde 1960, Luessenhop y Spence introdujeron un nuevo método mediante el cual a través de cateterización de las arterias vertebral y carotida introdujeron esferas de silicon para embolizar las malformaciones, (75), para 1975 reportan 55 casos así tratados, pero solamente les fue posible obliterar totalmente la malformación en un solo caso, (74), de 21 malformaciones que se presentaron a través de sangrado, hubo 11 hemorragias recurrentes, 5 de las cuales fueron fatales, con una tasa de resangrado final de 50%, con lo que esta forma de embolización da mas o menos los mismos resultados que la ligadura de las arterias de alimentación.

En 1974 Servinenko del Instituto Burdenko en Moscu, reporto



una técnica nueva, por medio de la cual introducía un cateter con un balon desmontable, que dejaba en las arterias de alimentación de la malformación, reportando 71 oclusiones de las arterias de alimentación, sin complicaciones, sin embargo, no reporta el número total tratado, ni tampoco el grado de obstrucción de la malformación, (136). El reconocimiento de que la oclusión con balones para todas las arterias de alimentación no es posible, ha hecho que se intente ocluir está totalmente con un plastico, que al introducirlo en las arterias rapidamente se solidifica, mediante este método se han embolizado un buen número de malformaciones de la medula espinal del cerebelo y de algunas que se llenan a través de la carotida externa, sin embargo se han visto complicaciones al emigrar el plastico por las grandes arterias y causar infartos, en ocasiones el plastico se solidifica demasiado rápido, con lo que se queda atascado el cateter, (24).

Sano y Col. Reportan el uso de otros polimeros inyectados a través de la carotida y que tardan cerca de 1.5 minutos en solidificarse, el método fue usado en 8 casos, sin mortalidad y con una obliteración total en solo 3 casos, 3 pacientes tubieron déficit neurológico posterior, sin embargo no ha habido resangrado en los 8 años siguientes al tratamiento (127) (75).

El concepto básico para el tratamiento de estas lesiones mediante embolización, es el hecho de que las arterias de alimentación son grandes y terminan dentro de la malformación mediante multiples pequeñas ramas, con lo cual el embolo terminaria, por detenerse en el origen de los pequeños vasos, sin embargo no todos los vasos de

alimentación estan crecidos o dilatados por lo que pueden ocluirse algunos, pero no otros, asi mismo pueden obstruirse otros vasos grandes que no alimentan a la malformación, asi mismo por la fragilidad de los vasos, puede existir sangrado durante la embolización, (75) (72) (127) (140) (66).

La utilización del musculo, para el tratamiento de fistulas se remonta a 1931, cuando Brooks utilizo por vez primera, pequeñas particulas de musculo inyectadas a través de la carotida interna, para tratar una fistula carotido cavernosa, posteriormente utilizado por Hamby y Gardner y luego por Jaeger, (42) (55) (41) (135). Robles y Carrasco reportaron en 1968, buenos resultados en 4 pacientes tratados con musculo, para su embolización, reportando una disminución del tamaño de la malformación en 80%, y solamente uno de ellos presento una leve hemiparesia, de predominio braquial. (122). La embolización con gel foam, también ha sido utilizada, sus resultados también han sido pobres, (10) Drake (24) reporta la embolización directa o indirecta con Gelfoam, refiere 2 muertes de 16 embolizaciones, de estas, 10 se hicieron directamente mediante craniotomía y con este método la obstrucción de la malformación fue mas amplia y los resultados mejores, 6 fueron tratadas mediante embolización por cateterización a través de la femoral, llevando el cateter hasta los vasos intracraneales, hubo una muerte secundaria a edema cerebral masivo, las malformaciones se pudieron obliterar en menor cantidad y los resultados fueron mas pobres ya que hubo déficit neurológico en ellos y un resangrado a

los 4 años, en el primer grupo también hubo edema cerebral alrededor de la malformación, 3 sangrados al momento de la embolización y una muerte.

En algunos casos debido a la embolización de venas en lugar de arterias se presenta como complicación embolismo pulmonar.

Algunos cirujanos consideran que es de utilidad el practicar, embolización, antes del abordaje quirúrgico, suponiendo que así se disminuye el tamaño de la malformación y son menos fragiles al sangrado, durante el manejo quirúrgico, (168) (18) con lo cual no estan de acuerdo otros, pues, en sus casos la malformación continua siendo fragil al sangrado y de no menos dificultad técnica durante la cirugía.

Existen actualmente multiples reportes en la literatura de diferentes materiales utilizados para la embolización de estas anomalias, (74) (73) (94) (81) (67), algunos incluso, se refieren a la utilización de la embolización como el método de elección para algunas malformaciones consideradas inoperables, (30), sin embargo existen otros reportes recientes en los que se menciona la posible toxicidad de algunos materiales utilizados como el isobutil-2-cianoacrilato, con el que se ha encontrado reacción a cuerpo extraño e inflamación crónica en las paredes de los vasos y el cerebro adyacente a la malformación, (162).

Además de los métodos mencionados anteriormente han existido otros, y en el presente se continuan intentando otros nuevos con mas o menos buenos resultados, pero hasta la fecha ninguno superiores a la cirugía.

Radioterapia: - En 1924, Cushing y Bailey, sometieron a cirugía a un paciente con una malformación a quien 3 años antes se le había radiado, encontrando una masa firme y avascular, que pudo ser resecada totalmente y sin sangrado, (20), en cambio Olivecrona y Riives posteriormente reportaron una malformación que había crecido, progresivamente luego de radioterapia, (101). En 1957, Jhonson, reporto los resultados de radiación sobre 100 malformaciones, consideradas inoperables y tratadas en un lapso de 20 años, en 20 de ellos fue practicada una angiografía luego de 2 años del tratamiento, encontro obliterada la malformación en 9 casos, en 5 había disminuido de tamaño, 5 no habían cambiado de tamaño y una había crecido, el tratamiento fue a través de 4000 a 5000 Rads exactamente sobre la malformación, y solo obtuvo buen resultado sobre malformaciones pequeñas y medianas, (57). En 1969 Steiner propuso utilizar el cobalto 179, colocado sobre las arterias de alimentación, (11) (143), los resultados fueron malos.

Cuando la radiación cubre la malformación y las arterias alimentadoras el resultado es mejor, sin embargo se reportan déficit neurológico importante en algunos casos, por las áreas extensas de corteza radiadas, así como infarto sobre las áreas irradiadas. En ocasiones luego de la radiación se ha visto la aparición de masas, que han requerido cirugía para su extirpación, (66). Otros autores mencionan buenos resultados con la criocoagulación, (163).

La inovación mas reciente es la reportada por Handa y Col. (44) Al introducir la electrotrombosis para malformaciones situa -

das en áreas profundas del cerebro, el procedimiento es llevado a efecto mediante un aparato de estereotaxia con el cual se coloca una puntafina de cobre y virilio en las arterias de alimentación o bien en la malformación y se pasa luego corriente directa, mediante 30 a 60 minutos, se ve la trombosis progresiva mediante angiografía transoperatoria, las malformaciones se pueden trombosar total o parcialmente, las situadas superficialmente, pueden ser extirpadas quirúrgicamente, en una ocasión posterior. Sin embargo no se conoce el efecto que este tipo de tratamiento puede causar sobre el cerebro adyacente y de cualquier manera los resultados, no son totalmente exitosos pues existe la posibilidad de resangrado mortal, visto ya en la serie de Boston, por otra parte solo existen tres lugares en el mundo en donde este tratamiento puede ser llevado a efecto actualmente (163).

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico actual, revela la actitud de muchos neurocirujanos, que estan de acuerdo en que el problema se debe de - - afrontar, con agresividad, extirpando siempre que sea posible la totalidad de la malformación, para asi evitar la posibilidad latente de un nuevo sangrado.

El avance en las técnicas neurorradiológicas, con angiografias en diferentes proyecciones, magnificación y sustracción ha dado - - mas conocimiento acerca de la localización, alimentación y drenaje de estas lesiones y muchas veces descubre otras lesiones que antes de estas técnicas pasaban desapercibidas.

Gran importancia ha adquirido la utilización de las técnicas microquirurgicas, ya que asi se han podido tratar malformaciones que por su localización anteriormente hubiera sido imposible sin un alto - - riesgo de muerte y una morbilidad elevada. (160).

### INDICACIONES DE TRATAMIENTO QUIRURGICO

La gran mayoria, esta de acuerdo en que toda malformación encontrada, debe ser intervenida quirurgicamente, cuando este en un sitio tecnicamente posible de abordar, (123), sin embargo existen algunas malformaciones que de acuerdo a su manera de manifestarse clinicamente y su localización, tienen mayor prioridad para su tratamiento, mas - rápido, por la posibilidad mas importante de sangrado o resangrado.

Las indicaciones tradicionales para cirugía son las siguientes:

- 1.- Las malformaciones que han sangrado.
- 2.- Las que causan crisis convulsivas.
- 3.- Las pequeñas malformaciones, asociadas con sangrados mi  
nimos, situadas en una region funcionalmente importante.
- 4.- Las que causan deterioro neurológico o mental progresivos.
- 5.- Las que causan efecto de masa con hidrocefalia o craneo -  
hipertensivo.
- 6.- Las que causan insuficiencia cardiaca por efecto de robo e  
incluso aquellas antes consideradas inoperables, por su ta-  
maño y localización, ayudados con una buena angiografía, -  
microcirugía y coagulación bipolar, (65) (25) (39).

