



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**



**SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL de MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA”**

**Radiocirugía en Malformaciones Arteriovenosas con Acelerador Lineal.
Experiencia en el Hospital General de México. “Dr. Eduardo Liceaga”.**

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN

RADIO-ONCOLOGIA

PRESENTA:

DR. CARLOS JIMÉNEZ BELTRÁN

ASESOR DE TESIS:

Dr. Alfonso Rojas Rivera

TITULAR DEL CURSO

Dra. María Yicel Bautista Hernández.

México D.F.

2015



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.

Agradecimientos:

A Dios por todo, bien sabes que la lista es mayor que las letras de esta tesis, a mi familia que siempre me ha apoyado y ha motivado a alcanzar las metas que algún vez se vieron distantes; a ti Papá por la firmeza de tus convicciones y ejemplo de superación, a ti mamá que has sido y serás el más grande ejemplo de lucha y perseverancia, que has sido conducto para ver con mayor humanismo al paciente, a ti Chris por tu apoyo en cada uno de los rubros que hemos pasado juntos y por tu ejemplo de tenacidad y dedicación, a ti Clau por el gran ejemplo de amor que cada día das. A ti que me has dado tú tiempo y ánimos en momentos difíciles. A mis amigos, a Adrian por el apoyo durante este tiempo, a mis maestros, Dr. Rojas, Dr. Enríquez, Dra. Bautista y al Dr. García que han dedicado tanto tiempo y paciencia para que hoy se mire esté fruto.

Gracias...

INDICE

Título	Pag.
I. Historia.	4
II. Epidemiología y Patogénesis.	4
III. Topografía Y Fisiopatología.	5
IV. Presentación Clínica.	9
V. Ayuda Diagnóstica.	12
VI. Tratamiento.	16
VII. Complicaciones del tratamiento.	21
VIII. Desarrollo del Protocolo.	22
IX. Resultados.	25
X. Conclusiones.	30
XI. Bibliografía.	32

Historia.

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son comunicaciones anormales entre las arterias y las venas, generalmente asociada a arterias de alto flujo que producen la remodelación de los vasos sanguíneos.

Los primeros reportes de MAV datan a 1887 por Pfannenstiel y Kaufman, en la descripción de la necrópsia a una embarazada reportada como “lesión varicosa intracerebral. Las descripciones de las lesiones se profundizaron con los doctores D’Arcy Power en 1888 y Steinheil en 1894; siendo el primer diagnóstico clínico atribuido al Dr. Hoffmann en 1898, Giordano realiza la primera intervención quirúrgica en 1889. Fue hasta 1927 con la introducción de la angiografía que mejora el diagnóstico y el tratamiento de las malformaciones arteriovenosas. Es en 1957 que se realiza el Primer Congreso de Cirugía Neurológica en Bruselas llegando a la conclusión que el tratamiento quirúrgico radical es el tratamiento más efectivo; es en esta misma década que el tratamiento con embolización aporta mejoras y nuevas formas de tratamiento de las MAVs.^{1,2}

En la actualidad se cuentan con una amplia gama de recursos para el diagnóstico y tratamiento de las Malformaciones Arteriovenosas que han logrado disminuir las secuelas y los eventos hemorrágicos de los pacientes.

Epidemiología.

Malformaciones arteriovenosas cerebrales ocurren en aproximadamente el 0,1 por ciento de la población, una décima parte de la incidencia de aneurismas intracraneales. McCormick publicó en 1984 una incidencia del 0.52%, debido a que se encontraron 30 MAVs en 5754 necropsias. Stein en 1985 estimó 2500 casos nuevos de aneurismas para ese año y consideró que la frecuencia de MAVs era 1/10 por aneurismas.³ La distribución por sexo predomina de forma discreta hacia el género masculino 1.94/1,04 para el género femenino.²

Por localización predominan en la región supratentorial que varía de un 70 – 93%, infratentorial 10% y las profundas de 15-18%.^{1,2,4}

Se considera como causa de los accidentes cerebrovasculares entre el 1 y 2%, el 3% de los que afectan a adultos jóvenes y el 9% como causa de hemorragia subaracnoidea.⁵ Se ha evidenciado un riesgo de hemorragia en pacientes que presentan MAVc del 3-4% por año.⁶

Patogénesis.

