

11232



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
PETROLEOS MEXICANOS
GERENCIA DE SERVICIOS MEDICOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

18

DIFERENCIA ARTERIOVENOSA DE OXIGENO
CEREBRAL EN LA EVALUACION DE
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS
CEREBRALES

274741

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
SUBESPECIALIDAD EN NEURO CIRUGIA
PRESENTA:
DR. HECTOR MANUEL TRUJILLO OJEDA



ASESOR DE TESIS: DR. GONZALO SOLIS MALDONADO
IDEA ORIGINAL DE LA TESIS: DR. GONZALO SOLIS MALDONADO

MEXICO, D. F.

FEBRERO 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Dr. Guillermo Hernández Morales

Director General del Hospital Central Sur de Alta Especialidad

P E M E X.



Dr. Gonzalo Solís Maldonado

Jefe del servicio de Neurocirugía y Neurología

Profesor Titular del Curso de Neurocirugía UNAM



Dra. Judith López Zepeda

Jefa del departamento de Enseñanza



Dr. Gonzalo Solís Maldonado

Tutor de Tesis

Idea Original de la Tesis



A MIS PADRES: POR HABERME INCULCADO LA RECTITUD Y
HONESTIDAD EN LA CUAL ME HE CONDUCTIDO
TODA MI VIDA

A MI ESPOSA MAGDALENA : POR SU APOYO AMOR Y CONFIANZA
BRINDADOS AHORA HE LLEGADO A UNA
DE MIS METAS Y QUE SIN SU VALIOSA
COOPERACION NO HABRIA SIDO POSIBLE.

A MIS HERMANOS: POR SU AMISTAD Y APOYO

A LA FAMILIA BUENO NIEVES: POR SU APOYO INCONDICIONAL

A MI MAESTRO DR. GONZALO SOLIS MALDONADO:

POR SUS ENSEÑANZAS DENTRO
DE ESTE DIFÍCIL CAMPO QUE ES
LA NEUROCIRUGIA ASÍ COMO POR
LA AMISTAD BRINDADA EN
FORMA INCONDICIONAL Y POR
LOS CONSEJOS DADOS PARA MI
DESARROLLO PERSONAL.

A MIS MEDICOS ADSCRITOS:

DR. JOEL RODRIGUEZ DIAZ
DR JOSE FIGUEROA GUTIERREZ
DRA CLOTILDE GARCIA BENITEZ
POR SU COLABORACIÓN EN MI
FORMACIÓN ASÍ COMO SU AMISTAD.

A LOS DOCTORES:

JOSE ANTONIO DEL POZO MAGAÑA Y
ROBERTO SANTOS GONZALEZ
POR SU AMISTAD Y COLABORACION EN
LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES:

DR VICTOR HUGO VALLES ALVAREZ
DR RAUL AGUILAR LOPEZ
DR RENATO VEGA DIAZ
DR ULISES RAUL CERVERA MALTOS
DR FELIPE CHAVELAS OCHOA
DR ALFREDO RENE OSORIO A.

INDICE

ANTECEDENTES.....	6
DETERMINACIÓN DE LA SATURACIÓN DE O ₂ VENOSO YUGULAR.....	29
FISIOLOGÍA DE LA SATURACIÓN VENOSA YUGULAR.....	30
INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.....	32
TÉCNICA.....	33
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	38
OBJETIVOS.....	38
HIPOTESIS.....	38
VARIABLES.....	39
METODOLOGIA.....	39
RESULTADOS.....	41
DISCUSION.....	43
CONCLUSIONES.....	46
ANEXOS.....	47
BIBLIOGRAFIA	65

ANTECEDENTES

Las Malformaciones Arteriovenosas (MAV) cerebrales son lesiones vasculares congénitas. Morfológicamente, están caracterizadas por la comunicación persistente y directa del sistema arterial con el venoso, por medio de un ovillo de vasos malformados con ausencia de lecho capilar, lo que condiciona una fistula Arteriovenosa directa.

Como su nombre lo implica, estas lesiones están compuestas de arterias y venas. Por lo general, los canales arteriales tienen en su pared una lámina interna bien definida, aunque en algunas partes puede estar ausente. Por otro lado, los canales venosos no tienen lámina elástica identificable y su pared puede estar engrosada de manera considerable, denominándose a esta alteración como arterialización de las venas.(1).

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

Asimismo, pueden encontrarse grados variables de trombosis, depósito de amiloide y calcificaciones. En el componente extravascular parenquimatoso, hay cambios estereotipados tales como evidencia de hemorragia antigua, en la forma de hemosiderina y hematoidina y gliosis reactiva.(2).

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

A nivel supratentorial, usualmente son lesiones cónicas con la base dirigida hacia la superficie cortical, y el ápex dirigido hacia la superficie de los ventrículos laterales. (3).

HEMODINAMIA

El termino "nido" fue descrito por Doppman (1971) al demostrar la estructura de las MAVS espinales, mediante la realización de angiografía espinal selectiva. Dicha terminología ha sido aceptada internacionalmente por neurorradiólogos. Mediante la realización de angiografía superselectiva es posible actualmente estudiar de manera exacta la estructura de MAVs tanto intra como extracraneales. Asimismo, es posible describir y analizar los diferentes compartimentos de las MAVs y su angioarquitectura, proporcionando de ésta manera información invaluable al cirujano para la exéresis microquirúrgica de dichas lesiones.

A pesar de ello aún es difícil de precisar el nido así como el efecto hemodinámico que ejerce sobre la vasculatura normal y sobre los remanentes embrionarios. Debido a que el nido representa la parte fistulosa (arteriovenosa) de la malformación, es probablemente apropiado definirlo como aquella parte de la lesión que se encuentra entre las arterias alimentadoras y las venas de drenaje.

El nido (epicentro) de la MAV está compuesto por un conglomerado de asas vasculares, cuyo origen preciso aún es controversial. Algunos autores piensan que se trate de canales vasculares anómalos, otros piensan que se trate de venas embrionicas o normales "arterializadas" por el gran flujo y presión de la lesión.

Numerosas observaciones transoperatorias han demostrado que el nido de las MAVs contiene dos tipos de conexiones, la primera es una maraña de vasos que aparentan tener interconexiones pequeñas entre ellos y la segunda es la presencia de una fistula arteriovenosa directa. Histológicamente el nido está compuesto de estructuras vasculares similares a las venas, con paredes engrosadas y frecuentemente hialinizadas y han sido denominadas venas arterializadas debido a que la íntima y la muscular se encuentran engrosadas, pero sin el tejido elástico característico de las arterias. Asimismo pueden observarse ingurgitaciones varicosas en dichas estructuras vasculares y depósito de calcio y amiloide en las paredes. El parénquima cerebral que se encuentra incluido en el nido es por lo general gliótico y puede observarse la presencia de hemosiderina debido a microhemorragias repetitivas.

De manera global, pueden subdividirse en dos tipos:

Un solo nido (en donde todos los canales vasculares se encuentran interrelacionados).

Más de un solo nido en donde se observan componentes separados de la lesión pero de manera adyacente y separada.

TIPOS DE NIDO (EPICENTRO)

1.- Compacto (único)

Sin fistula

Con fistula de tamaño variable (asociado con varices)

Solamente fistula visible

2.- Multifocal (multicéntrico-policéntrico) compacto

(Subdividido a,b,c, como en 1)

Unilateral

Bilateral

Supra-infratentorial

Orbitario y cerebral

Cutáneo, dural y cerebral

Combinado

3.- Difuso

Areas difusas con arterias y venas patológicas sin evidencia de interrelación (angiografía y observaciones durante el transoperatorio)

Areas pequeñas

Areas grandes

Hemisféricas unilaterales

Hemisféricas bilaterales

Supra-infratentoriales

En MAVs con un nido único, pueden existir variantes importantes, dependiendo de la complejidad del aporte arterial y del drenaje venoso (una o más arterias pueden alimentar a la lesión y una o más venas la pueden drenar). Las arterias alimentadoras pueden ser ramas de un solo sistema arterial, pueden ser ramas de una o mas arterias cerebrales (ACA, ACM) o pueden ser una combinación de arterias corticales y perforantes.

En el caso de nidos múltiples, éstos pueden ser confluentes o estar separados por parénquima cerebral. El flujo arterial puede ser provisto por uno o varios sistemas corticales o perforantes aunque los nidos sean confluentes o separados. Las diferentes venas de drenaje individuales pueden converger hacia una sola vena dilatada de drenaje o bien drenar la MAV mediante sistemas venosos independientes.

Una MAV con un solo nido compacto puede tener una configuración relativamente simple, esto es una sola arteria alimentadora, un nido y una o varias venas de drenaje (monocompartamental). Por otra parte una MAV con nido único también puede ser relativamente compleja, dependiendo de el número y tipo de arterias alimentadoras y venas de drenaje

El nido puede estar compuesto de uno o varios compartimentos. Estos compartimentos no son entidades anatómicas como tales, sino que representan unidades funcionales, por ejemplo:

Si mediante angiografía de las arterias alimentadoras de la ACM,ACA,ACP se observa opacidad homogénea de la MAV se puede decir que no hay un sistema dominante y cada vaso debe tener igual presión y flujo. A esto se le denomina un nido monocompartamental, si durante la cirugía se oblitera solamente uno o dos pedículos arteriales la MAV no cambia de color o volumen.

Si por el contrario en una MAV compuesta por tres sistemas arteriales A,B,C, hay un sistema dominante (A), la obliteración de dicho sistema trae como consecuencia cambios en la coloración y en el volumen de la lesión de manera transitoria, para posteriormente adquirir su configuración previa, por llenado de los sistemas B y C. Si posterior a la obliteración del sistema A parte de la MAV permanece colapsada y azul, pero otras partes no se modifican, esto quiere decir que el nido tiene diferentes compartimentos (multicompartamentales o nidos múltiples).

El cerebro recibe el 20% del gasto cardíaco, esto representa aproximadamente de 36 a 82 ml/100gm/min de tejido en personas sanas. En pacientes con MAVs se han documentado flujos de hasta 170 ml/100gm/min. La sustancia gris tiene una red capilar más densa y se estima que recibe de 3 a 5 veces más flujo que la sustancia blanca. Por otra parte el sistema carotídeo lleva 2/3 del FSC y el sistema vértebro-basilar solamente 1/3.

PRESION, FLUJO Y RESISTENCIAS

Independientemente del fluido, a menor calibre y mayor longitud del vaso, mayor será la resistencia al flujo. El flujo es indirectamente proporcional a la resistencia. La fuerza que impulsa al fluido se denomina presión y es la diferencia de presiones en los dos extremos de un vaso lo que determina el flujo através del mismo. El flujo de cualquier fluido puede ser calculado mediante la siguiente fórmula:

$$Q = \Delta P / R$$

Donde Q es el flujo, ΔP es la diferencia de presiones ($p_1 - p_2$) y R es la resistencia. En pacientes con MAVs cerebrales si existen vasos en paralelo tendrán menor resistencia que si se encuentran dispuestos en serie. Sin embargo, en dichos pacientes es raro encontrar solamente un tipo de disposición, ya que la mayoría son lesiones mixtas.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

La historia natural de dichas lesiones es difícil de determinar por lo siguiente: Sólo un porcentaje de pacientes con MAV cerebrales recibirán atención médica, y la historia natural de dichos pacientes puede ser diferente a la de aquellos sin atención médica.