Por supuesto que para la indicación quirúrgica es tomada en -  
cuenta su localización anatómica, así como su tamaño, sin embargo mu  
chos recomiendan la cirugía en todos los casos, a excepción de algunas  
raras excepciones, e incluso están siendo intervenidas aquellas localiza-  
das en tallo cerebral, así como las que como única manifestación dan -  
cefalea crónica, (24) (113) (115) (145);

Cuidados preoperatorios.- Como en todos los casos de interven-  
ción neuroquirúrgica, el paciente debiera ser estudiado exhaustivamente, -  
intentando llevarlo al quirófano, en las mejores condiciones posibles, -  
aunque en algunos de estos casos no es tan importante el grado clínico  
en el que se encuentre un paciente, de acuerdo a las clasificaciones ac  
tuales para hemorragia subaracnoidea, ya que un paciente en grado III-  
o IV, podrá ser sometido a intervención, incluso de urgencia ya que la

evacuación del hematoma que en estos casos casi siempre esta presente, aliviara del craneo hipertensivo al paciente, de otra manera, cuando exista hemorragia subaracnoidea, unicamente, o cualquier otra manifestación se podra esperar un tiempo mas o menos prudente hasta que el paciente se encuentre en buenas condiciones, pues en estos casos, no habra el peligro tan inminente de sangrado inmediato, o espasmo arterial, tan temidos en caso de ruptura de aneurismas, (157) (111). A todo paciente con hemorragia intracraneal, debera practicarse, mientras mas pronto mejor, una tomografía craneal computada, que permite conocer con exactitud, la magnitud y el sitio del sangrado, de particular importancia es el hecho de llevar a efecto angiografía, que además de dar el diagnóstico correcto, permitira conocer si existen otras malformaciones, o aneurismas, ya que de ser estos el sitio de origen del sangrado y estar lejos de la malformación se deberan tratar antes que la misma malformación, (15) (16).

Deberan ser utilizados los corticoesteroides, con el fin de intentar disminuir el edema cerebral, sobre todo en casos de hematoma intraparenquimatoso, los mismos se deberan administrar, en el trans y postoperatorio, pues al edema cerebral inicial, se agregara, el causado por el manejo quirúrgico y la redistribución sanguínea y ocasional trombosis de algunas venas manejadas durante cirugía, especial cuidado debe tenerse con los diabéticos y ulcerosos por los efectos colaterales que estas drogas pueden tener en ellos, (93).

Si el paciente tiene manifestaciones de edema cerebral muy im





portantes, podran ser utilizados, los agentes hiperosmoticos, deberan utilizarse los medicamentos anticonvulsivos, entre los que destaca el difenilhidantoinato, para disminuir el riesgo de crisis convulsivas, mismos que se administraran en el postoperatorio, incluso por periodos largos.

El alivio del dolor es de primordial importancia, pues con ello, se podra evaluar mejor el estado neurológico real, de existir exitabilidad, se utilizaran sedantes, con estas solas medidas, en caso de existir hipertensión arterial, muchas veces se controla, en caso de persistencia de hipertensión arterial, aun con las medidas antes tomadas, se podran utilizar drogas hipotensoras, para mantener la presión dentro de 90 y 130 MM HG, ya que las cifras arteriales altas, llevan implicito el riesgo de un nuevo sangrado.

Se utilizara un laxante intestinal, con el fin de mantener al paciente libre de impactación fecal, esfuerzos y malestar intestinal.

Por supuesto que un buen cuidado de enfermería, proporcionado por una persona, interesada y experta en el manejo de estos pacientes, redundará en una mas pronta recuperación del paciente, se le mantendrá en un lugar libre de ruidos, de preferencia en un cuarto solo, sin demasiada luz, deberá permanecer con la cabeza elevada, en promedio 30 grados, para favorecer el buen drenaje venoso, indispensable es un buen cuidado de la permeabilidad de las vías respiratorias superiores, que por si solo disminuye el riesgo de aumento del edema cerebral, el cuidado de los miembros inferiores, con vendaje y movilización de los-

mismos, evitara la probable trombosis venosa que algunas veces se - - presenta, debido a la poca movilidad del paciente.

Para llevar a efecto la cirugía, se debiera planear una craneo - tomía amplia, con el objeto de ver adecuadamente, tanto las arterias - de alimentación, como la malformación y las venas de drenaje, locali - zar, disecar y clipar antes que todo las arterias de alimentación, es - una maniobra que no debiera ser pasada por alto nunca, pues de no ser así, seguramente, existira sangrado de la malformación que muchas ve - ces sera catastrófico, disecar la malformación y las venas para su to - tal extirpación, asegurandose mediante angiograffa transoperatoria de - que no existe ningun remanente de malformación es lo que se aconseja - actualmente por todos los que tratan con frecuencia estas lesiones, al - gunos cirujanos, utilizan la angiograffa seriada transoperatoria con pla - cas ap y lateral (104) (107) (106) (164). Otros refieren buenos resulta - dos con un solo disparo y una sola placa, (109) (100) (68).

Se recomienda la hipotensión controlada y moderada, durante la manipulación de la malformación, con cifras entre 60 a 80 de presión - media, con lo que se disminuira el riesgo de sangrado, por aumento de la presión en el interior de la malformación, finalmente luego de extir - pada la malformación, y para estar seguros de la correcta hemostasia, se pide al anestesioologo restauración del volumen para llevar la presión a cifras normales, y finalmente una maniobra de valsalva, con lo que - las posibilidades de sangrado postoperatorio en el lecho quirúrgico son - minimas.

## RESULTADOS

Los resultados con los diferentes tipos de tratamiento, ya han sido anotados anteriormente, el tratamiento quirúrgico con extirpación total de la malformación, es el que mejor resultados ha mostrado.

En la serie de Parkinson, 90 pacientes fueron intervenidos, 10 murieron en un período de 4 a 26 años, 3 por hematoma post-operatorio, 3 por traumatismo, los restantes por otras causas, de 86 pacientes a los que se les reseco totalmente la malformación, 35 tubieron crisis convulsivas en el postoperatorio, las que eran bien controladas con medicación, sin embargo 28 de ellos habian tenido las crisis antes de la operación, solo uno de los operados quedo libre de crisis convulsivas, esto muestra que un 8% de los pacientes que se operan pueden desarrollar crisis convulsivas, (105), otras series mencionan alivio de las crisis en 5 de 10 pacientes operados, (159). De esta serie de Parkinson 18 pacientes tubieron déficit neurológico, pero todos eran capaces de trabajar.

Drake cita cifras de mortalidad quirúrgica dependiendo del riesgo quirúrgico antes de la operación, para pacientes con poco riesgo 5.7%, para pacientes con alto riesgo cifras de 30%, haciendo un total de 11.6%, el hace incapie en que el principal factor, para evaluar una buena evolución postoperatoria, es el estado del paciente anterior a la operación, pues es casi seguro que los pacientes en grados IV o V, tengan un sangrado masivo, menciona que de 3 de los pacientes en grado V ninguno sobrevivio y de los pacientes en grado IV, solo 12 de 30, tubieron buenos resultados, solamente quedo uno libre de déficit neurológico, (24).

En el estudio cooperativo, sobre hemorragia subaracnoidea y malformaciones, (131), de 119 pacientes a quienes se les extirpo totalmente la malformación, 13 murieron, haciendo un total de 12% de mortalidad, de 85 seguidos por 5 años, 25 estaban libres de síntomas, 28 con síntomas mínimos, 16 parcialmente invalidos, pero podian trabajar, 11 eran incapaces de trabajar, pero podian ayudarse a si mismos, 5 estaban totalmente inutilles.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES

1.- Las malformaciones arteriovenosas, son definidas, como - un acumulo de vasos o comunicaciones arteriovenosas, anomalas de origen congenito y no neoplasticas, las que son alimentadas y drenadas por arterias y venas grandes y tortuosas, lo que da como resultado un alto flujo a través de los Shunts, y como consecuencia falta de nutrición adecuada, del tejido cerebral, por paso de la sangre directamente de las - arterias a las venas, sin pasar por los capilares arteriulares.

2.- Se presenta por igual en hombres que en mujeres, las edades promedio en que con mayor frecuencia dan síntomas, son entre los 30 y los 40 años, el síntoma de inicio mas frecuente es el sangrado y - son responsables del 10% de todas las hemorragias intracraneales, la - segunda manera de manifestarse, son las crisis convulsivas, con mayor frecuencia generalizadas, la cefalea es otra manera de manifestación, - seguida por deterioro mental y neurológico.

3.- Tienden a ser mas grandes en pacientes de mayor edad y - sangran con mayor frecuencia las pequeñas con alta resistencia hemodinamica.

4.- En aproximadamente el 90% se encuentran en region supratentorial, el resto localizadas en fosa posterior y un pequeño porcentaje en medula espinal, en los hemisferios cerebrales se encuentran con mayor frecuencia sobre region parietal central, estas al igual que las - que se encuentran en fosa posterior tienen mayor tendencia a sangrar.

5.- Las localizadas en region parietal tienen cierta tendencia -

a ser mas frecuentes del lado izquierdo.

6.- La incidencia familiar y el embarazo, no son factores significativos en la presentación de las malformaciones y su coexistencia es meramente incidental.

7.- La mayoría drena en el seno longitudinal superior, seno recto y seno transverso, el vasoespasmo es muy raro, tanto en el pre como en el postoperatorio.

8.- Si se descubre una malformación, que no se haya manifestado anteriormente por sangrado, el riesgo de sangrado temprano es menor, que el de aquellas que han sangrado anteriormente sin embargo el riesgo de sangrado aumenta, con el paso del tiempo.

9.- El tratamiento definitivo y por lo tanto de elección es la exicición total y se extiende a todas las localizaciones, a excepción de las localizadas dentro del tallo cerebral, deberan ser intervenidas incluso, las manifestadas por crisis convulsivas o migraña.