La patogénesis de las MAVc no ha sido del todo descifrada, se pueden presentar debido a errores congénitos en la morfogénesis vascular, causadas por fallas del proceso de maduración capilar embrionario que resultan en la formación anormal de canales arteriales, venosos con o sin presencia de comunicaciones arteriovenosas directas. Algunos casos de familias en que se han relacionado incidencia de MAVc se han encontrado resultados inciertos y poco claros, con variaciones genéticas que han influenciado el desarrollo de las malformaciones y el curso clínico.^{6,7}

Existe una alta prevalencia de MAVc asociadas al síndrome Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (HHT; Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (Osler-Weber-Rendu Syndrome)). Se ha descrito afectación del cerebro y médula espinal por Malformaciones Arteriovenosas, aneurismas o malformaciones cavernosas. Se debe sospechar de la afección de éste síndrome cuando se presentan más de una MAV cerebral.⁸

La formación se atribuye al desarrollo anómalo del sistema vascular cerebral, aunque la causa desencadenante continua siendo motivo de controversia. A nivel embriológico el desarrollo del sistema vascular inicia en la semana tres, siendo hasta la semana diez u once cuando se diferencia el patrón arterial y venoso; es durante la semana siete se emiten vasos que penetran al cerebro en desarrollo, llegando a la unión de la sustancia gris y blanca para luego volver atrás hacia la superficie pial o continuar atravesando completamente al tubo neural y terminar en la capa subependimaria formándose con ello la circulación epicerebral y transcerebral. La formación, maduración y remodelación de los vasos sanguíneos es regulada por un balance de señales paracrinas estimulantes o inhibitorias, que actúan a través de ligandos (factores de crecimiento y moléculas de crecimiento de adhesión célula-célula dentro de la matriz extracelular) y receptores (receptores de los factores de crecimiento y la matriz celular).^{2,9}

Es en este periodo embriogénico donde se ha especulado se lleve a cabo la formación de las MAV como resultado de un error angioblástico local, por la persistencia de las conexiones directas entre los futuros vasos arteriales y venosos del plexo vascular primitivo. Algunos estudios ponen en duda el origen embriológico de las MAV, proponen el surgimiento de *Novo* asociado a la plasticidad neuronal. Sin embargo la teoría que sustenta el origen de las MAV durante el periodo fetal final y/o el posparto inmediato es el sitio anatómico en el que comúnmente se presentan que son las ramas arteriales distales y que se forman en dichos periodos.^{10,11}

Se han identificado factores relacionados a la formación de vasos sanguíneos, factores de crecimiento angiogénico (factor de crecimiento endotelial VEGF) y sus receptores específicos tirosinocinasa para las células endoteliales (FLT1); otros como el grupo de las citosinas (angiopoetina-ANGPT) con sus receptores (TEK) que median la interacción de la matriz extracelular, que es parte del proceso esencial en la fase de maduración y remodelación vascular; el factor del crecimiento transformador B-1 (TGFB1), el factor de crecimiento fibroblástico 2 (FGF2) y la enzima óxido nítrico sintetasa. El VEGF se ha encontrado principalmente expresado en las paredes media y subendotelial de los vasos de la MAVc, el FGF2 principalmente en la pared media. Así mismo en estudios de inmunohistoquímica se han encontrado significativamente mayores proporciones de receptores FLT1-TEK en vasos de las MAVc en comparación con el resto del cerebro normal.¹²⁻¹⁵

TOPOGRAFIA Y FISIOPATOLOGIA.

Las MAV se pueden encontrar en cualquier parte del sistema nervioso central (SNC) con una frecuencia proporcional al volumen del tejido cerebral presente. Entre el 70 al 93% son supratentoriales y por lo general deriva de la irrigación arterial de la arteria cerebral media, aunque en menor frecuencia por la arteria cerebral anterior y posterior.¹⁶

Localizaciones más frecuentes de las malformaciones arteriovenosas cerebrales
• Hemisféricas <ul style="list-style-type: none">◦ Parietal (27 %)◦ Frontal (22%)◦ Temporal (18%)◦ Occipital (5%)
• Fosa posterior <ul style="list-style-type: none">◦ Cerebelosas (5%)◦ Tallo cerebral (2%)
• Intraventriculares (18%)
• Otras (3%)

Geshwind y Galaburda han sugerido que las MAV son más comunes en el hemisferio izquierdo de pacientes masculinos, para ello se basaron en la observación clínica y en la teoría del desarrollo de la lateralidad cerebral. Los autores han hipotetizado que en los hombres existe un retraso en la maduración del hemisferio izquierdo dependiente de testosterona, que condiciona que dicho hemisferio sea más vulnerable al deterioro del desarrollo.