Es difícil encontrar pacientes con diagnóstico de MAV cerebral que no hayan sido previamente tratados, y por lo general representan un subgrupo que tienen lesiones graves. El seguimiento clínico de los pacientes no tratados es difícil de documentar.

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

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

En 1962, Pool revisa la literatura y reporta los resultados del tratamiento conservador en 220 pacientes con MAV cerebrales, encontrando que 60% tenían una evolución adecuada, 21% se encontraban incapacitados y 19% habían muerto postulando que la incapacidad o deterioro de los pacientes tratados conservadoramente era consecuencia de hemorragia, compresión mecánica del parénquima adyacente, destrucción progresiva de tejido neural, lesión cerebral por crisis convulsivas repetitivas, así como isquemia cerebral producidas por la Malformación Arteriovenosa.(4).

En 1970, Troupp reporta un buen pronóstico para los pacientes con MAV cerebrales tratados conservadoramente a corto plazo. Sin embargo, en 1977 reporta los resultados a largo plazo con un seguimiento de 8 años en el mismo grupo de pacientes, encontrando un pronóstico desalentador. (5, 6).

Samson y Batjer han determinado que la edad es un factor importante en cuanto al pronóstico de estas lesiones. Los pacientes que se presentan con una MAV más tardíamente tienen un mayor riesgo de presentar hemorragia, la cual conlleva un riesgo aún mayor de morbi-mortalidad, comparado con los pacientes en quienes se manifiesta la MAV más tempranamente.(7).

En cuanto al riesgo de hemorragia, Graff et al hace una revisión de 191 pacientes, encontrando que el tamaño de la MAV se correlaciona significativamente de manera inversa con el riesgo de hemorragia. Asimismo reporta que el riesgo acumulativo de hemorragia era de 2% al final del primer año, 14% a 5 años, 31% a los 10 años y 39% en 20 años, asimismo el riesgo anual de hemorragia se estimó de 2 a 3 % anual. (8).

Recientemente Brown reporta 18.5% de incidencia de hemorragia en 168 pacientes con un periodo de seguimiento de 8.2 años.(9).

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

- a) La incidencia de hemorragia clínica secundaria a MAV es de 2 a 4% por año, con la excepción del primer año, posterior a un episodio de sangrado, en que el riesgo de re-sangrado aumenta a 6%.

- b) Cada episodio de sangrado conlleva un 10 a 15% de mortalidad y la incidencia de muerte relacionada a MAV es de un 1% anual.

- c) La incidencia de morbilidad neurológica permanente es mayor que la mortalidad y se estima que es de un 15 a 30% por episodio de sangrado y de 1 a 3% por año.

- d) El riesgo de crisis convulsivas secundarias a ruptura de la MAV es del 1% anual, y por lo general responden de manera adecuada al tratamiento médico.

- e) Típicamente son lesiones que permanecen estáticas, aunque de manera ocasional pueden aumentar de tamaño.

PRESENTACION CLINICA

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

La hemorragia, las crisis convulsivas y la cefalea son las manifestaciones clínicas más comunes de pacientes con MAV cerebrales y pueden presentarse de manera única o en combinación de las mismas. Asimismo, las manifestaciones clínicas dependen del tamaño y localización de la lesión. (10).

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

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

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

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

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

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

Las crisis convulsivas son otra manifestación común y la más frecuente en adultos. Ocurren del 21 a 67% según algunas series, se presentan infrecuentemente antes de la segunda década de la vida, siendo la edad promedio de presentación de 25 años. Asimismo, dicha manifestación depende de la localización, siendo más frecuente en lesiones del *lóbulo frontal* y temporal. Por otra parte, el tamaño y la localización se correlacionan con dicha manifestación, correlacionándose con epilepsia aquellas malformaciones grandes localizadas a nivel cortical. Además, el tipo de la crisis por lo general refleja la localización de la lesión. (11).

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

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

La cefalea es un *síntoma* común en la mayoría de las series, presentándose de manera inicial en 1 a 26% de los pacientes y como un *síntoma* contribuyente hasta en un 50%. No tiene un patrón específico y por lo general se presenta en las primeras dos décadas de la vida, teniendo una disminución de la frecuencia y la intensidad en el paso del tiempo. (12).

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

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

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

Los déficits crónicos pueden ser resultado de efecto de masa, hidrocefalia o "robo" cerebro-vascular. El fenómeno de "robo" se refiere al corto-circuito de flujo sanguíneo de vasos nutrientes anastomóticos del cerebro normal a la Malformación, debido a la disminución de la presión de los vasos de la malformación y al aumento del flujo por la misma. Por otra parte, se ha documentado el desarrollo del flujo colateral compensatorio en respuesta al corto-circuito creado por la malformación.(13).

Otros síntomas incluyen la presencia de un soplo intracraneal, que por lo general es raro, presentándose en 1 a 2% de los casos, así como discinesias y trastornos del movimiento, y un déficit de nervios craneales secundarios a compresión vascular por la lesión.(14).

DIAGNOSTICO

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

La Tomografía Computada de cráneo, la Imagen de Resonancia Magnética Nuclear y la panangiografía cerebral permiten establecer el diagnóstico y clasificar a las lesiones.

La Tomografía Computada de Cráneo (TCC), en fase simple permite demostrar calcificaciones hasta en 25% de los pacientes con MAV. Algunas malformaciones pueden tener imágenes hipodensas en el interior del nido malformativo, que representan espacios quísticos o cavidades antiguas de hematomas. Asimismo se puede observar hipodensidad en el parénquima subyacente, lo que indica atrofia o gliosis causada por fenómeno de "robo" o hemorragia antigua. Posterior a la administración de medio de contraste, hay un reforzamiento marcado del nido malformativo, las arterias alimentadoras y las venas de drenaje, lo que puede sugerir la localización de la lesión; por otra parte, se puede demostrar la presencia de hidrocefalia.(15).

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

Rutinariamente la TCC se utiliza en la valoración postquirùrgica. Asimismo, es la modalidad de imagen de elecci3n para las complicaciones ya que se puede detectar: edema, hemorragia o hidrocefalia.

La Imagen de Resonancia Magnética (IRM) tiene la capacidad ùnica de delimitar los ovillos vasculares con gran detalle anatómico, sobre todo la localizaci3n siendo un procedimiento obligado en lesiones de áreas elocuentes ademàs no es invasivo. La gran sensibilidad que tiene la IRM para detectar el flujo sanguíneo hace que esta modalidad sea la de elecci3n para visualizar el nido malformativo, así como su efecto isquémico cr3nico y las relaciones anatómicas con estructuras parénquimatosas adyacentes, conocimientos de gran utilidad para el cirujano y la planeaci3n quirùrgica.

La angio-IRM ha demostrado utilidad en la visualizaci3n de la vasculatura cerebral en cualquier plano, pero poca resoluci3n estereoespacial, por lo que esta t3cnica no puede substituir a la angiografía convencional aunque ambas se complementan.

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

La hemorragia subaguda se caracteriza por la presencia de metahemoglobina, la cual se comporta hiperintensa en ambas secuencias; en los hematomas cr3nicos, hay una zona central hiperintensa, rodeada por una halo de hipointensidad, debido a la presencia de hemosiderina en macrófagos adyacentes.(16).

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

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

La angiografía demuestra las características clásicas de las malformaciones; arterias alimentadoras dilatadas, ovillo vascular compuesto de vasos malformativos y venas arterializadas, así como el corto-circuito al sistema venoso. Se debe determinar de manera precisa el número de arterias alimentadoras, el tamaño del ovillo, así como la presencia de venas superficiales o profundas que drenan a la malformación.(17).

CLASIFICACIONES

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

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

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

La dificultad técnica del tratamiento de la lesión.

La morbi-mortalidad asociada al tratamiento de la lesión.

Asimismo, debe incluir los siguientes requisitos:

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

Las más utilizadas en la actualidad son la Clasificación de Shi-Chen y la clasificación de Spetzler-Martin.(18,19).

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

El diámetro máximo del nido malformativo.

La localización y profundidad de la lesión.

La complejidad de las arterias alimentadoras.

La complejidad de las venas de drenaje.

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

Este sistema de clasificación tiene la ventaja de incluir virtualmente todas las características específicas de la lesión para definir el tratamiento y la morbi-mortalidad asociada al mismo.

Sin embargo, la complejidad de dicho sistema lo hace difícil de aprender y aplicar.

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

Tamaño del nido malformativo.

Elocuencia del parénquima adyacente.

Presencia de componente vascular profundo o superficial.

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

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

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

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

Corteza sensori-motora, visual lingüística.

Tálamo, hipotálamo.

Cápsula interna.

Tallo cerebral.

Pedúnculos cerebelosos.

Núcleos profundos del cerebelo.

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

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

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

La clasificación de Spetzler y Martin es la más utilizada en la actualidad ya que permite predecir de manera precisa la morbi-mortalidad asociada al tratamiento micro-quirúrgico de dichas lesiones, tomando en cuenta la complejidad de la lesión determinada mediante dicha clasificación.(20).

TRATAMIENTO

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

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

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

En la mayoría de los pacientes, el tratamiento micro-quirúrgico es la modalidad terapéutica que elimina de manera inmediata el riesgo de sangrado y ofrece una reducción de la morbi-mortalidad, comparada con la historia natural de la enfermedad a corto y largo plazo; de 5 a 10 años respectivamente (21). A pesar de ello, hay complicaciones inherentes al tratamiento quirúrgico, siendo las principales: sangrado y edema postoperatorio. Se han enumerado varias teorías al respecto, siendo la más aceptada la de Spetzler (22), quien menciona que dichas complicaciones hemorrágicas son el resultado de la reperfusión sobre áreas crónicamente isquémicas y con pérdida de la autorregulación en la vecindad de la malformación. Por otra parte hay autores que sugieren que dichas complicaciones hemorrágicas son el resultado de la exéresis incompleta de la lesión, proponiendo el uso rutinario de la angiografía intraoperatoria (23), sin embargo el uso de dicha tecnología en países en vías de desarrollo es limitado, ello debido a su costo y a los recursos físicos y humanos necesarios.

Por otra parte, teniendo en cuenta que las MAV son fistulas arteriovenosas directas, es lógico pensar que dicho corto-circuito traería como consecuencia un acortamiento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral, y que la obliteración completa de la fistula normalizaría dicha diferencia.

DETERMINACION DE LA SATURACION DE OXIGENO VENOSA YUGULAR

La oxigenación cerebral global puede ser medido por medio de un catéter colocado en la vena yugular interna con la punta colocada en el bulbo de la yugular. La saturación de oxígeno venoso yugular (Sjvo2) puede ser medido intermitentemente drenando sangre a través del catéter o continuamente utilizando un catéter de fibra óptica para saturación de oxígeno. El monitoreo (Sjvo2) es útil para detectar episodios de hipoxia/isquemia al inicio del tratamiento. El monitoreo de (Sjvo2) puede también ser de ayuda directa en el tratamiento de la hipertensión intracraneana para determinar el fundamento de la fisiopatología y la identificación de niveles óptimos de presión de perfusión cerebral y Pco2 para cada uno de los pacientes. El monitoreo de (Sjvo2) es una técnica con un riesgo relativamente bajo, y de un costo modesto

Por otra parte, teniendo en cuenta que las MAV son fistulas arteriovenosas directas, es lógico pensar que dicho corto-circuito traería como consecuencia un acortamiento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral, y que la obliteración completa de la fistula normalizaría dicha diferencia.