10.- Nuevos métodos no invasivos, o minimamente invasivos, pueden ser utilizados, especialmente cuando, las malformaciones son grandes, con multiples arterias de alimentación, la alta energía focal, protones o particulas gama han resultado promisorios de comprobarse que no dañan al cerebro adyacente y que la trombosis a largo plazo resulta en una total obliteración de la malformación, sin riesgo de nuevo sangrado.

11.- La embolización cuando la malformación esta alimentada por grandes arterias, puede ser utilizada a través de cateteres coloca-

dos percutaneamente dentro de el arbol arterial y guiados hasta los vasos intracraneales, los resultados pueden ser mejores, mejorando las técnicas, actualmente tienen mejor resultado, las embolizaciones practicadas directamente a través de craniotomía, la utilización del plástico que se polimeriza rapidamente ha mostrado ser mas efectiva que la mayoría de materiales, utilizados en forma de multiples partículas.

12.- Si la malformación no es totalmente obliterada, o extirpada, ocasiona resangrado en aproximadamente, el 50% de los casos.

13.- En caso de cirugía por una malformación que este causando crisis convulsivas, la morbilidad es minima, pero es muy posible, que el paciente continúe sufriendo crisis, posteriores a la cirugía, las cuales seran facilmente controlables con medicamentos, por otra parte se habra eliminado el peligro de sangrado.

14.- La angiografía transoperatoria, recientemente utilizada en dos proyecciones simultaneas, el advenimiento de la técnica angiográfica seriada, la utilización y dominio de la técnica microquirúrgica, han mejorado en mucho los resultados del tratamiento de estas lesiones.

15.- Es muy posible que los pacientes que se encuentran en grados III o IV, que son sometidos a cirugía; sean recuperables, con un buen pronóstico para la vida y función, sin embargo, los pacientes en grado V, habitualmente no mejoran, aun con tratamiento quirúrgico de urgencia.

16.- En practicamente todos los casos, es de esperar, edema cerebral postoperatorio, por la presencia del sangrado, manejo quirúr-

gico y redistribución sanguínea cerebral, por lo que se aconseja, la -  
utilización de corticoides, y en ocasiones agentes hiperosmóticos en el  
pre y postoperatorio, los cuidados de un paciente con hemorragia secun-  
daria a ruptura de una malformación, tanto en el pre, trans y postope-  
ratorio, son practicamente los mismos que se dan a los pacientes con  
ruptura de un aneurisma.



EXPERIENCIA DEL HOSPITAL GENERAL, CMN, IMSS,  
EN EL MANEJO Y TRATAMIENTO DE LAS MALFOR-  
MACIONES ARTERIOVENOSAS.

Para llevar a efecto, el presente trabajo, se revisaron, 40-  
casos, de pacientes ingresados al Hospital General, del Centro Medico-  
Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social, que corresponden a-  
los casos vistos en los últimos 5 años, se pretende así, conocer la ---  
experiencia del servicio con esta patología, la manera de seleccionar -  
a los pacientes para cirugía y los resultados a plazo corto, ya que, --  
debido a que los pacientes son dados de alta, al salir del hospital, o -  
después de pocos meses de seguimiento, en la mayoría de los casos, -  
no se conoce, el resultado a largo plazo, en todos ellos. Es importan-  
te mencionar que no existió selección en la revisión y se suman los ---  
casos tanto de pacientes no operados, como de operados, por otra par-  
te no se conocen casos de pacientes menores de 16 años, ya que tales-  
pacientes son vistos y tratados en el Hospital de Pediatría de este mis-  
mo Centro Medico Nacional.

La Edad promedio de presentación en estos pacientes, al -- igual que en practicamente todos los estudios revizados, fue de 32 años, la mayoría de los casos, se encontraron en la tercera década de la -- vida, con 21 casos de los 40 revizados, por la razon antes mencionada no encontramos ningún caso en la primera década de la vida, solamente encontramos un caso en la séptima década y otro en la octava, (Ta- bla 1).

Se encontro a diferencia de los estudios revizados un predomi- nio del sexo masculino, con relación casi del 3 a 1, ya que de los-- 40 casos 29 fueron masculinos y solamente 11 femeninos, las edades-- de presentación tanto en mujeres como en hombres, son las mismas.

La manera de presentación en estos pacientes, en la gran-- mayoría fue sangrado, ya que 32 de ellos se presentaron con sintoma- tología secundaria a la ruptura de la malformación, el disgnostico de-- hemorragia subaracnoidea o hematoma intraparenquimatoso se confir- mo a través de punción lumbar y tomografía craneal computada, en -- esta se encontraron datos de hematoma intraparenquimatoso en 17 pa-- cientes y en 15 datos de hemorragia subaracnoidea. La segunda mane- ra de presentación fue a través de crisis convulsivas, de larga evolu- ción, 5 de estos casos se presentaron así, le siguió la cefalea crónica en los restantes 3 pacientes, solamente uno de los pacientes presentó- deficit neurológico progresivo, el cual se hacia cada vez mas evidente, luego de una crisis convulsiva, que también presentaba. En 5 casos- había cefalea, que se presentaba por períodos mas o menos cortos, -

pero que habia seguido a cefalea intensa, con o sin perdida del conocimiento, o a crisis convulsivas, de los pacientes que presentaron crisis convulsivas, en 4 fueron generalizadas y solamente en uno eran focales a hemisferio derecho, precedidas por hipoestesia y seguidas por hemiparesia, en el que se encontró una gran malformación parietal izquierda.

Debe hacerse mención, que los pacientes que habia tenido crisis convulsivas de larga evolución, el diagnostico finalmente se sospecho por hemorragia de la malformación en 4 casos y solamente en uno se diagnostico por tomografía craneal computada, practicada por mal control de las crisis.

En 25% de los pacientes habia antecedente de sangrado anterior, ya que de los 32 que se presentaron así, 8 habia sangrado en una ocasión antes, el 6.25% se presentó con un tercer sangrado (2 pacientes). Como se anoto en la primera sección, el sangrado habitualmente, no esta en relación con esfuerzo fisico, de estos pacientes en solamente 6 casos estuvo directamente relacionado con esfuerzo fisico.

La sintomatología preponderante del episodio de sangrado, estuvo manifestada, por cefalea intensa y subita, seguida por pérdida del conocimiento en 15 casos, sin perdida del conocimiento en otros 15 casos, solamente en 2 casos hubo perdida del conocimiento subita no precedida de cefalea, la náusea y el vómito, estan presentes practicamente en todos los casos, habitualmente siguen a la cefalea y preceden a la perdida del conocimiento, o al recuperarse del episodio inicial de

perdida del conocimiento, en 23 de estos pacientes existió déficit neurológico inmediatamente después del sangrado, manifestado en 13 por hemiparesia, 4 tuvieron hemianopsia, 2 paresia facial, 2 presentaron paresia del tercer par, el resto trastornos en la expresión o comprensión del lenguaje. En 10 de los pacientes en quienes la malformación sangro, -- presentaron crisis convulsivas, las cuales se presentaron en forma súbita y con mucha mayor frecuencia fueron generalizadas (8 pacientes), solo 2 tuvieron crisis focales. Otra paciente con una malformación talámica, presentó movimientos gruesos involuntarios, en 4 de los casos se encontró papiledema.

El déficit neurológico, encontrado al ingreso de los pacientes, mejoro en la gran mayoría de casos, de 27 pacientes que se presentaron así, en relación o no con sangrado, 21 mejoraron ostensiblemente, 4 no mejoraron y 2 mostraron aumento del déficit.

De acuerdo a lo anotado en la primera sección de este trabajo, en estos casos tampoco se encontro relación entre embarazo y manifestación clínica de la malformación, 2 pacientes habían tenido 5 embarazos con partos normales, previamente, otra paciente 2 embarazos, con un parto normal y un aborto, otra paciente que había tenido 3 embarazos, había presentado cefalea intensa, irradiada hacia raquis, en la última semana de su último embarazo, que se resolvió por cesarea y a quien no se diagnóstico la malformación, en esa ocasión, otra paciente que había presentado sangrado, estando embarazada con 24 semanas de evolución, había tenido 2 embarazos y partos normales previa--

mente, por lo que se ve solo existe relación incidental entre embarazo y ruptura de una malformación arteriovenosa, en ningún caso se encuentra antecedente de malformación en la familia.

## DIAGNOSTICO

En todos los pacientes se hicieron los exámenes de laboratorio de rutina, también examen hematológico rutinario, en uno de los casos, fue necesario descartar la posibilidad de problema hematológico, finalmente descartado por el servicio de hematología, a quien tampoco se le encontro la causa de un hematoma intraparenquimatoso, el paciente era un joven de 22 años, no hipertenso, sin enfermedad alguna, subitamente presento perdida del conocimiento, la tomografía demostró un hematoma intraparenquimatoso parietal izquierdo, sin embargo, el estudio angiográfico efectuado en dos ocasiones, no mostro anormalidad alguna. El paciente permanece asintomático y libre de déficit.

Se practico tomografía en 27 de los pacientes, encontrando en 16 casos imagen compatible con hematoma intraparenquimatoso y en dos hematoma intraventricular, en un caso había una imagen hipodensa en el centro de la malformación, en 8 casos se pudo identificar bien la malformación, en uno se confundió con un tumor, hubo tres casos de dilatación ventricular moderada, solamente en dos casos la tomografía fue totalmente normal, en el resto la malformación se sospecho por el sitio y la extensión del sangrado.