Esta hipótesis generó una seria investigación con el objetivo de examinar las predicciones ya mencionadas. Barr, Jaffe y Bennett Stein; extrapolaron esta teoría en una gran muestra de MAV con lateralización clara, probando la interacción del sexo, manualidad y localización de la MAV. Ellos concluyen que la hipótesis tiene sobre todo un valor heurístico, no obstante, encuentran que las mujeres tuvieron una mayor proporción de MAV en el hemisferio izquierdo, mientras que los hombres mostraron una tendencia opuesta y no obtuvieron relación alguna en cuanto a la lateralidad de la lesión y a la manualidad.¹⁷

Una malformación arteriovenosa cerebral consta básicamente de ramas arteriales o aferentes, nido y venas de drenaje. Desde un punto de vista anatomopatológico, el nido de la malformación arteriovenosa cerebral se distingue por la presencia de vasos anormalmente conglomerados con paredes irregulares, escleróticas, sin tejido cerebral entre sí ni una red capilar normal.

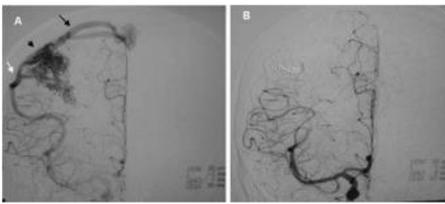
Los vasos aferentes se conectan directamente a las venas de drenaje, lo que las hace lesiones de alto flujo angiográfico.

El endotelio vascular y la capa media muscular se engrosan de manera variable, lo que produce la “arterialización” de las venas de drenaje, las cuales pueden volverse ectásicas al ser obligadas a aumentar progresivamente su calibre con el fin de drenar toda la sangre que llega a una malformación arteriovenosa cerebral. Miyasaka y col. sugirieron que a mayor capacidad de las venas de drenaje, menor es la posibilidad de rotura de una malformación arteriovenosa cerebral. Sólo observando una angiografía cerebral dinámica se entiende el fenómeno de resumidero que algunos autores mencionan como característico de estas lesiones.¹⁸⁻²⁰

Las malformaciones arteriovenosas múltiples son raras, y al parecer pueden encontrarse diferentes tipos en un mismo paciente, pueden dividirse en aquellas con un nido único (monocompartimental) en que los canales vasculares están todos de alguna manera interrelacionados, las que tienen más de un nido en áreas adyacentes (multicompartimental) pero son componentes individuales dentro de la lesión y las difusas que son arterias y venas patológicamente diseminadas entre las que no pueden reconocerse angiográficamente una conexión. Igualmente se ha establecido una relación entre el número de compartimentos y aferencias.

Las arterias aferentes también se clasifican en relación con origen en cinco tipos: piales, durales, anastomóticas, perforantes y coroidales. Estas arterias pueden estar relacionadas con la MAV de tres formas: arteria terminal, indirecta o de tránsito con participación y arteria pseudoterminal o de tránsito sin participación.¹⁸⁻¹⁹

La variante más común es la de forma triangular, cuya base apunta a la corteza cerebral, localizada en áreas de circulación limítrofe y alimentada por ramas distales de las arteriales cerebrales. Se distinguen dos tipos de nido: compacto y difuso. Las venas de drenaje pueden dirigirse hacia la superficie cerebral o hacia el sistema venoso profundo. Es interesante la respuesta neuronal en áreas aledañas a una malformación arteriovenosa cerebral, ya que frecuentemente lleva a una translocación de funciones cerebrales; sin embargo, esto no siempre sucede, y ha generado la falsa creencia de que las hemorragias ocasionadas por una de ellas se localizan en tejido cerebral no viable.²⁰



Malformación arteriovenosa parietal derecha grado II de la clasificación de Spetzler y Martin. A) angiografía diagnóstica: ramas aferentes de la cerebral media (flecha blanca), nido de 3.8 cm (punta de flecha) y venas de drenaje (flecha negra) al seno longitudinal superior. Se observa la ubicación en territorio limitrofe entre las arterias cerebral anterior y media. B) Control posembolización; en esta paciente se utilizó un coil (Hypersoft Stretch Resistant® BALT) e Hystoacril. Obsérvese cómo mejora la circulación hemisférica al eliminar el efecto de resumidero de la malformación.