DETERMINACION DE LA SATURACION DE OXIGENO VENOSA YUGULAR

La oxigenación cerebral global puede ser medido por medio de un catéter colocado en la vena yugular interna con la punta colocada en el bulbo de la yugular. La saturación de oxígeno venoso yugular (Sjvo2) puede ser medido intermitentemente drenando sangre a través del catéter o continuamente utilizando un catéter de fibra óptica para saturación de oxígeno. El monitoreo (Sjvo2) es útil para detectar episodios de hipoxia/isquemia al inicio del tratamiento. El monitoreo de (Sjvo2) puede también ser de ayuda directa en el tratamiento de la hipertensión intracraneana para determinar el fundamento de la fisiopatología y la identificación de niveles óptimos de presión de perfusión cerebral y Pco2 para cada uno de los pacientes. El monitoreo de (Sjvo2) es una técnica con un riesgo relativamente bajo, y de un costo modesto

Muchos factores contribuyen a la incapacidad neurológica a largo plazo incurrida por un paciente quien ha presentando una *lesión craneal* severa. La condición patológica primaria producida por la lesión, insultos secundarios y la edad del paciente todos han sido identificados como determinantes del resultado después de trauma craneal.

Estudios recientes han sugerido que los insultos secundarios resultando en hipoxia/isquemia del cerebro pueden también contribuir significativamente a un pobre resultado. En algunos de estos insultos secundarios pueden ser prevenidos o la lesión resultante puede ser minimizados por reconocimiento y tratamiento de las causas fundamentales en el mínimo tiempo posible. Porque la tecnología para el monitoreo continuo de la saturación venosa de oxígeno por medio de un catéter de fibra óptica el cual es disponible, la saturación de oxígeno venosa yugular (Sjvo2) es utilizada de forma importante para detectar episodios isquémicos en pacientes con trauma craneal.

FISIOLOGIA DE LA SATURACION VENOSA YUGULAR DE OXIGENO

Fracción de extracción de Oxígeno

La saturación venosa yugular de oxígeno (Sjvo2) es teóricamente un parámetro útil en la determinación de hipoxia/isquemia cerebral ya que refleja el balance entre la distribución y el consumo de oxígeno por el cerebro.

Muchos factores contribuyen a la incapacidad neurológica a largo plazo incurrida por un paciente quien ha presentando una lesión craneal severa. La condición patológica primaria producida por la lesión, insultos secundarios y la edad del paciente todos han sido identificados como determinantes del resultado después de trauma craneal.

Estudios recientes han sugerido que los insultos secundarios resultando en hipoxia/isquemia del cerebro pueden también contribuir significativamente a un pobre resultado. En algunos de estos insultos secundarios pueden ser prevenidos o la lesión resultante puede ser minimizados por reconocimiento y tratamiento de las causas fundamentales en el mínimo tiempo posible. Porque la tecnología para el monitoreo continuo de la saturación venosa de oxígeno por medio de un catéter de fibra óptica el cual es disponible, la saturación de oxígeno venosa yugular (Sjvo₂) es utilizada de forma importante para detectar episodios isquémicos en pacientes con trauma craneal.

FISIOLOGIA DE LA SATURACION VENOSA YUGULAR DE OXIGENO

Fracción de extracción de Oxígeno

La saturación venosa yugular de oxígeno (Sjvo₂) es teóricamente un parámetro útil en la determinación de hipoxia/isquemia cerebral ya que refleja el balance entre la distribución y el consumo de oxígeno por el cerebro.

La Fracción de extracción de oxígeno (O2ER) es el parámetro que describe el balance relativo entre la distribución y el consumo de oxígeno y puede ser calculado mediante la siguiente fórmula:

$$\text{O2ER} = \text{Consumo de oxígeno} / \text{Entrega de oxígeno}$$

$$\text{O2ER} = [\text{AVDO2} \times \text{CBF} / \text{CaO2} \times \text{CBF}] = \text{AVDO2} / \text{CaO2}$$

Donde AVDO2 es la diferencia arteriovenosa de oxígeno, CaO2 es el contenido arterial de oxígeno y CBF es el flujo sanguíneo cerebral. La AVDO2 puede ser determinada tomando en cuenta los siguientes parámetros: saturación arterial de oxígeno y presión arterial de oxígeno (Sao2 y Pao2); la saturación venosa yugular de oxígeno y la presión venosa de oxígeno (Sjvo2 y Pjvo2), y la concentración de hemoglobina (Hgb) por la siguiente fórmula:

$$\text{AVDO2} = (\text{Sao2} - \text{Sjvo2}) \times 1.34 \times \text{Hgb} + (\text{Pao2} - \text{Pjvo2}) \times .0031 = \text{CaO2} - \text{CvO2}$$

Donde CaO2 es el contenido arterial de oxígeno y CvO2 es el contenido venoso de Oxígeno. Los valores normales de AVDO2 son de 4.2 a 5.0 ml de oxígeno por decilitro. Valores por arriba de lo normal reflejan una extracción más completa de oxígeno por la sangre, lo que es característico de los tejidos con disminución de flujo sanguíneo.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA LA

DETERMINACION DE LA SATURACION VENOSA YUGULAR

OXIGENO

Indicaciones

Debido a que la determinación de la saturación venosa yugular de oxígeno requiere de procedimientos invasivos, sus indicaciones deben ser precisas: principalmente pacientes con riesgo significativo de presentar eventos isquémicos posteriores a un traumatismo craneo-encefálico severo.

En una serie de monitorización prospectiva de 149 pacientes en el hospital general Ben Taub con escala de coma de Glasgow igual o menor de 8 en su admisión o dentro de 48 horas después del trauma craneal severo, 58 tenían una disminución en un episodio documentado de la saturación venosa yugular ($Sjvo_2$ mayor de 50% por menos de 10 min.). El riesgo de desaturación yugular fue a veces menor en pacientes quienes fueron admitidos con una escala de coma de Glasgow mayor de 8 pero quien se deterioró a coma después de la admisión y los cuales fueron monitorizados. El riesgo de desaturación yugular fue mayor en pacientes con lesión focal, intermedio, en pacientes con lesión difusa y menor en pacientes con heridas por arma de fuego, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa. La presencia de hipertensión intracraneal incremento el riesgo de desaturación de 26 a 55%. Por lo tanto el monitoreo de la $Sjvo_2$ a veces es más apropiado para los pacientes admitidos con una escala de Glasgow igual o menor de 8 especialmente pacientes con hipertensión intracraneal. Por otra parte poco se sabe de la utilidad de dicho monitoreo en pacientes con MAVs.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para la colocación de un catéter a dicho nivel son diátesis hemorrágica, infección local, trauma en cuello, alteración del drenaje venoso cerebral. En el cerebro normal la medición de la S_{jv}O₂ es similar si se inserta el catéter en la lado derecho o izquierdo. Se deben extremar precauciones en la colocación de catéteres intravenosos para la determinación de la S_{jv}O₂ en pacientes con lesión espinal cervical, debido a que la inserción se realiza girando la cabeza del paciente.

TECNICA

Idealmente, la muestra de sangre venosa utilizada para determinar la saturación de oxígeno, debe ser representativa de la circulación venosa cerebral y encontrarse exenta de contaminación por tejidos extracerebrales. Dado lo anterior, cobra relevancia el tener un perfecto entendimiento de la anatomía del sistema de drenaje venoso cerebral.

Anatomía

Sobre la convexidad de los hemisferios y sobre la superficie medial se encuentran de 8 a 12 pares de venas corticales que drenan hacia el seno longitudinal superior. Numerosas estructuras venosas drenan la mitad inferior de los hemisferios. De ellas, una de las principales es la vena cerebral media o Silvana, la cual se encuentra alojada en la cisterna del mismo nombre y drena en el seno cavernoso. Esta estructura comunica el seno sagital superior con la gran vena anastomótica de Trolard y con el seno transversal por medio de la vena de Labbè. El drenaje venoso central o profundo se dirige hacia el sistema Galénico y el seno recto. Los principales senos venosos dúrales (longitudinal superior y recto) se unen para formar la tórcula de Herófilo. Los dos senos transversos se originan de la tórcula y se dirigen

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para la colocación de un catéter a dicho nivel son diátesis hemorrágica, infección local, trauma en cuello, alteración del drenaje venoso cerebral. En el cerebro normal la medición de la S_{jv}O₂ es similar si se inserta el catéter en la lado derecho o izquierdo. Se deben extremar precauciones en la colocación de catéteres intravenosos para la determinación de la S_{jv}O₂ en pacientes con lesión espinal cervical, debido a que la inserción se realiza girando la cabeza del paciente.

TECNICA

Idealmente, la muestra de sangre venosa utilizada para determinar la saturación de oxígeno, debe ser representativa de la circulación venosa cerebral y encontrarse exenta de contaminación por tejidos extracerebrales. Dado lo anterior, cobra relevancia el tener un perfecto entendimiento de la anatomía del sistema de drenaje venoso cerebral.

Anatomía

Sobre la convexidad de los hemisferios y sobre la superficie medial se encuentran de 8 a 12 pares de venas corticales que drenan hacia el seno longitudinal superior. Numerosas estructuras venosas drenan la mitad inferior de los hemisferios. De ellas, una de las principales es la vena cerebral media o Silviana, la cual se encuentra alojada en la cisterna del mismo nombre y drena en el seno cavernoso. Esta estructura comunica el seno sagital superior con la gran vena anastomótica de Trolard y con el seno transversal por medio de la vena de Labbè. El drenaje venoso central o profundo se dirige hacia el sistema Galénico y el seno recto. Los principales senos venosos dúrales (longitudinal superior y recto) se unen para formar la tórula de Herófilo. Los dos senos transversos se originan de la tórula y se dirigen

lateralmente para drenar al bulbo de la yugular. Los senos cavernosos y de la base del encéfalo se encuentran comunicados libremente entre ellos y drenan mediante los senos petrosos hacia el bulbo de la yugular. La vena yugular interna abandona la base del cráneo por el foramen yugular y posteriormente atraviesa la vaina carotídea, localizándose dorsalmente con respecto a la arteria carótida. Su curso continúa posterolateralmente a la arteria, pasando por debajo del músculo esternocleidomastoideo. Finalmente la arteria se dirige medialmente al borde anterior del esternocleidomastoideo en su parte superior; para luego, cursar por debajo del triángulo formado por los dos vientres del dicho músculo. Termina de manera posterior al aspecto medial de la clavícula y se une a la vena subclavia para formar la vena braquiocefálica. Presenta numerosas anastomosis en su descenso por el cuello: seno petroso inferior; plexo faríngeo; vena facial; vena lingual, venas tiroideas superiores, vena tiroidea media, tronco linfático yugular, debido a la anterior el monitoreo de la S_{jv}O₂ se debe realizar en la parte más alta del bulbo yugular.