Los 13 casos a quienes no se les practico TCC, estaban en buenas condiciones a su ingreso al hospital, y en la mayoría de ellos ya se había establecido el diagnóstico por angiografía practicada en otra unidad.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En este estudio se identifico la malformación con mayor frecuencia en lobulo parietal, 9 casos, seis derechos y tres izquierdos, 5 casos mas estaban abarcando tanto el lobulo parietal, como otros adyacentes del lado izquierdo y tres mas del lado derecho, 4 estaban en lobulo frontal, 3 izquierdos y uno derecho, uno temporal y otro occipital derechos. Como se ve la mayor frecuencia esta dada por la localización parietal con extensión o sin ella, haciendo un total de 8 derechos y 8 izquierdos, solamente se detecto por este estudio una malformación localizada en ganglios basales, las encontradas en cerebelo, no fueron detectadas por este medio.

En todos los pacientes se efectuo angiografía, a excepción de un caso en el cual, se habia practicado cirugía, 23 años antes, para ocluir la malformación, se le practico tomografía encontrando un hematoma intraparenquimatoso y las malas condiciones del paciente no permitieron someterlo a angiografía, finalmente fue dado de alta a hospital para enfermos crónicos, hemiplejico, afasico, y en malas condiciones.

La alimentación de la malformación, fue dada en la mayoría de casos por la cerebral media, siendo en 10 casos el único vaso que participaba en el llenado, 8 de estos estaban del lado derecho y 2 del lado izquierdo, en 6 casos mas participo junto con otros vasos, haciendo un porcentaje del 44.4%, la cerebral anterior llenaba la malformación en 8 casos, por si sola y junto con otros

vasos, en otros 5, con porcentaje del 36.1%, la cerebral posterior -- participaba como único vaso, en 5 casos, en 4 casos, junto con otras arterias, 25%, dos estaban alimentadas por las coroideas anteriores, una por la vertebral y otro por esta, junto con la cerebelosa superior. Se encontraron 6 malformaciones interhemisféricas, dos de las cuales se llenaban bilateralmente y en todas participaban dos o mas vasos principales, en un caso se encontró la malformación en cuero cabelludo alimentada por la temporal superficial en dos casos -- no se encontraron datos angiograficos de la malformación, pero sí -- evidencia de hematoma en una, en otra vasoespasmo, cercano al sitio del hematoma.

En 4 casos la malformación se acompañó de uno o mas aneurismas, uno de ellos localizado en la carótida interna, en su porción intracavernosa y alejado de la malformación que se encontraba en lobulo parietal, en los otros casos se encontraban en las arterias de alimentación de la malformación y cercanos a ellas. (Tabla 2).

El drenaje venoso en la mayoría se hacia al seno longitudinal superior, (22) y en 4 mas acompañando a otros senos o venas profundas, 3 hacian su drenaje exclusivamente a la cerebral interna, una al seno cavernoso y una a la presa de herofilo. Estos resultados estan en concordancia con los encontrados en los estudios revisados, aunque en estos casos el drenaje al seno longitudinal superior,-



fue un poco mas alto.

Localización.- De acuerdo con los resultados de las revisiones consultadas, la mayoría de estas lesiones fueron localizadas, - en lobulo parietal, haciendo un total de 18, con porcentaje del 48.6%.- 12 fueron derechas, con o sin extensión a los lobulos adyacentes, del lado izquierdo se encontraron solo 6. Hubo 7 en lobulo frontal, 6 izquierdas y solamente una derecha, 3 en lobulo temporal y otras 3 en lobulo occipital, se encontraron 27 situadas superficialmente y solamente 4 profundamente, 6 eran interhemisfericas. En el cerebelo habia dos, localizadas en hemisferios, una de las cuales tenia extensión hacia tallo cerebral, en ganglios basales habia solamente 2, los porcentajes totales fueron 18 para hemisferio derecho y 15 en hemisferio izquierdo. (Tabla 3).

## TRATAMIENTO

De los 40 casos revisados, fueron seleccionados para tratamiento quirúrgico, solamente 22, el criterio para someter a cirugía a estos pacientes, dependió más que todo del sitio y el tamaño de la malformación, aunque en algunos casos también fue tomado en cuenta el estado clínico del paciente. Un paciente a quien se había intervenido hacia 23 años, se considero mal candidato a cirugía, por las malas condiciones en que se encontraba.

Un paciente joven de 22 años de edad, quien presentó subitamente pérdida del conocimiento y en tomografía se demostro un hematoma intraparenquimatoso, parietal izquierdo, en quien a través de dos angiografías no se le encontró malformación tampoco requirió de cirugía, pues a los pocos días de su ingreso estaba consciente y sin déficit neurológico. Otro paciente de 28 años con sangrado y formación de hematoma parenquimatoso, en quien la angiografía solo mostro vasoespasmos, tampoco fue intervenido fue dado de alta en buenas condiciones generales, con hemiparesia derecha y afasia que habían mostrado mejoría paulatinamente.

Un paciente de 17 años de edad se presentó en noviembre del 77, con crisis convulsivas generalizadas y paresia facial derecha, tenía antecedente de haber presentado un cuadro de hemiparesia izquierda 6 años antes, la angiografía mostro una gran malformación parietal profunda derecha, la que se considero inoperable, por lo que

fue dado de alta con hemiparesia leve izquierda, paresia facial y crisis convulsivas controladas con medicación.

Un paciente de 71 años, hipertenso, bronquítico crónico y enfisematoso, el que 3 meses antes del ingreso había presentado un cuadro de hemiparesia, precedida por dolor en hemicuerpo derecho, y seguida por crisis motoras del mismo lado, tenía una malformación parietal cortical izquierda, se considero mal candidato a cirugía, dado de alta a su domicilio con la misma sintomatología.

Un paciente de 36 años, tenía una malformación parietal izquierda, nutrida por la cerebral anterior derecha y cerebral media-izquierda, el que además tenía un aneurisma en la carótida interna, en su porción intracavernosa, que como manifestación clínica solo había tenido cefalea y acalculia se considero también inoperable y fue dado de alta.

Tampoco fueron intervenidas, dos malformaciones localizadas en cerebelo y tallo cerebral y otra en ganglios vasales por considerarse de difícil acceso quirúrgico. Un paciente con una malformación frontal derecha, alimentada por la cerebral anterior, no acepto ser operada.

El resto de los pacientes no fueron intervenidos por considerar, muy grandes sus malformaciones, o bien porque estaban alimentadas a través de múltiples arterias, o bien recibían ramas de vasos del lado contralateral. No fue tomado en cuenta para decidir su-

no operabilidad, la manera clínica en que se presentaron, para todos estos casos.

Luego de un promedio de 6 meses de seguimiento en la consulta externa de estos pacientes, ninguna había sangrado nuevamente, pero solo 3 estaban normales, 3 continuaban con crisis convulsivas, 6 estaban hemiparéticos, uno presentó déficit motor progresivo y el resto se mantenía con la misma sintomatología, con la que había salido del hospital.

De los 22 pacientes sometidos a algún tipo de tratamiento quirúrgico, en 2 solo se efectuó cirugía para descompresión, en una para evacuar un hematoma subdural, en otro un hematoma intraparenquimatoso, los dos mejoraron clínicamente, sin embargo la malformación no fue tocada.

A un paciente con una malformación en talamo, nutrida a través de la coroidea anterior, se le practicó craniotomía y embolización de la malformación con esferas de silastic, clipando al mismo tiempo la arteria de alimentación, no hubo morbilidad y la paciente mejoró clínicamente de su hemiparesia y parinaud que había presentado antes de la cirugía, la malformación se logró ocluir en un 95%.

Un paciente de 27 años que se había presentado con cefalea, de 3 meses de evolución, en el que la angiografía mostró cambios por efecto de masa, pero no la malformación, fue sometido a cirugía, se tomó biopsia, reportada en el transoperatorio como astrocitoma, y luego en el definitivo como malformación arteriovenosa con

gliosis reactiva, fue sometido a nueva operación, extirpando el total-- de la lesión, luego de 2 a 3 años el paciente estaba libre de hemorra-- gía y con mejoría en su hemiparesia, presentada después de la ciru-- gía.

Un paciente de 31 años que tenía una malformación parieto-- occipital izquierda, fue intervenido en dos ocasiones para intentar di-- secar totalmente la malformación, fue necesario en la segunda cirugía clipar la cerebral posterior, no siendo posible la total obliteración de-- la malformación, que se llenaba parcialmente a través de la cerebral-- posterior del lado contralateral, el paciente quedo con hemiparesia -- derecha y hemianopsia. (Tabla 4)

En 11 pacientes los resultados de la cirugía fueron muy -- buenos, 6 permanecen asintomaticos, 5 tienen sintomatología que por-- otra parte es menor que antes de la cirugía.

Tres pacientes tienen hemianopsia, presente desde antes-- de la cirugía, un paciente había tenido tres sangrados que le habían -- dejado como secuela cefaleas intensas, las que mejoraron luego de la-- cirugía, otro paciente había mejorado en su hemiplejía, luego de 6 me-- ses de la cirugía. En todos estos casos la angiografía de control fue-- normal.