Existen algunos aspectos en la historia natural de una MAV que hacen pensar en su crecimiento, entre estos se destaca lo relacionado a la aparición de los síntomas. La mayoría de las MAV no se tornan sintomáticas hasta la tercera década de vida, habiendo estudios que señalan que el 80% lo hacen después de los 15 años de vida. Las MAV son lesiones dinámicas que pueden cambiar con los años. A medida que pasa el tiempo, el tamaño y la complejidad de la lesión puede incrementarse, pues las fuerzas hemodinámicas provocan los siguientes efectos:²

- Las arterias aferentes se dilatan, adquieren áreas de hiperplasia focal y en ocasiones se desarrollan aneurismas.
- Los vasos de drenaje, también con alto flujo y alta presión intraluminal, se dilatan y engruesan.
- El nido, con los vasos displásicos en su interior se dilatan tanto por la simple dilatación vascular como por el reclutamiento de aferencias adicionales.

El sistema de clasificación más utilizado para las malformaciones arteriovenosas cerebrales es el propuesto en 1986 por Robert F Spetzler y Neil Martin. En él se valora el diámetro mayor, el tipo de drenaje venoso y la elocuencia del tejido cerebral donde se encuentra la lesión. Como resultado, las MAV se pueden clasificar en cinco grados, directamente relacionados con la incidencia de complicaciones y mortalidad posoperatoria. Las malformaciones grado VI, mencionadas en el artículo original, abarcan la totalidad del área elocuente y se consideran inoperables.²¹

Clasificación de Spetzler-Martin para malformaciones arteriovenosas cerebrales

Tamaño	Pequeña (<3 cm)	1
	Mediana (3-6 cm)	2
	Grande (>6 cm)	3
Elocuencia*	No elocuente	0
	Elocuente	1
Drenaje venoso	Solo superficial	0
	Profundo	1

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

Participación de la terapia endovascular en el tratamiento de las malformaciones arteriovenosas cerebrales*

Embolización preoperatoria	Embolización de arterias profundas difíciles de encontrar en un abordaje quirúrgico
Terapia dirigida	Específicamente dirigida a eliminar fuentes potenciales de sangrado, como aneurismas concomitantes
Preradiocirugía	Disminución del tamaño de la lesión para recibir radiocirugía
Curativa	Se intenta oclusión total de la malformación arteriovenosa cerebral en una o varias sesiones
Paliativa	Para disminuir síntomas vinculados con el fenómeno de robo

* Fiorella D, Albuquerque FC, Woo HH. The role of neuroendovascular therapy for the treatment of brain arteriovenous malformations. Neurosurgery 2006;59:S3-163-S3-177.

La clasificación de Spetzler y Martin es muy utilizada, sencilla y altamente reproducible; sin embargo, se diseñó originalmente para predecir el resultado del tratamiento microneuroquirúrgico de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. Pollock, en 1990, destacó que las complicaciones por radiocirugía son diferentes para las lesiones corticales y las profundas, a pesar de que ambas pueden ser elocuentes en la clasificación de Spetzler y Martin.

El incremento del flujo a través de la comunicación arteriovenosa y cambios patológicos en las arterias aferentes son responsables de la presencia de aneurismas saculares en un 2.7 a 23% de los

pacientes portadores de MAV; del 40 al 70% de estos, se localizan en arteria relacionadas con el flujo, puede ser la causa de hemorragia de las MAVs ó los aneurismas. Cuando se realiza un estudio angiográfico superselectivo completo, la incidencia de aneurismas en las MAV puede llegar hasta el 58%.

Estos aneurismas se originan en arterias relacionadas hemodinámicamente con la suplencia de la MAV y se denominan aneurismas de flujo y los que se originan en arterias no relacionadas hemodinámicamente con la MAV se denominan aneurismas no relacionados con el flujo, estos últimos pueden tener diferentes etiologías y su incidencia es similar a los aneurismas de la población general.²²

En su relación topográfica con el nido de la MAV los aneurismas también se clasifican en proximales y distales, estos últimos pueden estar situados en segmentos distales de las arterias aferentes (extranidales) dentro del nido de la MAV (intranidales), pudiendo ser únicos o múltiples. Los aneurismas de flujo son observados en localizaciones inusuales en relación con el origen de los aneurismas intracraneales típicos, estos son encontrados con frecuencia en grupos de pacientes de mayor edad, pudiéndose interpretar que la cronicidad de la MAV predispone al desarrollo de estos aneurismas. La presencia y número de aneurismas de flujo se correlaciona de manera significativa con la presentación de hemorragia. Esta asociación parece ser aún más fuerte ante la presencia de aneurismas múltiples.