Las contraindicaciones para la colocación de un catéter a dicho nivel son diátesis hemorrágica, infección local, trauma en cuello, alteración del drenaje venoso cerebral. En el cerebro normal la medición de la S_{jv}O₂ es similar si se inserta el catéter en la lado derecho o izquierdo. En casos de patología se recomienda colocar el catéter ipsilateralmente a la lesión, sin embargo hay variantes anatómicas en el drenaje venoso cerebral y en éstos casos se debe canular el lado predominante de drenaje independientemente de la patología.

Hay diferentes estructuras anatómicas que se encuentran en estrecha relación con la vena yugular y que pueden ser lesionadas durante la colocación del catéter, entre ellas: La arteria carótida, el ganglio estelar y la cadena simpática cervical, el nervio frénico y el ápice pleural.

Aunque los senos venosos dúrales confluyen en la tórcula en la mayoría de las personas, existe controversia acerca de si el contenido venoso de oxígeno en los dos senos laterales es similar. Gibbs et al, examinaron la región de la tórcula en 25 especímenes de autopsia, encontrando una tendencia de drenaje del seno recto (drenaje venoso subcortical) hacia el seno lateral izquierdo y que la sangre del seno longitudinal superior (drenaje cortical) fluía hacia el seno lateral derecho. Este estudio anatómico-morfológico sugirió que pudiera haber diferencia en la saturación venosa de oxígeno en las venas yugulares, ello debido a que las tasas metabólicas del tejido cortical y subcortical son diferentes. Sin embargo, estudios ulteriores realizados por los mismos autores compararon la saturación de oxígeno con muestras tomadas simultáneamente de ambas venas yugulares en 25 pacientes con diferentes diagnósticos. Los hallazgos fueron que la saturación no varió en la mayoría de los pacientes excepto en aquéllos con psicosis o epilepsia. Estos estudios demuestran que la determinación de la saturación venosa de oxígeno en ambas venas yugulares es similar en la mayoría de los pacientes.

Finalmente, puede haber contaminación de la sangre venosa yugular con sangre extracerebral. La sangre que drena del seno sigmoideo a la vena yugular se encuentra ligeramente contaminada con sangre extracerebral. Las posibles fuentes de contaminación son

venas emisarias frontales que drenan hacia el seno longitudinal superior. Por otra parte el seno sigmoideo y la parte superior del bulbo yugular se encuentran comunicados con el seno cavernoso vía los senos petrosos. El seno cavernoso se comunica con las venas oftálmicas y el plexo pterigoideo. Por debajo de la parte superior del bulbo, la vena yugular recibe afluencia

de venas faciales y retromandibulares. Shenkin demostró que el grado probable de contaminación extracerebral de sangre en la vena yugular era de 0 a 6.6% (promedio 2.7%) y que dicha contaminación *no tenía repercusiones clínicas*.

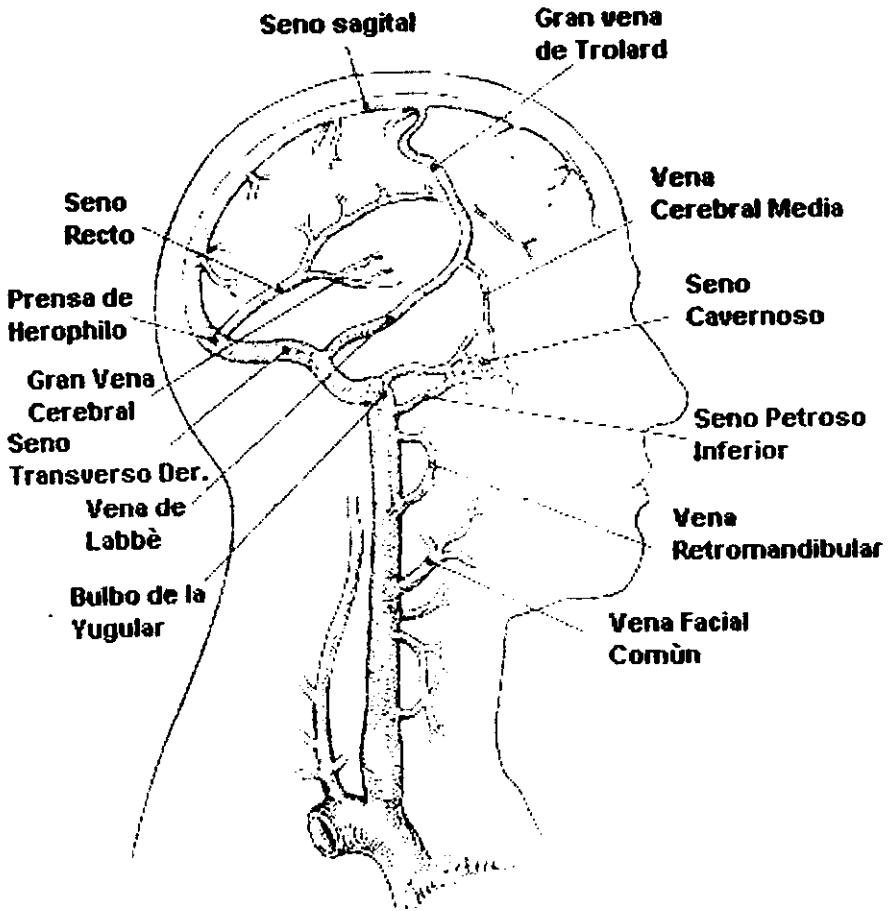
Procedimiento:

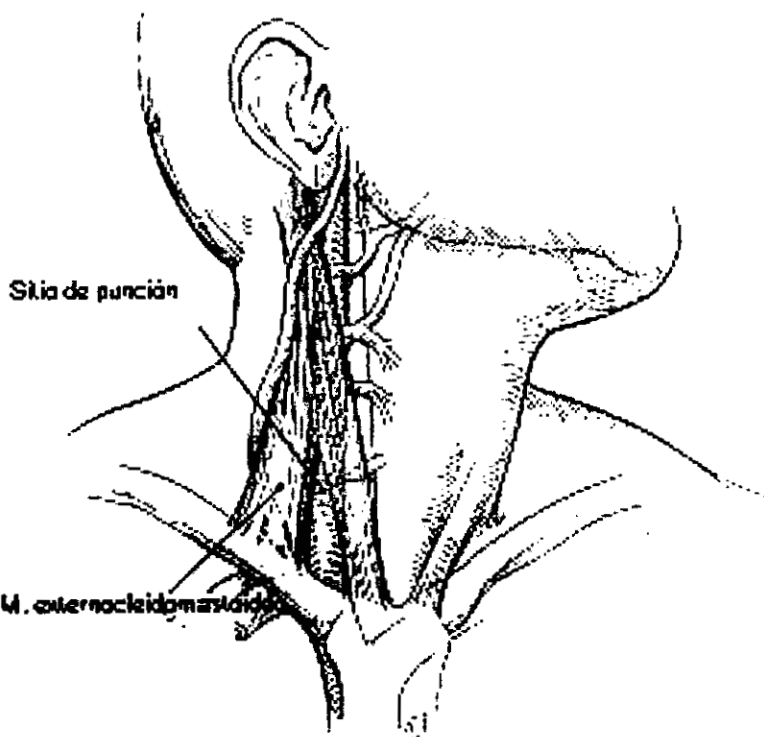
En el cerebro normal la medición de la SjvO₂ es similar si se inserta el catéter en el lado derecho o izquierdo. En casos de patología se recomienda colocar el catéter ipsilateralmente a la lesión, sin embargo hay variantes anatómicas en el drenaje venoso cerebral y en éstos casos se debe canular el lado predominante de drenaje independientemente de la patología. En pacientes con traumatismo cráneo-encefálico, para determinar el lado predominante, se coloca a los pacientes en decúbito supino con la cabeza extendida 10 a 15 grados y en posición neutra. Posteriormente se ocluyen manualmente ambas venas y se observa la repercusión de dicha oclusión sobre la presión intracraneana (PIC) y la presión de perfusión cerebral (CPP). Antes de la oclusión, se obtienen registros basales de dichos parámetros.

Posteriormente se realiza oclusión unilateral, primero la derecha y posteriormente la izquierda, con registro repetitivos de PIC, CPP y presión arterial (TA), antes, durante y posterior a la oclusión. Si el incremento máximo de la PIC es similar, el lado de la lesión debe canularse, en el caso de lesiones difusas, se prefiere el lado derecho.

Para canular la vena yugular se han descrito tres abordajes: anterior, central y posterior. El método mas directo es el central. En dicho abordaje, se coloca al paciente en decúbito supino en posición de Trendelenburg y la cabeza ligeramente rotada hacia el lado contralateral. Se deben reconocer varias marcas anatómicas superficiales que incluyen el triángulo formado por los dos vientres del esternocleidomastoideo y la clavícula. La vena por

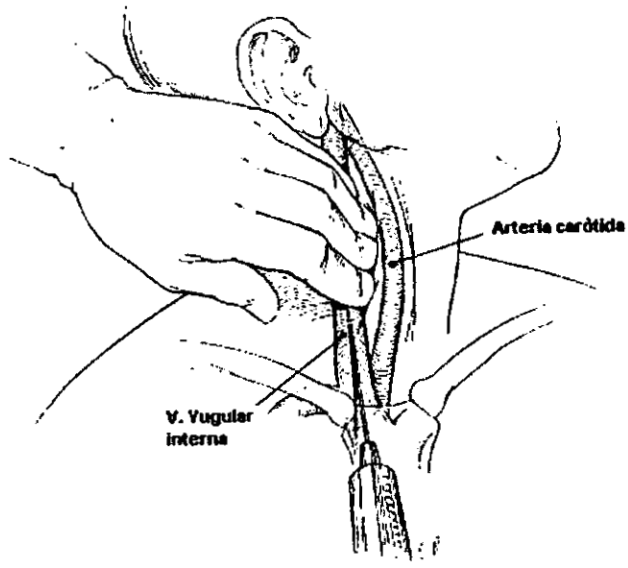
lo general se encuentra por debajo de dicho triángulo, lateral a la carótida. Una vez localizadas éstas marcas se identifica el sitio de punción en el ápex del triángulo o de 1 a 2 cms en sentido cefálico al ápex. La inserción se hace con un ángulo de 45 grados en relación al plano frontal y la vena es puncionada generalmente a 1 o 1.5 cms de profundidad. Una vez canulada la vena yugular interna se avanza el catéter hasta sentir discreta resistencia (base del cráneo) o bien una vez que se han introducido 15 cms. Posterior la posición del catéter en el bulbo es verificada mediante rayos X (se debe visualizar la punta por arriba del borde inferior de C1).





Sitio de punción

M. esternocleidomastoideo



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es la determinación de la diferencia arterio-venosa de oxígeno un parámetro útil en la evaluación de las Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales?

OBJETIVOS

Establecer si la diferencia arteriovenosa yugular de oxígeno pre y postoperatoria es un parámetro útil para evaluar la existencia y el resultado terapéutico en las malformaciones arteriovenosas cerebrales.

Establecer si el grado de la diferencia arterio-venosa de oxígeno cerebral, correlaciona con el grado de clasificación Arteriográfica de Spetzler.