En 6 casos los resultados fueron buenos, entre los que se-- incluyen los casos descritos anteriormente en tercer y cuarto lugar. Un paciente de 28 años de edad, que tenía 15 años con crisis convul-- sivas, presentó sangrado de una malformación, parietal posterior, --

interhemisférica y en el que la angiografía de control mostro oclusión total de la malformación, pero que tenia como secuelas hemiparesia-- derecha y hemianopsia. Otro paciente de 26 años con una malforma-- ción parietotemporal izquierda y hematoma intraparenquimatoso, el -- que tenia hemiparesia y paresia del tercer par, al que se le agregó - como consecuencia de la cirugía disfasia, que mejoro, luego de 3 me-- ses. La angiografía de control también fue normal. Otro de estos -- pacientes, era un hombre de 43 años con una malformación frontopa-- rietal izquierda, profunda, manifestada por crisis focales a hemicuerpo-- derecho y periodos de afasia, en quien se logró ocluir la malformación en 95% quedando asintomatico. El último era una mujer de 28 años-- que habia tenido tres episodios de sangrado, el último de los cuales-- habia causado hemiparesia izquierda, se le extirpo aproximadamente - el 90% de la malformación, mejorando su hemiparesia.

En los dos pacientes a quienes, se les efectúo unicamente-- cirugía descomprensiva, aunque hasta la fecha no han vuelto a sangrar, los resultados, aunque a corto plazo son buenos se considera latente-- la posibilidad de nuevo sangrado.

En dos pacientes se obtuvieron malos resultados, ya que - uno de ellos luego de dos cirugías, quedo con problema motor y con-- residuos de la malformación, igualmente otro paciente con una malfor-- mación temporal izquierda que dejo como secuelas cuadrantopsia y -- problemas psiquiatricos importantes que requieren de ayuda psiquiatri-- ca.

En este grupo de pacientes operados hubo una muerte, una paciente de 56 años de edad, con una malformación localizada profundamente en lobulo parietal izquierdo, la que 11 días después de la cirugía, murió por broncoaspiración. Esto nos da un porcentaje de --- 2.45% de mortalidad, que es muy bajo en relación con los encontrados-- por los autores consultados.

Uno de los pacientes se complicó en el postoperatorio por hematoma epidural en el sitio de la craniotomía, el cual fue evacuado, sin dejar secuelas, otro paciente tuvo meningitis bacteriana la que curo con medicamentos.

## CONCLUSIONES

1.- Aunque el número de casos revisados es pequeño, en comparación con otras revisiones, se encontró, una mayor frecuencia se sintomatología en la tercera década de la vida.

2.- En esta revisión predomina el sexo masculino sobre el femenino, con una relación casi del 3 al 1.

3.- La manera mas frecuente de presentación, fue a través de sangrado, seguida por crisis convulsivas y luego por cefalea crónica.

4.- En 27 pacientes se practicó tomografía craneal computada, con la que se diagnosticó o sospecho en la mayoría de los casos la presencia de la malformación.

5.- En todos los casos se practicó una angiografía, la que demostró la malformación, en 37 casos, la hizo sospechar en dos, sin confirmación definitiva y fue normal en una.

6.- En el mayor número de casos, la malformación estaba alimentada, a través de la cerebral media, en lobulo parietal, con drenaje venoso a seno longitudinal superior.

7.- Del total de casos revisados, 18 no fueron intervenidos tomando en cuenta en la mayoría de ellos, la localización de la malformación, el tamaño y la multiplicidad de arterias que participaban en su llenado, no se conocen los resultados a largo plazo de esta conducta, por falta de datos disponibles, para el seguimiento de -



estos pacientes.

8.- De 22 casos operados, solamente hubo una muerte en el postoperatorio, en 11 los resultados fueron muy buenos, en 8 buenos y solamente en dos casos los resultados se consideran malos, el periodo mayor de seguimiento fue de 52 meses en un paciente que -- permanece asintomatico, en el resto no hubo sangrado en ningún caso, hasta el momento de dar de alta a los pacientes.

9.- La selección de los pacientes y la cirugía fue hecha-- por los diferentes médicos adscritos al servicio de neurocirugía del-- Hospital General del CMN.

10.- Se considera que tanto en este hospital como en los diferentes sitios, de acuerdo a los estudios revisados, no existe --- acuerdo común, en los criterios de operabilidad de una malformación arteriovenosa, sin embargo se observa un avance reciente en su tratamiento, para lo que permanece siendo de elección el tratamiento-- quirúrgico agresivo, con lo cual se ha incrementado el número de -- paciente operados, con buenos resultados y mejores perspectivas para la vida, que en años anteriores estaban condenados a morir o en el mejor de los casos, a sufrir un sangrado que los dejara incapacitados neurológica y mentalmente, tornándose en una carga para la familia y la sociedad.

69

HOSP. GRAL. C. MEDICO

En esta figura se observa una malformación talámica, nutrida por la coroidea anterior, la cual tiene su calibre mayor.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



ISS HOSP GRAL L MED

Angiografía luego de embolización y clipaje de la  $\alpha$ -  
coroidea anterior, la malformación ha desaparecido  
casi totalmente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Tabla # 1

DECADAS DE LA VIDA EN QUE CON MAYOR FRECUENCIA  
SE PRESENTARON LAS MALFORMACIONES.

DECADA	NUMERO	PORCENTAJE
1a.	-----	-----
2a.	4	10
3a.	21	47.5
4a.	6	15.
5a.	3	7.5
6a.	4	10
7a.	1	2.5
8a.	1	2.5
<b>TOTALES</b>	<b>40</b>	<b>100%.</b>

Tabla # 2

Llenado de la malformación.

	IZQ.	DER.	TOTAL
CEREBRAL ANTERIOR	5	3	8
CEREBRAL MEDIA	3*	9*	12
CEREBRAL POSTERIOR	3*	3	6
COROIDEA ANTERIOR	1	1	2
TEMPORAL SUPERFICIAL	1		1
VERTEBRAL	1*	1	2
LLENADO POR DOS O MAS ARTERIAS			6
NO MALFORMACION			3
		TOTAL	40

\* CASOS EN LOS QUE ESTABA PARTICIPANDO OTRO VASO.

TABLA # 3  
LOCALIZACION DE LAS MALFORMACIONES POR  
ANGIOGRAFIA

	SUPERFICIAL		PROFUNDA		TOTALES
	IZQ.	DER:	IZQ:	DER.	
FRONTAL	6*	1			7
TEMPORAL	1	2			3
PARIETAL	5+	9+++	1	3+	18
OCCIPITAL	1	2			3
CEREBELO	2	1 y tallo cerebral			3
GANGLIOS					
BASALES	1	1			2
CUERO					
CABELLUDO	1				1
				TOTALES	37

\* FRONTOPARIETAL

+ INTERHEMISFERICAS

TABLA 4  
PACIENTES OPERADOS

LOCALIZACION	EDO CLINICO	OPERACION	RESULTADOS
Parietal Prof. Der.	Sangrado Hemiparesia Izq. Crisis Conv.	Evacuación de Hematoma Subd.	Crisis Conv.
Occipital Der.	Sangrado Hemiplejia Izq.	Craniectomía Descompresiva	Hemiparesia Izq.
Parietal Izq.	Sangrado Pérdida de memoria	Resección total	Fallecio
Frontal Izq.	Hemiparesia Sangrado	Resección total	Asintomatico
Frontal Izq.	Sangrado cefalea vomito	Resección total	Asintomatico
Frontal Izq.	Sangrado cefalea vomito.	Reseccion total	Asintomatico
Frontal Izq.	Sangrado cefalea	Resección total	Convulsiones
Frontal Izq. Epicraneal	Cefalea	Resección total	Asintomatico
Orbitaria Izq.	Paresia facial	Resección total	Asintomatico
Parietal Der.	Hemianopsia Izq. Sangrado	Resección total	Hemianopsia.
Parietal Der.	Sangrado cefalea	Resección Subtotal	Cuadrantopsia.
Parietal Der.	Sangrado Hemia- nopsia	Resección total	Hemianopsia
Occipital Izq.	Sangrado cefalea	Resección total	Hemianopsia
Parietal Der.	Hemiparesia Sangrado	Resección Total	Hemiparesia

LOCALIZACION	EDO. CLINICO	OPERACION	RESULTADOS
Parietal Izq.	Sangrado cefalea	2 intervenciones resección subtotal.	Hemiparesia Hemianopsia Paralisis III Izq.
Temporal Izq.	Sangrado Cefalea	Resección Subtotal	Cuadrantopsia Problemas del lenguaje y mentales.
Parietal Der.	Sangrado Cefalea	Resección subtotal.	Hemiparesia Izq.
Parietal Izq.	Crisis Motoras Disartria	Resección Subtotal.	Hemiparesia
Temporal Izq.	Sangrado Hemip Der. III Izq.	Resección total	Hemiparesia Afasia III par
Occipital Der.	Sangrado Cefalea	Resección total	Hemiparesia Hemianopsia
Temporal Der.	Cefalea	2 cirugías resección subtotal	Hemiparesia
Talamica Izq.	Sangrado hemiparesia.	Embolización y clipaje obliteración subtotal.	Hemiparesia.