La demostración angiográfica de aneurismas de flujo empeora el pronóstico de pacientes con diagnóstico de MAV. No se encontró una relación directa entre el tamaño de la MAV y el aparente grado del flujo (evaluado por angiografía) con la presencia de aneurismas de flujo. Los aneurismas de flujo pueden involucrar después obliteradas o reseca las MAV.^{23,24}

El concepto de robo fue descrito por Murphy en 1954. La idea de robo vascular se origina de la observación de la sangre normalmente destinada para estructuras neurales es derivada por una comunicación arteriovenosa, entonces las estructuras neurales pudieran estar privadas de su flujo sanguíneo vital. En el fenómeno conocido como robo vascular la hipoxia puede afectar áreas cerebrales, tanto adyacentes como distantes a la MAV.

Parte de la controversia desde la introducción del término robo vascular es de naturaleza semántica, pues es usado de manera simultánea para describir el fenómeno clínico, radiológico y fisiopatológico. Este fenómeno que ocurre cuando la sangre es derivada del tejido normal adyacente para nutrir a una MAV de alto flujo y baja presión se caracteriza angiográficamente por pobre llenado de los vasos adyacentes a la MAV y clínicamente por provocar un déficit neurológico progresivo de grado variable.

En ocasiones después de la trombosis parcial la MAV tanto espontánea como secundaria al tratamiento endovascular, desarrollan vasos colaterales de la circulación adyacente por donde se deriva sangre desde el tejido normal a la MAV haciendo que la misma se torne clínicamente sintomática nuevamente.

Se ha mantenido el debate sobre la existencia pura de este fenómeno, pues si bien es cierto que se ha demostrado la disminución de la presión de perfusión cerebral en las ramas que nutren al cerebro y que nacen de las aferencias de una MAV, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) esta preservado en límites normales, por lo que en general las áreas de hipoxia en la corteza adyacente a la MAV son raras, siendo sólo más frecuentes en pacientes con tendencia a las complicaciones hiperémicas.^{25,26}

Los mecanismos compensatorios funcionales y estructurales de la microcirculación invocados en la estabilidad del FSC son: dilatación e incremento de densidad arteriolar y reducción del metabolismo del oxígeno y glucosa en el tejido perilesional, sin incremento de la extracción de oxígeno.

Presentación Clínica.

La mayoría de los pacientes son asintomáticos al nacimiento, aunque con el tiempo se expresarán. Entre la segunda y la cuarta década de la vida inician los síntomas el 95%. En general, con la edad existe alguna sintomatología más propia, ya que el fallo cardíaco tiende a ocurrir en neonatos y generalmente se asocia con fistula de alto flujo (malformaciones de la vena de Galeno); la hidrocefalia generalmente se presenta durante la primera década de la vida y el pico de presentación de cefalea, hemorragia, convulsiones y déficit neurológico es entre los 20 y 30 años.³¹

Estos factores contribuyen a la aparición de los síntomas:

1. El componente vascular es frágil y expuesto a una presión y flujo anormal, por lo que las MAV sangran frecuentemente.
2. La dilatación vascular puede producir compresión de nervios craneales, comprometer el flujo ventricular con la consiguiente hidrocefalia obstructiva o aumentar la presión intracraneal por efecto de masa.
3. La hipertensión venosa que resulta cuando el flujo arterial llena el seno dural puede contribuir al incremento de la presión intracraneal y provocar edema cerebral o una pobre absorción del líquido cefalorraquídeo, con el desarrollo de hidrocefalia comunicante.
4. El robo vascular puede producir isquemia cuando la sangre se deriva del tejido adyacente normal.
5. Aunque es rara, se puede producir alguna manifestación sistémica, como insuficiencia cardíaca.

Las formas de presentación más comunes de las MAV son: la hemorragia intracraneal en un 50%, las convulsiones en un 30%, el déficit neurológico y la cefalea, ambos con un 10%; éstas pueden aparecer de forma independiente, aunque con más frecuencia se combinan.³¹

Hemorragias

Esta forma de presentación es tan común que algunas series la sitúan hasta en el 75%. La localización suele ser intraparenquimatosa (63%) y, en menor medida, subaracnoidea e intraventricular, con el 32 y el 6%, respectivamente. El sangrado de una MAV es la principal causa de hemorragia intracerebral espontánea en menores de 15 años [15] y constituye de forma global el 5-7% de las hemorragias intracerebrales espontáneas, el 1-2% de los infartos cerebrales y el 8,6% de las hemorragias subaracnoideas.