Determinar la morbilidad-mortalidad asociada con el procedimiento

HIPOTESIS

Teniendo en cuenta que las MAV son fistulas arteriovenosas directas, es lógico pensar que dicho corto-circuito traería como consecuencia un acortamiento de la diferencia arteriovenosa de

cerebral, y que la obliteración completa de la fistula normalizaría dicha diferencia.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es la determinación de la diferencia arterio-venosa de oxígeno un parámetro útil en la evaluación de las Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales?

OBJETIVOS

Establecer si la diferencia arteriovenosa yugular de oxígeno pre y postoperatoria es un parámetro útil para evaluar la existencia y el resultado terapéutico en las malformaciones arteriovenosas cerebrales.

Establecer si el grado de la diferencia arterio-venosa de oxígeno cerebral, correlaciona con el grado de clasificación Arteriográfica de Spetzler.

Determinar la morbilidad-mortalidad asociada con el procedimiento

HIPOTESIS

Teniendo en cuenta que las MAV son fistulas arteriovenosas directas, es lógico pensar que dicho corto-circuito traería como consecuencia un acortamiento de la diferencia arteriovenosa de

cerebral, y que la obliteración completa de la fistula normalizaría dicha diferencia.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es la determinación de la diferencia arterio-venosa de oxígeno un parámetro útil en la evaluación de las Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales ?

OBJETIVOS

Establecer si la diferencia arteriovenosa yugular de oxígeno pre y postoperatoria es un parámetro útil para evaluar la existencia y el resultado terapéutico en las malformaciones arteriovenosas cerebrales.

Establecer si el grado de la diferencia arterio-venosa de oxígeno cerebral, correlaciona con el grado de clasificación Arteriográfica de Spetzler.

Determinar la morbilidad-mortalidad asociada con el procedimiento

HIPOTESIS

Teniendo en cuenta que las MAV son fistulas arteriovenosas directas, es lógico pensar que dicho corto-circuito traería como consecuencia un acortamiento de la diferencia arteriovenosa de

cerebral, y que la obliteración completa de la fistula normalizaría dicha diferencia.

VARIABLES

En el presente estudio se trata de determinar la correlación de las siguientes variables con la normalización de la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral:

- DAV de oxígeno
- Grado de fistula

METODOLOGIA

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal de 30 pacientes derechohabientes de PEMEX admitidos al servicio de Neurocirugía del Hospital Central Sur de Alta Especialidad con diagnóstico de Malformación Arteriovenosa cerebral en quienes se determinó de manera pre y post-tratamiento la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral en el período de tiempo comprendido de Enero de 1995 a Enero de 1999.

Criterios de Inclusión

- a) Pacientes derechohabientes de PEMEX admitidos al servicio de Neurocirugía con diagnóstico de Malformación Arteriovenosa cerebral.
- b) Presencia de Malformación Arteriovenosa cerebral demostrada mediante estudios de imagen tales como Tomografía Computada de cráneo, Imagen de resonancia Magnética de cráneo y panangiografía cerebral por sustracción digital.
- c) Pacientes sometidos a cualquier modalidad terapéutica (cirugía, embolización, radiocirugía y/o mixta) en quienes se determinó de manera pre y post-tratamiento la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral.

VARIABLES

En el presente estudio se trata de determinar la correlación de las siguientes variables con la normalización de la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral:

- DAV de oxígeno
- Grado de fistula

METODOLOGIA

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal de 30 pacientes derechohabientes de PEMEX admitidos al servicio de Neurocirugía del Hospital Central Sur de Alta Especialidad con diagnóstico de Malformación Arteriovenosa cerebral en quienes se determinó de manera pre y post-tratamiento la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral en el período de tiempo comprendido de Enero de 1995 a Enero de 1999.

Criterios de Inclusión

- a) Pacientes derechohabientes de PEMEX admitidos al servicio de Neurocirugía con diagnóstico de Malformación Arteriovenosa cerebral.
- b) Presencia de Malformación Arteriovenosa cerebral demostrada mediante estudios de imagen tales como Tomografía Computada de cráneo, Imagen de resonancia Magnética de cráneo y panangiografía cerebral por sustracción digital.
- c) Pacientes sometidos a cualquier modalidad terapéutica (cirugía, embolización, radiocirugía y/o mixta) en quienes se determinó de manera pre y post-tratamiento la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral.

Criterios de Exclusión

- a) Pacientes con diagnóstico de MAV cerebral no sometidos a ninguna modalidad terapéutica, ello debido a : Edad avanzada, enfermedad sistèmica grave, riesgo elevado.
- b) Pacientes sometidos a tratamiento en quienes no se determinó la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral
- c) Pacientes con diagnóstico de MAV cerebral quienes rehusaron cualquier terapéutica
- d) Pacientes en quienes se determinó la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral por otras causas (ej.: traumatismo cráneo-encefálico).

Criterios de eliminación

Pacientes con diagnóstico inicial de Malformación arteriovenosa cerebral en quienes los estudios de imagen revelaron otro tipo de malformación vascular.

MATERIALES Y METODOS.

Se analizaron los resultados de la DAV y las arteriografías por sustracción digital , pre y post tratamiento de 30 pacientes con diagnóstico de malformación arteriovenosa cerebral, manejados con diversas modalidades de tratamiento (radiocirugía, terapia endovascular o resección microquirúrgica.). en el periodo comprendido de enero de 1995 a enero 1999 en el departamento de neurocirugía de hospital central sur de alta especialidad de petróleos mexicanos.

Se utilizaron 30 catéteres marca Arrow de doble lumen de 7 French.

Se utilizó un gasómetro BVL OMNI para el análisis de las muestras en forma estandarizada.

Se realizó *panangografía cerebral* con sustracción digital bajo técnica de Seldinger.

Las muestras venosas se obtuvieron a nivel del bulbo de la yugular y la muestra arterial se obtuvo a nivel de la arteria radial.

La diferencia arterio-venosa se realizó en base a la siguiente fórmula:

$$AVDO_2 = (SaO_2 - SjvO_2) \times 1.34 \times Hgb + (PaO_2 - PjvO_2) \times 0.0031 = CaO_2 - CvO_2.$$

Los resultados fueron analizados mediante los programas EXCEL y el programa Epi - Info VI - IV. Así como realización de porcentajes, media y desviación estándar y el análisis se realizó mediante la prueba de chi cuadrada.

RESULTADOS

Los pacientes incluidos en el estudio se encuentran en el rango de edad de 15 a los 57 años de edad con una media de 34.2 años. Siendo 16 hombres y 14 mujeres con un modo de presentación hemorragia intracraneal en 12 casos, crisis convulsivas en 14 y cefalea en 4 casos.

Se utilizaron 30 catéteres marca Arrow de doble lumen de 7 French.

Se utilizó un gasómetro BVL OMNI para el análisis de las muestras en forma estandarizada.

Se realizó panangografía cerebral con sustracción digital bajo técnica de Seldinger.

Las muestras venosas se obtuvieron a nivel del bulbo de la yugular y la muestra arterial se obtuvo a nivel de la arteria radial.

La diferencia arterio-venosa se realizó en base a la siguiente fórmula:

$$AVDO_2 = (SaO_2 - SjvO_2) \times 1.34 \times Hgb + (PaO_2 - PjvO_2) \times 0.0031 = CaO_2 - CvO_2.$$

Los resultados fueron analizados mediante los programas EXCEL y el programa Epi - Info VI -IV. Así como realización de porcentajes, media y desviación estándar y el análisis se realizó mediante la prueba de chi cuadrada.

RESULTADOS

Los pacientes incluidos en el estudio se encuentran en el rango de edad de 15 a los 57 años de edad con una media de 34.2 años. Siendo 16 hombres y 14 mujeres con un modo de presentación hemorragia intracraneal en 12 casos, crisis convulsivas en 14 y cefalea en 4 casos.

Todos los casos fueron lesiones supratentoriales y se agruparon según la clasificación de Spetzler y Martin, así mismo fueron sometidos a estudio de angiograficos y estudio diferencial arterio-venoso de concentración de O₂ pre tratamiento y post tratamiento, encontrando acortamiento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno en todos los pacientes. y estos ampliaron la diferencia arteriovenosa posterior al tratamiento siendo 22 dentro de rango normal y 8 dentro de parámetros anormales pero con mejoría en la diferencia.

Dentro de las modalidades de tratamiento; 23 pacientes fueron sometidos a resección microquirurgica de la malformación de los cuales todos presentaron mejoría , siendo el resultado normal en 22 y solamente uno presento mejoría parcial debido a que no fue posible la resección total de la lesión dado al grado de la misma.

Dentro de los 4 pacientes tratados con radiocirugia todos los pacientes presentaron mejoría de la diferencia pero permanecieron en rangos anormales. Ya que dicho tratamiento tiene sus resultados inmediatos, mediatos y tardíos, la diferencia fue realizada en el plazo mediano, esperando los resultados definitivos en fecha posterior.

Se trataron 3 pacientes con la modalidad de terapia endovascular en los cuales se apreció mejoría en la diferencia arterio-venosa sin apreciarse corrección normal de la misma, en dichos pacientes no se llevo a cabo una obliteración completa con esta modalidad de tratamiento

DISCUSION

Las malformaciones arterio-venosas cerebrales, son lesiones vasculares congénitas caracterizadas por la comunicación persistente directa del sistema arterial con el venoso condicionando una fistula arteriovenosa directa, las cuales se desarrollan de la cuarta a la octava semana de vida embrionaria. Manifestándose por lo general por crisis convulsivas, así como hemorragia intracraneal y presencia de cefalea.

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

Teniendo en cuenta la historia natural de las malformaciones arterio venosas cerebrales es imperativo que los pacientes reciban tratamiento, siendo hasta el momento la modalidad terapéutica de elección la exéresis microquirúrgica, teniendo como alternativas las modalidades de embolización y radiocirugía para las malformaciones arterio venosas de gran complejidad y no candidatas exéresis microquirúrgica.

Aunque dichas modalidades cuando son aplicadas no tienen una curación al 100% como se demostró en este estudio mediante el análisis de la diferencia arteriovenosa de O2 a nivel yugular demostramos que si presentan mejoría parcial pero no a el nivel obtenido por medio de la exéresis microquirúrgica completa.

El estudio preoperatorio de todo paciente en que se sospeche el diagnóstico de malformación arterio venosa cerebral deberá incluir;

- 1.- examen neuropsicológico.
- 2.- electroencefalograma percutáneo
- 3.- Diferencia arteriovenosa de oxígeno yugular pretratamiento y postratamiento
- 4.- Tomografía de cráneo simple y contrastada.
- 5.- imagen de resonancia magnética de cráneo simple y con gadolinio y angiografía.
- 6.- panangiografía cerebral por sustracción digital
- 7.- prueba de dominancia cerebral
- 8.- en casos seleccionados y de acuerdo a la localización se realizarán estudios específicos tales como mapeo cerebral, prueba de Wada.