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alexander W.S. Cerebral Calcifications Epilepsy. Report of a Case of Epilepsy Caused by a Calcified Hamartoma of the Brain. J. Neurosurgery. 10:69-74, 1953.
- 2.- Amacher A.L., Allock J.M., and Drake C. G. Cerebral -- Angiomas the Secuelae of Surgical Treatment. J. Neurosurgery, 37:571-575, 1972.
- 3.- Amias A.G. Cerebral Vascular Disease and Pregnancy. J.-- Obstet Gynec. Brit. Comm. 77:100-120, 1970.
- 4.- Aminoff M.J. Clinical Feature of Spinal Arteriovenous Malformations. Brain, 97:197-210, 1974.
- 5.- Aminoff M.J. The Prognosis of Patients of Spinal Vascular-- Malformations. Brain 97:211-218, 1974.
- 6.- Anderson F.M., Korbin M.A. Arteriovenous Anomalies of the Brain. A review and presentation of 37 cases. Neurology, 8:89-101, 1958.
- 7.- Ariete S. and gray E.W. Progressive Multiform Angiosis. - Arch. Neurol. Psychiat. 22:218-233, 1959.
- 8.- Arutiunov A. I., Baron M.A. and Majorova N.A. Experi-- mental and Clinical Study of the Development of the Spasms of the Cerebral Arteries Related to Subarachnoid Hemorrhage J. Neurosurgery 32:617-625, 1970.
- 9.- Bailey O.T. The Vascular Component of Congenital Malformations in the Central Nervous System. J. Neuropath. Exp. Neurol. 20:170-184, 1961.
- 10.- Barth K.H., Strandberg J.A. and White R. I. Jr. Long --- Term Follow-up of trans Cateter Embolization with autologous clot Oxycel and Gelfoam in Domestic Swine. Luest Radiol 12:273-280, 1977.
- 11.- Blacklund E., Arndt J., Dahlin H., Greitz T., Leksell L., and Steiner L. Radiosurgery in Intracranial Arteriovenous-Malformations Technique in Neurological Surgery, exepa-- medica, Amsterdam, 19-25 1977.

- 12.- Bodin K. and Heller E. F., Uber die Kavernosen Hemangiome Des Gehirns Ztschr Clin. Med. 147:398-407, 1950.
- 13.- Boyd Wilson J. S. The Association of Cerebral Angiomas--with Intracranial Aneurisms. J. Neurol Neurosurg. Psychiat. 22: 218-223, 1959.
- 14.- Cannell D. E., Botterell E. H. Subarachnoid Hemorrhage and Pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec. 72:844-855, 1956.
- 15.- Cophignon J. Rathurel Cl Launay F. and Hudart R. Microchirurgie des Aneurismes Intracranies. Nouv. Presse Med. 2:2935-2938, 1973.
- 16.- Courville C. B. Morphology of Small Vascular Malformations of the Brain, with particular reference to the Mechanism of their drainage. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 22:274-284, 1963.
- 17.- Crawford J. Y. and Russell D.S. Cryptic Arteriovenous and Venous Hamartomas of the Brain. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 191-II, 1956.
- 18.- Cromwell L. D. and Harris B. Treatment of Cerebral Arteriovenous Malformations J. Neurosurgery, 52:705-708, 1980.
- 19.- Crowell M. Arteriovenous Malformations and Oligodendroglioma. J. Neurosurgery, 43:108-III, 1975.
- 20.- Cushing H. and Bailey P. Tumors Arising from Blood Vessels of the Brain: Angiomatous Malformations and Hemangioblastomas. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1928.
- 21.- Dahl R.E. and Kline D.G. Intraparenchymal Arteriovenous Malformations with predominant external Carotid Artery Contribution. J. Neurosurgery. 41:681-687, 1974.
- 22.- Dandy W.E. Arteriovenous Aneurisms of the Brain. Arch.-Surg. 17:190-243, 1928.
- 23.- Dandy W.E. The Brain, a classic Reprint Hoeber Medical Division Harper and Row 1969.

- 24.- Drake Ch. Clinical Neurosurgery Vol. 26 Chapter 5, Pág.- 145-208, 1978.
- 25.- Drake Ch. Surgical Removal of Arteriovenous Malformations from the Brain Stem and Cerebelopontine Angle. J. Neuro-- surgery, 661-670, 1975.
- 26.- Dunn J.M., Raskin D. R. Rupture of Cerebral Arteriovenous Malformations During Pregnancy. Ostet. Gynec. 30:423-426, 1967.
- 27.- Evans N. G. and Courville C. B. Notes on the Pathogenesis and Morphology of New Growths, Malformations and Defor-- mities of the Intracranial Blood Vessels. Bull los Angeles - Neurol Soc. 4:145:167, 1939.
- 28<sub>5</sub>.- Faria M. A. and Fleischer A.S. dual Cerebral and Me-- ningeal Supply to Giant Arteriovenous Malformations of the Posterior Cerebral Hemisphere J. Neurosurgery, 52:153-161.- 1980.
- 29.- Fine R. D., Paterson A., Gaylor J.B. Recurrent Attacks - of Sub Arachnoid Hemorrhage in Presencie of a Cerebral -- Angioma and an Intraventricular Oligodendrogloma. Scott-- Med. J. 5:342-345. 1960.
- 30.- Fleischer A. S., Kricheff I. and Ransohoff J., J. Neurosur-- gery, 37:606-609, 1972.
- 31.- Fliegner J. R.H., Hooper R.S. and Kloss M. Subarachnoid Hemorrhage and Pregnancy J. Obstet. Gynec. Brit. Comm.- 76:912-917, 1969.
- 32.- Forster D.M. C., Steiner L. and Hakanson S, Arteriovenous Malformations of the Brain a Long Term Clinical Study. J.- Neurosurgery; 37:562-570, 1972.
- 33.- Frech L. A. Arteriovenous Malformations of the Brain, Yu-- mans Vol. 2 Saundes Company pág. 827-836.
- 34.- French L.A. Surgical Treatment of Arteriovenous Malfor-- mations a History Clin Neurosurgery. 24:22-33, 1977.
- 35.- Cagnon J. Anatomical Study of an Arteriovenous Malforma-- tion Drained by the System of Galen J. Neurosurgery.

36. - Gold A. P., Ransohoff J. and Carter S. Vein of Galen Malformation Acta Neurol Scand. 40 Suppl. 11:1-13, 1964.
37. - Golden J.B., Kramer R.A. The Angiographically Occult Cerebro Vascular Malformations. Report of Three Cases. J. Neurosurgery, 48:292-296, 1978.
38. - Gould P. L., Peyton W.T. French L.A. Arteriovenous Malformations Bull. Univ. Min Hosp. 26:611-622. 1955.
39. - Greenwald H.M. and Koota J. Associated Facial and Intracranial Hemangiomas. Amer J. Dis, Child. 51:868-896, 1936.
40. - Guidetti B. Delitalia A. Intracranial Arteriovenous Malformations .J. Neurosurgery. 53:149-152, 1980.
41. - Hamby W.B. Carotid Cavernous Fistula, Report of 32 Surgically Treated Cases and Sugestions for Definitive Operations. J. Neurosurgery 21:859-866, 1964.
42. - Hamby W.B. and Gardner W. J. Treatment of Pulsating Exophtalmus with Report of two cases. Arch. Surgery Chicago 27:676-685, 1933.
43. - Hamby W.B. The Pathology of Supratentorial Angiomas J. Neurosurgery, 15:65-75, 1958.
44. - Handa H., Yoneda S., Matsuda M., Shimisu Y. and Goto H. - The Surgical Treatment of Deep Seated of Large Arteriovenous Malformations of the Brain by means of Electrically Induced - Thrombosis, Exerpta Medica, 19.25, 1978.
45. - Hanieh A. Blumbergs P. L. Carney P. G. Multifocal Cerebral Arteriovenous Malformations Associated with Soft Tissue - - - - Vascular Malformations. J. Neurosurgery. 54:670-672, 1981.
46. - Harvey W. de Moto Cordis 1628 (First English Edition) G. - - - - Keines Editor, London: The Norsuch Press. 1953.
47. - Hasch C.J. Grossman. Current Intracranial and Spinal cord - - Arteriovenous Malformations J. Neurosurgery. 43:104-107. 1975.
48. - Hayashi S. Arimoto T. Itakura T. and Fujii T. The Association of Intracranial Aneurysms and Arteriovenous Malformations of the Brain. J. Neurosurgery. 55:971-975, 1981.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

49. - Heffner R.R. Jr. , Porro R.S. , Deck M.P.D. Benign Astro-  
citoma Associated with Arteriovenous Malformations. J. Neu-  
rosurgery. 35:229-233, 1971.
50. - Hideoterao T. Hori Matsutoni and Okeda R. Detection of ----  
Criptic Vascular Malformations by Computerized Tomography-  
J. Neurosurgery. 51:546-551, 1979.
51. - Hook O. Johanson C. Intracranial Arteriovenous Aneurysms. -  
A follow-up study with particular Attention to their Growth. -  
Arch Neurol Psychiatry. 80:39-54, 1958.
52. - Hunter W. Observattions on Arteriovenous Malformations, ---  
London Medical Observations and Enquiries, 1762.
53. - Hunter W. The History of Aneurysms of the Aorta, with some  
remarks on Aneurysms in General. Med. Obs. So Physiol. --  
1:327-337, 1757.
54. - Jacobs L., Kinkel W.R. Hefner F.R. Jr. Autopsy Correlations  
of Computerized Tomography, Expeirience with 6000 Ct. Scans  
Neurology, 26:1111-1118, 1976.
55. - Jaeger R. Intracranial Aneurysms Sth. Surg. 15:205-217, 1949.
56. - Jhonson H.D. Surgery of Cerebral Vascular Anomalies in a --  
History of Neurological Surgery Chp. X, 250-269. A.E. Wal-  
ker Hafner New York. 1967.
57. - Jhonson R.T. Radiotherapy of Cerebral Angiomas with a note--  
on some problems in Diagnosis in Cerebral Angiomas, Advan-  
ces in Diagnosis and Therapy. Springer Verlag. Verling. ---  
256-259. 1975.
58. - Kaplan S.A. Aronson S.M. and Brauder E.J. Vascular Malfor-  
mations of the Brain an Anatomical Study. J. Neurosurgery --  
18:630-635, 1961.
59. - Kendall B. E. Claveria L. E. The use of Computed Axial --  
Tomography for the Diagnosis and Management of Intracranial  
Angiomas Neurorradiology, 12:141-160, 1976.
60. - Kjellberg R.N., Poletti C.E. Robertson G.H. and Bragg D.A.  
Proton Beam Treatment of Arteriovenous Malformations of the  
Brain, Neurological Surgery, 19-25. 1977.