Es clásico el estudio publicado en 1990 por Ondra quien, en un seguimiento de 24 años en pacientes con MAV sintomáticas, constató el riesgo de sangrado anual en el 4%, aunque la mayoría de los autores en estudios de grandes series sitúan esta cifra entre el 2 y el 4%, tanto en las lesiones que ya han sangrado como en las que no. Más recientemente, en estudios retrospectivos de pacientes con MAV de altas gradaciones, se ha puesto en evidencia que el riesgo de sangrado es del 1,5%, inferior al intervalo establecido previamente para todas las MAV.

Este fenómeno puede relacionarse con la menor presión de perfusión con que se asocian las MAV grandes. Aunque el riesgo de sangrado después del evento inicial se incrementa al 6% en el primer año, después desciende, y se comporta como en las lesiones no rotas en los años subsiguientes.³²

Se ha demostrado que el riesgo de muerte asociado con cada episodio de sangrado es del 10-15%, y que existe una morbilidad neurológica permanente del 2-3% al año, o del 20-30% para cada episodio hemorrágico.¹⁷

La tendencia a la ruptura no se asocia claramente con la localización, ni tampoco se incrementa marcadamente por condiciones sistémicas, como embarazo, actividad o traumatismo. Muchos autores sugieren que las MAV pequeñas y profundas son más propensas a sangrados repetidos (10% en 5 años), aunque hay que tener en cuenta que, al estar en esas localizaciones, son menos dadas a producir otra forma de debut, como convulsiones o déficit neurológico, por lo que quizás esta tendencia al sangrado sea más un artefacto que un fenómeno real. Otros factores, que algunos autores dan como bien establecidos, son el drenaje venoso exclusivamente profundo y la alta presión del flujo sanguíneo intranidal.

Algunos estudios recientes han definido los aneurismas relacionados con el flujo y la estenosis en las venas de drenaje, a diferencia de la estenosis arterial, como factores que incrementan el riesgo de sangrado de las MAV.^{32,33,34}

Es de especial interés para el neurocirujano tener claro las principales diferencias entre la hemorragia subaracnoidea aneurismática, la hemorragia hipertensiva y la resultante de las MAV.

Generalmente, estas últimas tienen un curso clínico más favorable y, además, se cuenta con criterios más uniformes en cuanto al momento de su tratamiento. Las principales diferencias fisiopatológicas y clínicas son³⁵:

1. El sangrado aneurismático es puramente arterial, mientras que las MAV sangran con mayor frecuencia en su porción venosa, por lo que la presión ejercida sobre las estructuras neurovasculares adyacentes es menor, de hecho, causan un daño menor.
2. Las MAV se ubican fundamentalmente en las regiones convexas del encéfalo, elemento topográfico que justifica la presencia de hemorragias corticosubcorticales; éstas se ubican donde la lesión e irritación de los vasos del polígono de Willis es improbable y, de hecho, hay menos probabilidades de vasoespasmos.
3. La hemorragia aneurismática se presenta a modo de cataclismo, mientras que en las MAV es más sutil, con instalación de cefalea y síntomas neurológicos progresivos; además, los pacientes son más jóvenes en el caso de las MAV, por lo que son más aptos para recuperarse del sangrado inicial (80-90%).
4. Aunque la tendencia a resangrar es similar para los dos grupos de malformaciones (4-5% para el primer año y 2-3% acumulativo para los años posteriores), la gravedad y las consecuencias del sangrado de una MAV son evidentemente menores. La mortalidad inicial en el sangrado aneurismático es del 30-50%, y en las MAV, del 6-13%.
5. Existe una mayor complejidad en el manejo quirúrgico de las MAV, por lo que su tratamiento definitivo es electivo, y se reserva la cirugía urgente para los casos con hematomas intracraneales que pongan en riesgo la vida del paciente.

Como la hemorragia se origina principalmente dentro del tejido mal formativo, el cual generalmente incluye tejido cerebral no funcional, normalmente tiene un impacto menos destructivo sobre la función cerebral que la hemorragia hipertensiva, que ocurre en un tejido funcional normal y en áreas cerebrales críticas.