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

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

Es importante identificar aquellos pacientes que pueden beneficiarse con modalidades adyuvantes (terapia endovascular o radiocirugía), por lo general este tipo de pacientes son los clasificados en grado IV y V en la escala de Spetzler-Martin

Posterior a los diferentes procedimientos empleados para el tratamiento de las malformaciones arteriovenosas cerebrales (exéresis microquirúrgica, terapia endovascular o radiocirugía) se debe realizar una pananagiografía cerebral con sustracción digital para verificar los resultados de la exéresis de la lesión, o lesión residual en caso de una obliteración parcial ya sea por vía endovascular o radiocirugía; así mismo recomiendo la medición de diferencia arteriovenosa O₂ yugular y compararla con los resultados pre tratamiento y de esta manera determinar de manera objetiva el grado de normalización o corrección de la fistula o cortocircuito.

La medición de la oxigenación yugular y su diferencia arteriovenosa fue un parámetro útil en la determinación de la persistencia o grado de eliminación de la malformación arterio venosa cerebral como se demostró en nuestros resultados, consideramos que ante la duda de curación es un parámetro útil para verificar corrección de la diferencia arteriovenosa o mejoría parcial dependiendo de la modalidad de tratamiento empleada, recomendamos en casos de que no se emplee la exéresis microquirúrgica con una curación completa, seguimiento con mediciones periódicas para evaluar mejoría en tratamiento con radiocirugía o reapertura en caso de terapia endovascular.

La diferencia arteriovenosa de oxígeno yugular podría ser un indicador en la recurrencia de las malformaciones arteriovenosas de novo.

CONCLUSIONES.-

Se estableció que la diferencia arteriovenosa yugular de oxígeno pre y postoperatoria si es un parámetro útil para evaluar la existencia y el resultado terapéutico en las malformaciones arterio venosas cerebrales. Como un procedimiento diagnóstico.

Se encontró que el grado la diferencia arterio-venosa de oxígeno cerebral, no correlaciona con el grado de clasificación Arteriografica de Spetzler.

La morbi mortalidad del procedimiento fue nula.

La diferencia arteriovenosa de oxígeno yugular podría ser un indicador en la recurrencia de las malformaciones arteriovenosas de novo.

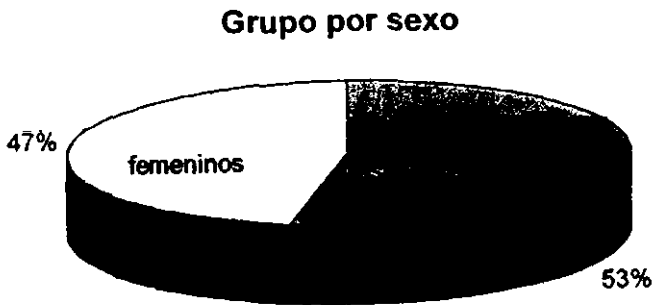
CONCLUSIONES.-

Se estableció que la diferencia arteriovenosa yugular de oxígeno pre y postoperatoria sí es un parámetro útil para evaluar la existencia y el resultado terapéutico en las malformaciones arteriovenosas cerebrales. Como un procedimiento diagnóstico.

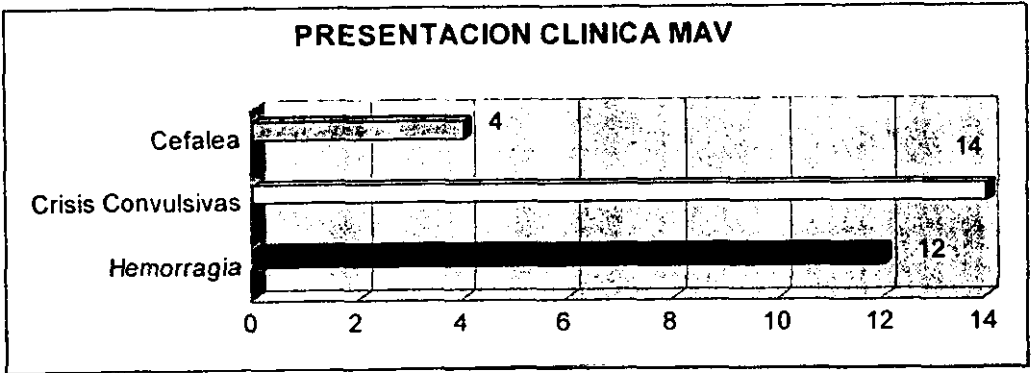
Se encontró que el grado de la diferencia arterio-venosa de oxígeno cerebral, no correlaciona con el grado de clasificación Arteriográfica de Spetzler.

La morbi mortalidad del procedimiento fue nula.

GRAFICA I
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA

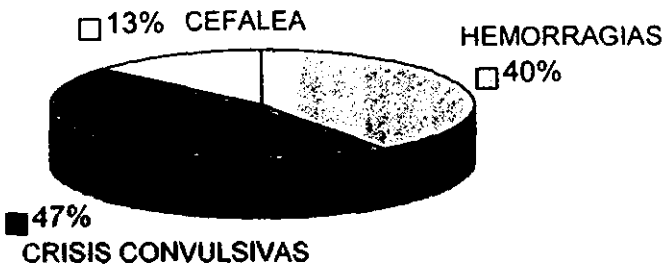


GRAFICA 2
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA

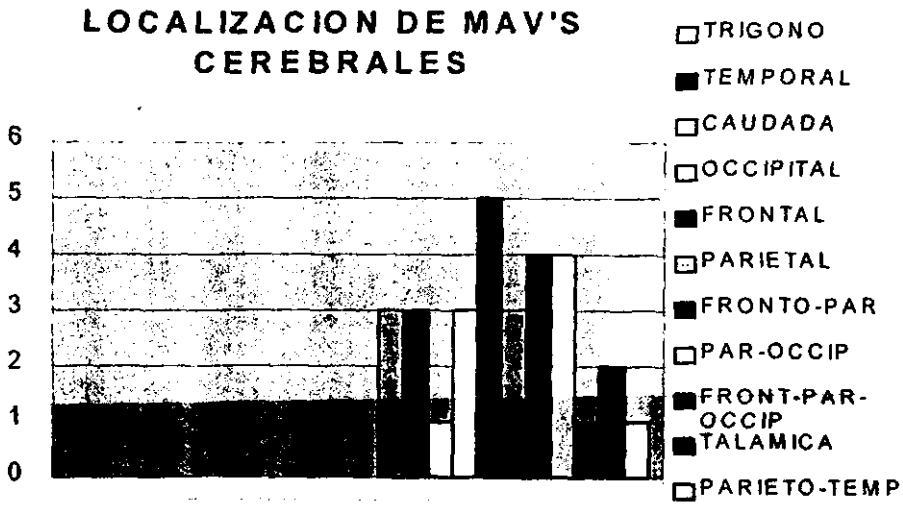


GRAFICA 3
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA

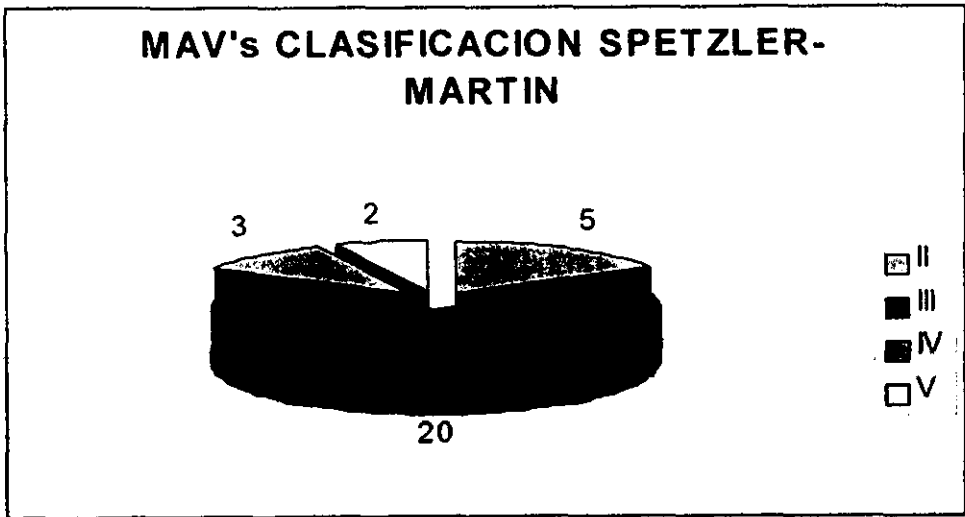
PORCENTAJE DE PRESENTACION CLINICA



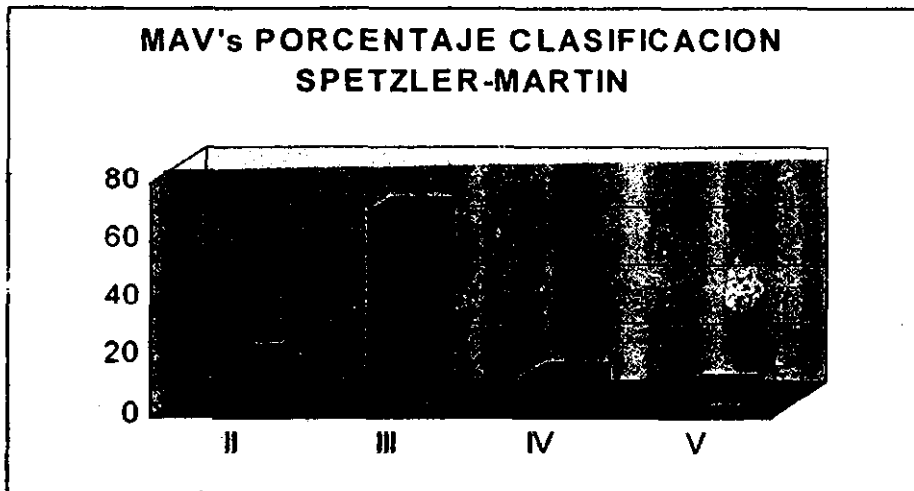
GRAFICA 4
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA



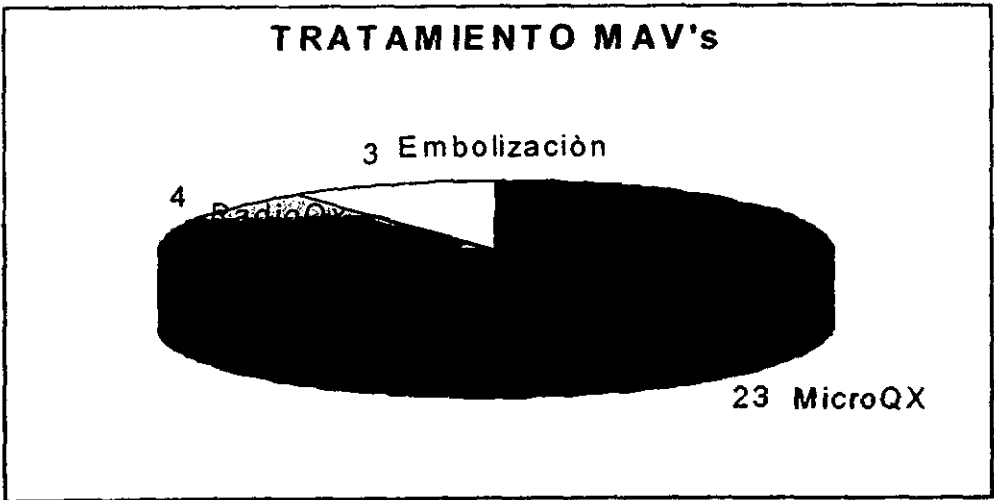
GRAFICA 5
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA



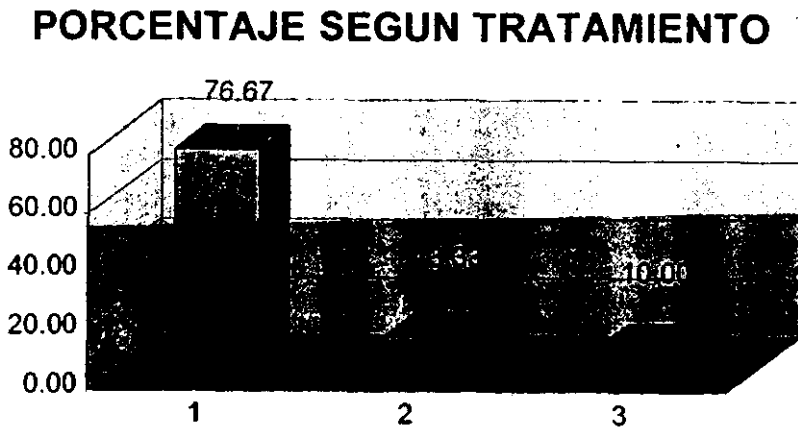
GRAFICA 6
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA



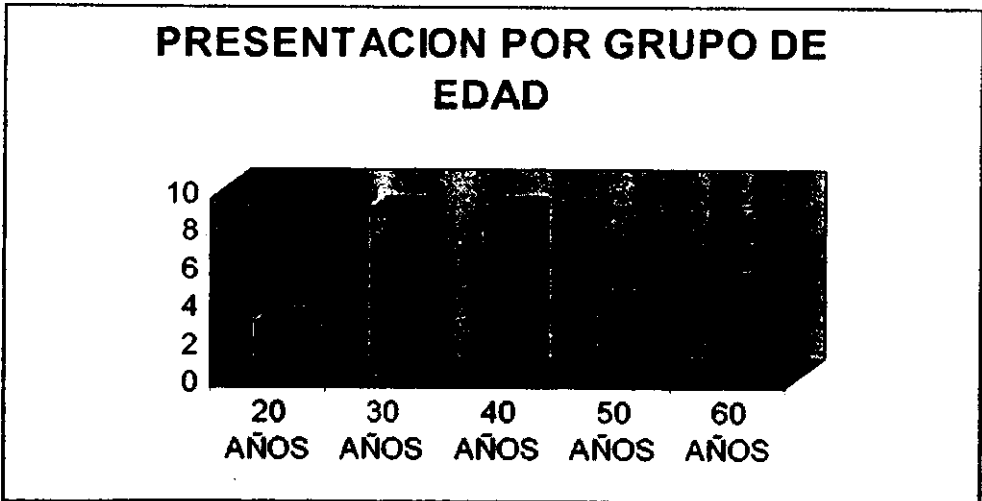
GRAFICA 7
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA



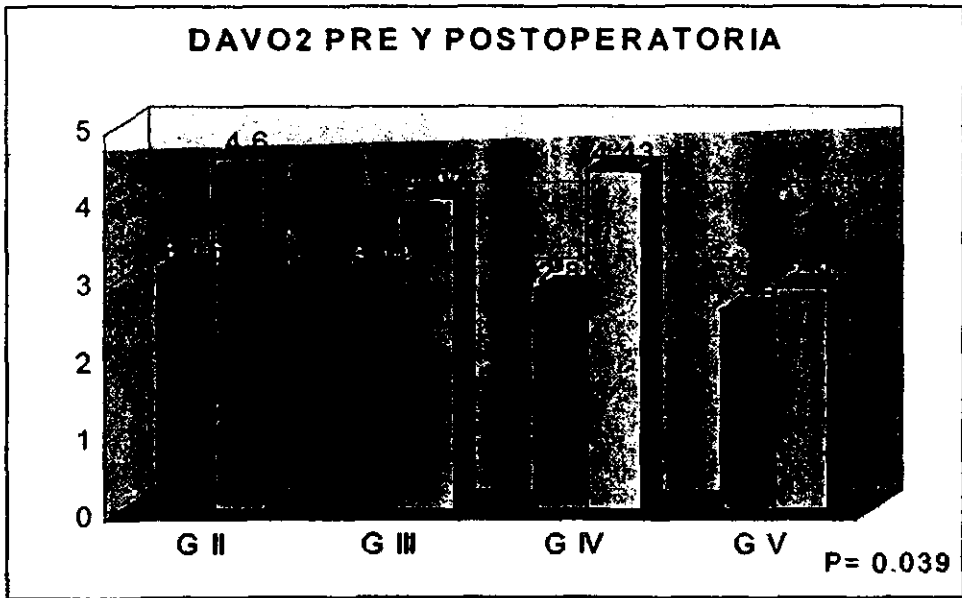
GRAFICA 8
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA



GRAFICA 9.
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA



GRAFICA 10
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA



Por lo tanto la determinación arteriovenosa de oxígeno cerebral no se correlaciona con el grado de la fistula.

GRAFICA 11
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA

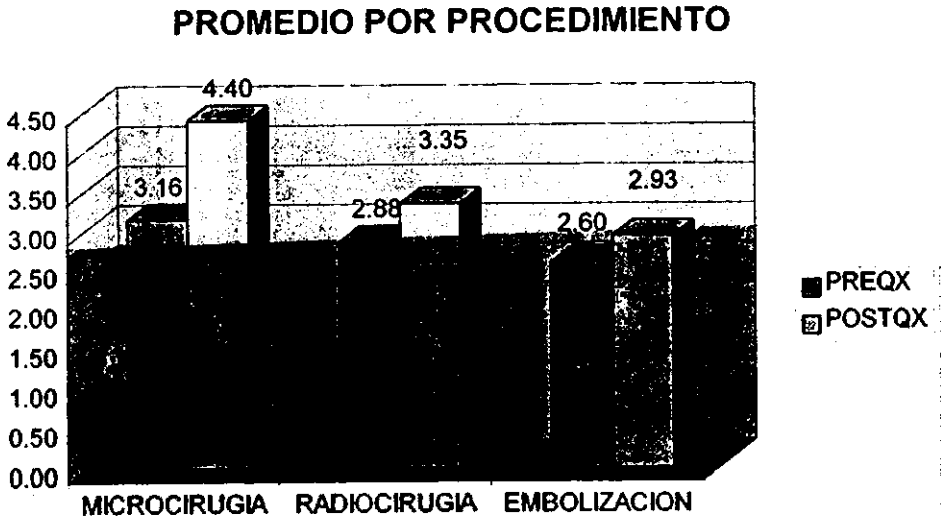


TABLA I
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA DE OXIGENO

GRUPO DE EDAD	AÑOS
INTERVALO	15-57
PROMEDIO	34

TABLA 2
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA

LOCALIZACIÓN	PORCENTAJE
TRIGONO	10%
TEMPORAL	10%
CAUDADA	3.3%
OCCIPITAL	10%
FRONTAL	16.7%
PARIETAL	10%
FRONTO-PARIETAL	13.3%
PARIETO-OCCIPITAL	13.3%
FRONTO-PARIETO-OCCIPITAL	3.3%
TALAMICA	6.7%
PARIETO-TEMPORAL	3.3%

TABLA 3
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES

GRADO	FRECUENCIA
I	0
II	5
III	20
IV	3
V	2
VI	0
TOTALES	30

TABLA 4
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES

<i>LOCALIZACIÓN</i>	<i>TRATAMIENTO</i>			<i>TOTALES</i>
	<i>MICROQX</i>	<i>RADIOQX</i>	<i>EMBOLIZACIÓN</i>	
Trigono	3	0	0	3
Temporal	3	0	0	3
Caudada	0	1	0	1
Occipital	3	0	0	3
Frontal	4	0	1	5
Parietal	2	1	0	3
Fronto-parietal	3	1	0	4
Parieto-occipital	4	0	0	4
Fronto-parieto-occipital	0	0	1	1
Talamica	1	0	1	2
Parieto-temporal	0	1	0	1
TOTAL	23	4	3	30

DÉSVIACIÓN ESTANDAR OBTENIDA PARA LOS DIFERENTES TRATAMIENTOS

MICROQX: 2.637
RADIOQX: 3.304
EMBOLIZACIÓN: 2.646

TABLA 5
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES

		INDICE PRE-OPERATORIO									
CLASIF	2.4	2.6	2.8	2.9	3.0	3.2	3.4	3.5	3.6	3.8	TOTAL
G II	0	1	1	0	1	0	0	0	1	1	5
G III	0	1	5	1	4	1	5	1	2	0	20
G IV	0	0	2	0	1	0	0	0	0	0	3
G V	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	2
TOTAL	1	2	9	1	6	1	5	1	3	1	30

P=0.3925

TABLA 6
DIFERENCIA ARTERIOVENOSA
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES

EDAD	SEXO	PRESENTACION	CLASIFICACIÓN	LOCALIZACION	TRATAMIENTO	INDICE	INDICE
						A-V PREQX	A-V POST
45	masc	cefalea	II Spetzler	occipital	microquirurgico	2.6	5
33	masc	crisis convulsivas	II Spetzler	parietal	microquirurgico	2.8	5
52	femenin	hemorragia	II Spetzler	frontal	microquirurgico	3	4.2
32	femenin	cefalea	II Spetzler	occipital	microquirurgico	3.6	4.4
18	femenin	crisis convulsivas	II Spetzler	temporal	microquirurgico	3.8	4.4
32	masc	crisis convulsivas	III Spetzler	frontal	embolizacion	2.6	3
30	masc	cefalea	III Spetzler	occipital	microquirurgico	2.8	5
30	femenin	crisis convulsivas	III Spetzler	parietal	radiocirugia	2.8	3.4
18	masc	crisis convulsivas	III Spetzler	parieto occipital	microquirurgico	2.8	5
28	femenin	crisis convulsivas	III Spetzler	parietooccipital	microquirurgico	2.8	4
56	femenin	hemorragia	III Spetzler	parietotemporal	radiocirugia	2.8	3.6
45	masc	crisis convulsivas	III Spetzler	frontoparietal izq	radiocirugia	2.9	3
15	masc	hemorragia	III Spetzler	caudada	radiocirugia	3	3.4
29	masc	crisis convulsivas	III Spetzler	temporal	microquirurgico	3	4
27	femenin	crisis convulsivas	III Spetzler	parietooccipital	microquirurgico	3	3.4
54	femenin	hemorragia	III Spetzler	frontal	microquirurgico	3	4.2
29	masc	hemorragia	III Spetzler	frontoparietal	microquirurgico	3.2	4.6
23	masc	hemorragia	III Spetzler	trigono	microquirurgico	3.4	4.2
29	masc	hemorragia	III Spetzler	temporal	microquirurgico	3.4	4.8
41	fem	crisis convulsivas	III Spetzler	parietal	microquirurgico	3.4	4.4
57	femenin	crisis convulsivas	III Spetzler	frontoparietal	microquirurgico	3.4	4.6
32	femenin	hemorragia	III Spetzler	trigono	microquirurgico	3.4	4.4
25	masc	hemorragia	III Spetzler	talamica	microquirurgico	3.5	4.4
24	femenin	hemorragia	III Spetzler	trigono	microquirurgico	3.6	4
30	masc	hemorragia	III Spetzler	parieto occipital	microquirurgico	3.6	4
35	masc	crisis convulsivas	IV Spetzler	frontal	microquirurgico	2.8	4.9
45	femenin	crisis convulsivas	IV Spetzler	frontoparietal	microquirurgico	2.8	4.2
34	masc	hemorragia	IV Spetzler	frontal	microquirurgico	3	4.2
56	fem	cefalea	V Spetzler	Frontoparietoccip.	embolizacion	2.4	2.8
24	masc	crisis convulsivas	V Spetzler	talamica	embolizacion	2.8	3