- 61.- Kramer R. A. Wing S. D. Computed Tomography of Angiographically ocult cerebral vascular malformations. *Radiology*, 123: 649-652, 1977.
- 62.- Krayenbuhl H. *Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* 92:74-92, - 1963.
- 63.- Krayenbuhl H. and Siebenmann R. Small Vascular Malformations as a cause of primary intracerebral hemorrhage. *J. Neurosurgery*, 22: 7-20, 1965.
- 64.- Krayenbuhl H. and Yasargil G. M. Treatment of Spinal cord --- vascular malformations by surgical excision. *J. Neurosurgery*, - 30:427-435, 1969.
- 65.- Kunc Z. Surgery of Arteriovenous malformations in the speech - and motor sensory regions. *J. Neurosurgery*. 40: 293-303, 1974.
- 66.- Kvam D. A., Michelsen J. Quest D. O. Intracerebral Hemorrhage as a complication of artificial hembolization, *neurosurgery*, - Vol 7 No. 5 491-494. 1980.
- 67.- Latchaw R. E., Harris R. D. Chow S.N., and L. Gold. Combined embolization and operation in the treatment of cervical arteriovenous malformations. *J. Neurosurgery*, 51:107-110, 1979.
- 68.- Lazar L. Watts C.C. Kilgore B. and Lark K. Cerebral Angiography during operation for intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J. Neurosurgery* 34: 706-708 1971.
- 69.- Litvak J., Yahr M.D. Ransohoff J. Aneurysms of the Great vein of galen and Midline cerebral arteriovenous anomalies. *J. Neurosurgery* 945-959, 1959.
- 70.- Long D. M., Seljeskog E. L. Et. Al. Giant Arteriovenous malformations of infancy and childhood. *J. Neurosurgery* 40:304-312, 1974.
- 71.- Luessenhop A. J. Gennarelli T. A. Anatomical gradings of supratentorial arteriovenous malformations for determining operability, *Neurosurgery*, Vol 1 No. 7. 30-35, 1977.
- 72.- Luessenhop A. J., Kachmann R. Jr. Shevlin W. and Ferraro A. A. Clinical Evaluation of arterial embolization in the management of large cerebral arteriovenous malformations, *J. neurosurgery*. - 23:400 - 417, 1965.

- 73.- Luessenhop A. J. and Mujica P. H. Embolization of Segments - of the circle of Willis and adjacent branches for management - of certain inoperable cerebral arteriovenous malformations. J. - Neurosurgery, 54:573-582. 1981.
- 74.- Luessenhop A. J. and Presper J. H. Surgical Embolization of cerebral arteriovenous malformations through internal carotid and vertebral arteries, long term results. J. Neurosurgery. 42:443-451, 1975.
- 75.- Luessenhop A. J. and Spence W.T. Artificial embolization of -- cerebral arteries report of use in case of arteriovenous malformations. JAMA 172:1153-1155. 1960.
- 76.- Mackenzie I. The Clinical Presentation of the cerebral angiomas. Review of 50 cases. Brain. 76:184-214, 1953.
- 77.- Malis L. Arteriovenous Malformations of spinal cord. Clin Neurosurgery. Chapter 22, Vol. 26, Page. 543. 1978.
- 78.- Malpighi M. de Pulmonibus in Opuscula Anatomica, Bologna, -- 1680 Opera Omnia London: R. Scott, 1686 2 Volumenes.
- 79.- Manuelidis E. E. Uber Hamangiome des Gehirns, Arch. Psychiat. 184:601-645, 1950.
- 80.- Margolis G. Odom G. L. Woodhall B. and Bloor B. M. The Role of Small Malformations in the production of cerebral hematomas. J. Neurosurgery, 8:564-575, 1951.
- 81.- Margolis M. T. Freenly P.C. and Kendrick M.M. Cyanoacrylate Occlusion of Spinal cord Arteriovenous malformations. J. Neurosurgery. 51:107-110, 1979.
- 82.- Mascherpa F. and Valentino V. Intracranial Calcifications. Springfield Ill. Charles C. Thomas. 10:69-74. 1953.
- 83.- Mc. Cormick the Pathology of Vascular Arteriovenous Malformations J, Neurosurgery. 24:807-816. 1966.
- 84.- Mc. Cormick W. F. and Nofzinger J.D. Cryptic vascular malformations of Spinal cord. Clin neurosurgery. Vol. 26, Page. 311. - 1978.
- 85.- Mc. Cormick W. F. and Nofzinger J.D. Cryptic vascular malformations of the central nervous system J. Neurosurgery. 24:804--807, 1966.

- 86.- Mc. Guire T. H. Greenwood J. Jr. And Newton B.L. Bilateral-angiomas of Choroid Plexus, J. Neurosurgery, 11:428-430, 1954.
- 87.- Michelsen W. J. Embolization of Arteriovenous Malformations- of Spinal cord. Clin Neurosurgery. Vol. 26, Pág. 311. 1978.
- 88.- Michelsen W. J. Natural History and Pathophysiology of Arterio venous Malformations clin Neurosurgery, Vol. 26, Pag. 307, - 1978.
- 89.- Mody R. A. Poppen J. L. Arteriovenous Malformations. J. Neurosurgery. 32:503-511. 1970.
- 90.- Moniz E. L. Encephalographie Arterielle son Importance Dans - la Localization des tumeurs cerebrales. Rev. Neurol. 34:70-90, 1927.
- 91.- Morello G. and Borghi G. P. Cerebral Angiomas a Report of 154 personal cases and a comparison between the results of surgical- excision and conservative management. Acta Neurochir (wein). 28: 135-155, 1973.
- 92.- Mori A. Luch Chiu L.C. et Al. Relevability of computed tomogra phy correlation with neurophatologic findings. AM. J. Roentgenol. 128:795-798, 1977.
- 93.- Mullan S. Brown D. F. Patronas N. J. Hiperhemic and Schemic- problems of surgical treatment of arteriovenous malformations. -- J. Neurosurgery. 51:757-764, 1979.
- 94.- Mullan S., Kawaanaga H. and patronas N.J. Microvascular embo lization of cerebral arteriovenous malformations J. Neurosurgery. 51:621-627, 1979.
- 95.- Newman M.A. Combined amiloid vascular changes and argyrophilic plaques in the central nervous sistem. J. Neuropath. Exp. -- Neurol. 19-370-382, 1960.
- 96.- Nibelink D.W. Cooperative Aneurysm Study. 155-165 grune and- Tratton New York 1975.
- 97.- Noran H. H. Intracranial Vascular Tumors and Malformations. - Arch Path. 39:329-337, 1954.
- 98.- Norlen G. Die Chirugische Behandwng Intracranieller Gefass Miss bildungen a Angiome in Handbuch der Neurochirurgie B/D 411: -- 147-206 Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1966.



- 99.- Nornes H. and Arne G. Hemodynamic Aspects of Cerebral Arteriovenous Malformations J. Neurosurgery. 53:456-464, 1980.
- 100.- Olivecrona H. and Ladenheim J. Congenital Arteriovenous Aneurysms of the Carotid and Vertebral Arteries Systems, Springer Verlag IV, pag. 91, 1957.
- 101.- Olivecrona H. and Riives J. Arteriovenous Aneurysms of the Brain: their Diagnosis and Treatment. Arch Neurol Psychiatry, 59:567-602, 1948.
- 102.- Ommaya A.K. Arteriovenous Malformations of the Spinal Cord, Youmans, Vol. 2 pag. 852-862, Saunders Company.
- 103.- Pampus F. Zerebrale Gefasser Krankungen Hippokrates, Stuttgart 1968.
- 104.- Parkinson D. Rapid Serial Simultaneous Biplane Stereoscopic Angiography an aid in the Surgical Management of Cerebral Arteriovenous Malformations. Clin. Neurosurgery. 16:179-184.- 1969.
- 105.- Parkinson D. Bachers G. Arteriovenous Malformations. J. Neurosurgery. 53:285-299. 1980.
- 106.- Parkinson D. Legal J. Holloway D.F. et al a New Combined Neurosurgical Head Holder and Cassette Changer for Intraoperative Serial Angiography, Tecnical Note. J. Neurosurgery. -- 48:1038-1041, 1978.
- 107.- Parkinson D. Mac. Pherson R.A. Ohilde A.E. et al Routine Simultaneous Bipalne Steroscopic Angiography J. Can Assoc Radiol. 18:371-376. 1967.
- 108.- Paterson J. H. Mc. Kissock W.A. Brain. 79:233-266, 1956.
- 109.- Peeters F. Cerebral Angiomas Advances in Diagnosis and therapy. New York. Springer Verlag, 58-61, 1975.
- 110.- Penfield W. and Ward A. Calcifying Epileptogenic Lesions, Archs Neurol Psychiat, 60:20-36, 1948.
- 111.- Perret G. Nishjoka H. Report of the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. J. Neurosurgery. Sec. VI 467-490, 1966.