Convulsiones

Es el síntoma que le sigue en frecuencia. Entre un 17 y un 40% se presenta con verdaderas crisis epilépticas, aunque el 46-70% experimentan algún tipo de convulsión durante su vida. Según el trabajo de Crawford [27], la edad de diagnóstico de la MAV es el factor predictivo más importante para sufrir convulsiones en los sucesivos 20 años, ya que el debut entre los 10 y 19 años de edad

conlleva un riesgo del 44%, el debut entre los 20 y 29 años, de un 31%, y en los mayores de 30 años, de un 6%.¹⁷

Prácticamente, todos estos pacientes presentan evidencias de una involucración cortical, mientras que las MAV subcorticales profundas rara vez convulsionan. Los pacientes que debutan con convulsiones parecen tener un menor riesgo de sangrado, si se compara con los que debutaron con sangrado; en un plazo de 20 años, el riesgo es del 51% para los pacientes que sangraron, y de un 33% para los que convulsionaron, y tienen un mejor pronóstico a largo plazo si la convulsión es el síntoma de presentación, ya que la mortalidad a los 10 años de evolución es del 29-40% para los pacientes que sangraron y del 11-18% para los que convulsionaron.^{37,38}

El mecanismo exacto de la génesis de las convulsiones se desconoce, aunque contribuyen al mismo la hemorragia, la gliosis o la isquemia. No obstante, a este respecto, se puede reconocer un efecto mecánico y uno hemodinámico: el primero, resultante del efecto de masa cortical, al que se le asocia el efecto pulsátil producido por las dilataciones venosas ectásicas, y el segundo, que puede ser una manifestación de una isquemia crónica por robo hemodinámico o resultante de hipertensión venosa retrógrada.¹⁷

Se han publicado todo tipo de crisis convulsivas asociadas, pero, además de la ausencia de crisis en las MAV de fosa posterior, la localización exacta de la lesión se correlaciona pobremente con el tipo y frecuencia de las crisis.³⁶

Cefalea

Es el síntoma de presentación inicial del 1-10% de los pacientes. Clínicamente, puede ser crónica o intermitente, y tener cualidades de migraña típica o atípica. A diferencia de la verdadera migraña, la asociada con las MAV es unilateral y no responde bien a la medicación antimigrañosa.¹⁷

Se asocia frecuentemente con las MAV cuya irrigación proviene de arterias meníngeas o ramas de la circulación posterior, y se presenta en estas últimas asociadas frecuentemente con síntomas visuales. La relación entre la cefalea y las MAV es todavía un tema controvertido. La cefalea es el síntoma más común en la población general, ya que afecta a más del 90% de la población en algún momento de su vida y, al ser las MAV entidades relativamente raras, la conexión entre ambas es difícil de establecer cuando ésta es su único síntoma.^{17,39,40}

Habitualmente, sólo se incluye la cefalea como forma de presentación en los pacientes con cefalea de tipo hemicraneal, periódica y de suficiente gravedad para causar incapacidad verdadera, como sugirieron inicialmente los trabajos de McKenzie y posteriormente de Paterson; este último comunicó en 110 pacientes un 14% de cefalea migrañosa como primer síntoma; esto pudiera parecer excesivamente elevado si se tiene en cuenta el trabajo de Lees, el cual no encontró un solo caso de MAV en el estudio de 300 pacientes con migraña. Se pueden presentar otros tipos de cefalea asociados a la hemorragia, y otros que pudieran resultar de la distensión de la duramadre o de un seno venoso, así como de la dilatación de las arterias aferentes.^{38,39,40}

Déficit neurológico

Se desarrolla frecuentemente en presencia de una MAV grande, y se muestra clínicamente por la progresión de un déficit neurológico focal en un período variable de tiempo. Este fenómeno puede resultar de la destrucción directa del tejido cerebral por un hematoma en expansión o por la presencia de fenómenos compresivos o isquémicos.¹⁷

El proceso compresivo global se traduce en un incremento de la presión intracraneal, que puede resultar de una hidrocefalia, un efecto de masa en las grandes MAV o hematomas, mientras que el proceso compresivo local es el resultado de la compresión local directa de las estructuras neurales y

puede expresarse como hemispasmo facial, neuralgia trigeminal o pérdida de la visión por compresión de nervios ópticos.⁴²

La isquemia depende de una compleja combinación de la presión arterial sistémica local, y la presión venosa e intracraneal. Al existir el fenómeno del ‘robo vascular’, ocurre un intento inicial de compensar con la autorregulación cerebral; pero, cuando el tiempo progresa y el flujo a través de la MAV se incrementa, la autorregulación no es capaz de compensar la disminución de la presión sanguínea local y, como consecuencia, el cerebro adyacente, que comparte el flujo sanguíneo con las MAV, se torna progresivamente isquémico. El incremento de la presión venosa empeora, además, la afectación de la circulación cerebral como resultado de la disminución de la presión de perfusión de los tejidos vecinos.^{28,43}

Ayuda Diagnóstica.