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-**Jellinger K.**: Vascular malformations of the Central nervous System: a morphological overview. *Neurosurg Rev.* 1986 9: 177-216
- 2.-**Lanman TH, Vinters H, Martin N.A.**: Encephalic vascular malformations: a clinicopathological study. *J Neurosurgery* 1989 70: 313
- 3.-**Batjer H, Samson D.**: Arteriovenous malformations of the posterior fossa: Clinical presentation, diagnostic evaluation, and surgical treatment. *J Neurosurgery* 1986 64: 849-856
- 4.-**Pool JL**: Treatment of arteriovenous malformations of the cerebral hemispheres. *J Neurosurgery* 1962 19: 136-141
- 5.-**Troupp H, Marttila I, Haloven V.**: Arteriovenous malformations of the brain: prognosis without operation. *Acta neurochir (Wien)* 1970 22: 125-128
- 6.- **Ondra SL, Troupp H.**: The natural history of symptomatic arteriovenous malformation of the brain: a 24 year follow-up assesment. *J Neurosurgery* 1990 73: 387-391
- 7.- **Samson D, Batjer H.**: Preoperative evaluation of the risk/benefit ratio for arteriovenous malformation of the brain. In: **Wilkins RH, Rengachary SS,** eds. *Neurosurgery Update II*, New York, NY, Mc-Graw Hill 1991: 129-133
- 8.- **Graff CJ, Perret GE.**: Bleeding from cerebral arteriovenous malformation as Part of their natural history, *J Neurosurgery* 1983 58: 331-337

- 9.- **Brown RD Jr , Weibers DO.:** The natural history of unrupted intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurgery* 1988 68: 352-357
- 10.- **Luessenhop AJ.:** Cerebral arteriovenous malformation: Part I *Contemp Neurosurgery* 1989 11: 1-5
- 11.- **Laidlaw J, Richens A, eds.** *A Textbook of Epilepsy.* 3rd de, New York. NY McGraw-Hill, Livingston 1988: 215-225
- 12.- **Testa D, Frediani F.:** Cluster Headache-like Syndrome due to arteriovenous malformation. *Headache* 1988; 28: 35-38
- 13.- **Stein BM, Wolpert SM.:** Arteriovenous malformation of the brain: Current concepts and treatment. *Arch neurol* 1980 37: 1-5
- 14.- **Overbeeke J, Bosna NJ.:** Higher cortical disorders: an unusual presentation of AVMs. *Neurosurgery* 1987 21: 839-842
- 15.- **Kucharczyk W, Lemme-Plaghos L.:** Intracranial vascular malformation: MR and CT imaging. *Radiology* 1985 56: 383-389
- 16.- **Smith HJ, Strother CM.:** MR imaging in the management of supratentorial arteriovenous malformation. *ARJ* 1988 150: 1143-1153
- 17.- **Dion JE, Fox AJ.:** Clinical events following neuro-angiography : a prospective study. *Stroke* 1987 18: 997-1004

- 18.- **Shi YQ, Chen XC.:** A proposed scheme for grading system intracranial AVMs.J Neurosurgery 1986 65: 484-489
- 19.- **Spetzler RF, Martin NA.:** A proposed grading system for AVMs.J Neurosurgery 1986 65: 476-483
- 20.- **Yasargil MG.:** Microneurosurgery, Vol III B: AVM of the Brain, Clinical Considerations, General and specific Operative Techniques, Surgical result, Nonoperated cases, Cavernous and venous angiomas, Neuroanesthesia. New York: Georg Thieme Verlag, 1988.
- 21.- **Sundt TM Jr, Piegras DG, Stevens LN:** Surgery for supratentorial arteriovenous malformations. Clin Neurosurg 1989 37: 49 - 56
- 22.- **Spetzler RF, Hargraves RW, McCormick PW, et al.:** Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. J. Neurosurg 1992 76: 918-924
- 23.-**Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, et al:** Jugular venous desaturation and outcome after head injury. J. Neurol Neurosurg Psiquiatry 55: 717-723, 1994
- 24.- **Contant CF, Robertson CS, Gopinath SP et al:** Determination of clinically important threshold in continuously monitored patients with head injury. J Neurotrauma 10(Suppl): S 57, 1993.

- 25.- **Obrist WD, Langfitt T, Jaggi J, et al:** Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury: Relationship to intracranial hipertension. *J Neurosurg* 61: 241-253, 1984
- 26.- **Gokaslan ZL, Robertson CS, Narayan RK, et al:** Barbiturates, cerebral blood flow, and intracranial hipertension, in Hoff JT. Betz AL (end) *Intracranial Pressure VII* Berlin: Springer-Verlag, 1989: 894-897.
- 27.- **Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL, et al:** Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, and outcome in head injuries patients. *J neurol Neurosurg Psychiatry* 55: 594-603, 1992.
- 28.- **De Witt DS, Prough DS, Taylor CL, et al:** Reduced cerebral blood flow, oxygen delivery, and electroencephalographic activity after traumatic brain injury and mild hemorrhage in cats. *J Neurosurg* 76: 812-821, 1992.
- 29.- **Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan Z, et al:** Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 70: 222-230, 1989.
- 30.- **Robertson CS, Grossman RG, Goodman JC, et al:** The predictive value of cerebral anaerobic metabolism with cerebral infarction after head injury. *J. Neurosurg* 67: 361-368, 1987.
- 31.- **Grlick R, Bihari D:** The use of intermittent and continuous recordings of jugular venous bulb oxygen saturation in the unconscious patient. *Scand J. Clin Lab Invest (Suppl)* 188: 47-52, 1987.

- 32.- **Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, et al:** Continuous recording of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 76: 212-217, 1992.
- 33.- **Andrews PJD, Dearden NM Miller JD:** Jugular bulb cannulation: Description of a cannulation technique and validation of a new continuous monitor. *Br J Anaesth* 67: 553- 55, 1991.
- 34.- **Hatiboglu MT, Anil A:** Structural variations in the jugular foramen in the jugular foramen of the human skull. *J anat* 180: 191-196, 1992.
- 35.- **Stocchetti N, Paparella A Bridelli F et al:** Cerebral venous oxygen saturation studied using bilateral samples in the jugular veins. *Neurosurgery* 34: 38-44, 1994.
- 36.- **Kwan-Hon Chan F.R.C.S., J. Douglas Miller M.D PhD., F.R.C.S. F.R.C.P. N., N. Mark Dearden, B.Sc., F.F.A.R.C.S. Peter J. D. Andrews, F.F.A.R.C.S., and Susan Midgley, F.F.A.R.C.S. et al:** *J. Neurosurg* 77: 55-61, 1992.
- 37.- **William L. Young, M.D., John Pile-Spellman, M.D., Isak Prohvnik, Ph.D., Abraham Kader, M.D., Benneth M. Stein, M.D.,** Evidence for Adaptive Autorregulatory Displacement in Hypotensive Cortical Territories Adjacent to Arteriovenous Malformations *Neurosurgery*, Vol, 34 N. 4 April 1994.
- 38.- **Leslie N. Sutton, M.D., Alan C. McLaughlin, Ph. D., Stephen Dante, M.D., Mark Kotapka, M.D., Teresa Sinwell, B.S., and Elizabeth mills, B.S. et al:** Cerebral venous oxygen content as a measure of brain energy metabolism with increased intracranial pressure and hyperventilation. *J. Neurosurgery* 73: 927-932, 1990.

- 39.- Nino Stocchetti, M.D., Alessandro Paparella, M.D., Franca Bridelli., Marisa Bacchi, B.D., Paolo Piazza, M.D., Paolo Zuccoli, M.D. et al: Cerebral Venous Oxygen Saturation with Bilateral Samples in the Internal Jugular Veins. *Neurosurgery*, Vol. 34, N1 January 1994.
- 40.- Walter D. Obrist, Ph. D., Thomas W. Langfitt, M.D., Jurg L. Jaggi., M.S., Julio Cruz, M.D., and Thomas A. Gennarelli, M.D. Cerebral Blood Flow and Metabolism in comatose patients with acute head injury *J. Neurosurg.* 61: 241-253, 1984.
- 41.- Nayef R. F. Al-Rodhan, M.D., Ph.D., Thoralf M. Sundt, Jr., M.D., David G. Piepgras, M.D., Douglas A. Nichols, M.D., Daniels Rufenacht, M.D., and Lorna N. Stevens, R.N. Occlusive Hyperemia theory for the hemodynamic complications following resection of intracerebral arteriovenous malformations *J. Neurosurg* 78: 167-175, 1993.
- 42.- William L. Young, M.D., Abraham Kader, M.D., John Pile-Spellman M.D., Eugene Ornstein, Ph. D., M.D., Bennett M. Stein, M.D., et al: Arteriovenous Malformations Drainin g Vein Physiology and Determinants of Transnidal Pressure Gradients. *Neurosurgery*, vol. 35 N 3 September 1994.
- 43.- Norihiko Tamaki, M.D., Tingkai Lin, M.D., Masahiro Asada, M.D., Katsuzo Fujita, M.D., Shogo Tomigana, M.D., Mitsuru Kimura, M.D., Kazumasa Ehara, M.D., and Satoshi Matsumoto, M.D. et al: Modulation of blood flow excision of a high-flow cerebral arteriovenous malformation. *J. Neurosurg.* 72. 509-512, 1990.
- 44.- William L Young, M.D., Et al. Cerebral Hyperemia after Arteriovenous Malformations Resections Is Related to "Breakthrough" Complications but Not to Feeding Artery Pressure. *Neurosurgery*, vol 38 N 6 June 1996
- 45.- Denys BG, Uretsky B: Anatomical variations of internal jugular veins locations: Impact on cerebral venous access. *Critical care Medicine*. Boston: Little, Brown, 1985: 16-33.

46.- **Goetting MG, Preston G:** Jugular bulb catheterization: Experience with 123 patients. Crit Care Med 18: 1220-1223, 1990.

47.- **Stocchetti N, Barbagallo M, Gordon CR, et al:** Arterio-jugular difference of oxygen and intracranial pressure in comatose, head injured patients: I Technical aspects and complications. Minerva Anesthesiol. 57: 319-326. 1991.

48.- **Goetting MG, Preston G:** Jugular bulb catheterization does not increase intracranial pressure: Intensive Care Med 17: 195-198.1991.

49.- **Sutton LN, McLaughlin AC, Dante S, et al:** Cerebral venous oxygen content as a measure of brain energy metabolism with increased intracranial pressure and hyperventilation. J Neurosurg 73: 927-932. 1990.