- 112.- Pia H. W. The Indications and Contraindications for Treatment or Assessment in Cerebral Angiomas, Advances in Diagnosis and Therapy. Springer Verlag. Berlin. 1975.
- 113.- Pool J.L. Excision of Cerebral Arteriovenous Anomalies of the Brain. Diagnosis and Treatment. New York. Harper and Row. pág. 463. 1965.
- 114.- Pool J. L. The Treatment of Arteriovenous Malformations of the Cerebral Hemispheres. J. Neurosurgery. 19:136-141. 1962.
- 115.- Pool J. L., Potts D. G. Aneurysms and Arteriovenous Anomalies of the Brain, Diagnosis and Treatment. New York, Harper and Row pág. 463 1965.
- 116.- Potter J. M. Angiomatous Malformations of the Brain. their Nature and Prognosis. Ann R. Coll Surg Engl. 16:227-243. 1955.
- 117.- Rainor R. B. and Kingman A.F. Jr. Hemangioblastoma and Vascular Malformations as one lesion. Arch. Neurol. 12:39-48.
- 118.- Ramsey R.G. Neuroradiology with Computed Tomography. Saunders Company. 568-569. 1981.
- 119.- Robin L., Gold G., Berman H. H. and Bonafede B. I. Congenital Vascular Anomalies and their Histopathology in Sturge-Weber-Dimitri Syndrome. J. Neurophatology Exp. Neurol. 18:75-97. 1959.
- 120.- Robinson J.L. Arteriovenous Malformations, Aneurysms and Pregnancy J. Neurosurgery, 41:63-70, 1974.
- 121.- Robinson J. L. Subarachnoid Hemorrhage in Pregnancy. J. Neurosurgery. 36:27-33. 1972.
- 122.- Robles C. Treatment of Cerebral Arteriovenous Malformations by Muscle Embolization J. Neurosurgery. 29:603-608. 1968.
- 123.- Roski R. A., Gardner J.H., Spetzzer R.F. Intrachiasmatic - Arteriovenous Malformations. J. Neurosurgery. 54:540-541. 1981.
- 124.- Russell W. and Newton T.H. Aneurisms of the Vein of Galen. Amer J. Roentgenol. 92:756-760. 1964.

- 125.- Russell D. S. and Rubinstein L. J. Pathology of Tumours of the Nervous System. London, Edward Arnold. 72-92. 1959.
- 126.- Sano K., Aiba T. and Jimbo M. Surgical Treatment of Cerebral Aneurysms and Arteriovenous Malformations. *Neurol. Medico Chir. (Tokio)* 7:128-131. 1965.
- 127.- Sano K. Jimbo M. Salto I. and Baseiji N. Artificial Embolization of Inoperable Angioma with Polimerizing Substance in Cerebral Angiomas: Advances in Diagnosis and Therapy. pág.-222-229. Springer Verlag. Berlin 1975.
- 128.- Schaltz S. and Botterell E. H. The Natural History of Arteriovenous Malformations in Cerebrovascular Disease. Proceedings of the Associations for Research in Nervous and Mental Disease. Vol XLI, Chap X, pág. 180-187. Williams and Wilkins. Baltimore. 1966.
- 129.- Schalachter L. B. Multifocal Intracranial Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery*. Vol. 7, No. 5, pág. 440-444. 1980.
- 130.- Schneider R. C. and Liss L. Cavernous Hemangiomas of the Cerebral Hemispheres. *J. Neurosurgery*. 15:392-399. 1958.
- 131.- Section III, Report of the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage *J. Neurosurgery*. 24:1034-1056. 1966.
- 132.- Section V, Part I, Coperative Study. *J. Neurosurgery*. 24:219-239. 1966.
- 133.- Section V, Part II, Coperative Study. *J. Neurosurgery*. 24:321-368. 1966.
- 134.- Section VI. Coperative Study, Arteriovenous Malformations *J. Neurosurgery*. 25:467-490. 1966.
- 135.- Sedlimir C. B. and Olleshaw J. V. Treatment of Carotid Cavernous Fistula by Muscle Embolization and Jeagers Maneuver. *J. Neurosurgery*. 27:309-314. 1967.
- 136.- Servinenko F.A. Ballon Catheterization and Occlusion of Major Cerebral Vessels. *J. Neurosurgery*. 41:125-145. 1974.
- 137.- Shenkin H. A. Henkins F. and Kwang Kim Arteriovenous Anomalies of the Brain Associated with Cerebral Aneurysms

- (Henry A. Senkin) J. Neurosurgery. 34:225-228. 1971.
- 138.- Senkin H.A., Spitz E. B., Grant F.C. et al Physiologic Studies of Arteriovenous Anomalies of the Brain. J. Neurosurgery. 5:167-172. 1948.
  - 139.- Smith R.W. Intraoperative Intracranial Angiography. Neurosurgery. Vol. 1, No. 2, 107-110. 1977.
  - 140.- Spetzler R. F. Modic M. and Charles Bonstelle. Spontaneous-- Opening of Large Occipital Vertebral Artery Anastomosis During Embolization. J. Neurosurgery. 53:849-850. 1980.
  - 141.- Stein B.M. Arteriovenous Malformations of the Brain. Arch. - Neurol 37:1-7. 1980.
  - 142.- Stein B. M. Arteriovenous Malformations of the Brain. Arch. - Neurol. 37:69-75. 1980.
  - 143.- Steiner L. Radiosurgery for Arteriovenous Malformations ---- Presented at Italian Neurosurgical Society, Rome Italy. April-- 1978.
  - 144.- Steinheil S. O. Verber Einenfall von Varix Aneurysmaticus im bereich Dergehirncefaesse. Wurzburg: Fromme. 1895 pag. 56.
  - 145.- Study Group Committe for Stroke Resupriet. Neurosurgery. --- Vol. 3, No. 2, 305-320. 1978.
  - 146.- Suplement Intracranial Aneurysms, Intracranial and Intraespi- nial Arteriovenous Malformations. Neurosurgery. 53:285-299. - 1980.
  - 147.- Susuki J. Onuma T. Intracranial Aneurysms Asociated with -- Arteriovenous Malformations. J. Neurosurgery. 50:742-746. - 1979.
  - 148.- Svien H. J. and Mc. Rae J. A. Arteriovenous Anomalies of -- the Brain. Fate of Patients not Having Definitive Surgery. J. -- Neurosurgery. 23:23-28. 1965.
  - 149.- Takahashi M. and Otha M. Intracranial Arteriovenous Malfor- mations with Partial Contributions of Extracranial External --- Carotid Artery. Radiology. 95:587-588. 1970.
  - 150.- Tamaki N. Fujita K. Yamashita H. Multiple Arteriovenous ---- Malformations Involving the Scalp, Dura Retina Cerebrum and-

- Posterior Fossa. J. Neurosurgery. 34:95-98. 1971.
- 151.- Taveras J. M. Pool J. L. Fletcher T. M. The Incidence of-- and Significance of Cerebral Vasospasm in 100 Consecutive -- Angiograms of Intracranial Aneurysms. Trans am Neurol --- Assoc. 83:100-104. 1959.
- 152.- Taveras and Wodd. Diagnostico Neurorradiologico. 218-954.
- 153.- Taylor J. R. Bell W. E. and Graf C. J. Cerebrovascular --- Malformations in Childhood Presenting with Cardiomegaly. J. - Neurosurgery. 34:818-822.
- 154.- Terao H. Hori T. Marsutani M. Okedo R. Detection of ----- Cryptic Vascular Malformations by Computerized Tomography. J. Neurosurgery. 51:546-551. 1979.
- 155.- Tergrugge K. Scotti G. Computed Tomography in Intracranial- Arteriovenous Malformations. Radiology. 122:703-705. 1977.
- 156.- Tonnis W. Schiefèr W. and Walter N. Signs and Symptoms of Supratentorial Arteriovenous Aneurysms. J. Neurosurgery --- 15:471-480. 1958.
- 157.- Treatment of Neurovascular Diseases. Neurosurgery. Vol. 3, No. 2 305-313. 1978.
- 158.- Troup H. Natural History of Arteriovenous Malformations. -- Symposium on Aneurysms Arteriole Malformations and Carotid Cavernous Fistulae. 50th Aniversary. University of Chicago- November 1978.
- 159.- Trumpy J. H. Eldevik P. Intracranial Arteriovenous Malforma- tions. Conservative or Surgical Treatment?. Sur Neurol. 8:- 171-175. 1977.
- 160.- Ush and Wilson C. B. Surgical Treatment of Intracranial --- Vascular Malformations. West. J. Med. 123:175-183. 1975.
- 161.- Vaquero J. Carrillo R. Cabezudo J. Cavernous Angiomas of-- the Pineal Region. J. Neurosurgery. 53:833-835. 1980.
- 162.- Vinters H. V. Debrun G. Kaufman J.C. E. and Drake C. G. Arteriovenous Malformations. J. Neurosurgery. 55:819-825. - 1981.

- 163.- Walder H. A.D. Cryosurgical Treatment of Deep Seated Arteriovenous Anomalies of the Brain. Excerpta Medica Amsterdam. 19-25. 1978.
- 164.- Walter W. Cerebral Angiomas Advances in Diagnosis and ---- Therapy. New York. Springer Verlag. 27-35. 1975.
- 165.- Williams A. W. Ossifying Haemangioma of the Cerebrum Brit-J. Surg. 38:245-246. 1950.
- 166.- Wohlwill F. J. and Yakoviev P. I. Histopathology of Meningofacial Angiomatosis. J. Neuropathology Ex Neurol. 16:341-364. - 1957.
- 167.- Wolf A. and Block S. The Pathology of Cerebral Angiomas. -- Bull Neurol Inst. New York. 4:144-176. 1935.
- 168.- Wolpert S. M. and Stein B. M. Catheter Embolization of Intracranial Arteriovenous Malformations as an aid to Surgical --- Excision. Neuroradiology. 10:73-85. 1975.
- 169.- Yumans. Arteriovenous Malformations of the Brain. Neurosurgery Vol. 2, 827-836. Saunders Company.
- 170.- Zulch K. J. Brain Tumours their Biology Pathology. New York, Springer. 231-234. 1957.