Radiografías de cráneo

Deben realizarse todas las vistas, que pueden mostrar agrandamientos de surcos vasculares y calcificaciones anormales. Si la porción intracavernosa de la arteria carótida interna alimenta a una MAV, el surco carotídeo a cada lado del piso selar se agranda considerablemente. La visualización de calcificaciones intracraneales es más rara en las radiografías convencionales. Puede haber signos de erosión por el efecto de masa directa de la MAV, o inespecíficos con relación al aumento crónico de la presión.⁴⁴

Angiografía cerebral selectiva y superselectiva

Es el estudio de elección, tanto para el diagnóstico como para la conducta a seguir, pues provee las imágenes del sistema vascular de mayor resolución, que permiten la caracterización morfológica y la planificación del tratamiento. Es importante que el estudio se realice lo más cercano posible a la ejecución del tratamiento definitivo, ya que, como se sabe, las MAV cambian su tamaño y patrón de drenaje con el tiempo; además, algunos vasos que no se veían inicialmente, al estar comprimidos por un hematoma, se evidencian en un estudio evolutivo semanas después.⁴⁵

Aunque depende de la localización, en la mayoría de los casos se debe realizar la angiografía de los cuatro vasos, con inclusión de ambas carótidas externas. Generalmente, se realiza en dos etapas: primero, una angiografía selectiva de la MAV y de la vascularización cerebral, y, a continuación, la angiografía superselectiva del nido malformativo.

Una angiografía selectiva completa debe proveer la siguiente información: ⁴⁶

1. Territorio o territorios arteriales envueltos en la irrigación de las MAV.
2. Arterias aferentes individuales.
3. Valoración de cambios angiopáticos arteriales secundarios al alto flujo: estenosis, dilataciones arteriales, vasos dolicoectásicos o aneurismas relacionados con el flujo.
4. Evaluación general del nido (tamaño, forma, presencia de fístulas arteriovenosas, grandes ectasias o condiciones del flujo).
5. Territorios venosos envueltos en el drenaje de las MAV, así como las venas de drenaje individuales.
6. Cambios angiopáticos venosos resultantes del alto flujo: alto flujo en el seno dural, trombosis venosa, dilataciones o estenosis venosas, presencia de varices.
7. Definición del patrón venoso del cerebro.
8. Signos indirectos de robo vascular.

La angiografía selectiva, a pesar de ser muy útil, tiene varias limitaciones. La sobreproyección de las venas de drenaje temprano con las aferencias arteriales pueden dificultar la visualización de pequeñas arterias aferentes o aneurismas relacionados con el flujo, especialmente en las cercanías del nido; además, la deficiente angioarquitectura intranidal que se logra hace que algunos pseudoaneurismas, FAV directas y pequeñas venas de drenaje accesorias no se detecten.⁴⁶

1. La realización de una angiografía superselectiva complementa el estudio anterior y debe proveer la siguiente información:
2. La anatomía, configuración y hemodinamia de los segmentos distales de las arterias aferentes.
3. Detalles de la unión arterionidal.
4. Valoración detallada del nido (compartimentos, FAV intranidales, porciones plexiformes y ectasias intranidales).
5. Detalles de la unión venonidal.
6. Anatomía, configuración y hemodinamia de los segmentos proximales de las venas de drenaje.

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

En la mayoría de los casos, el procedimiento se realiza por el clásico método de Seldinger, por vía arterial transfemoral; no obstante, una vía alternativa que evita la necesidad de reposo obligado durante al menos 6 horas para evitar el sangrado o la formación de pseudoaneurismas, es la vía transradial, cuya principal limitación hasta la fecha es el número de complicaciones, que llega al 9%, principalmente la oclusión asintomática de la arteria radial en el 6%.

La generalización actual de angiógrafos que brindan la posibilidad de imágenes en sustracción digital donde se sustrae el hueso, ha favorecido la interpretación adecuada del estudio, principalmente en MAV pequeñas, diagnóstico de los aneurismas asociados y la obtención de información sobre las características hemodinámicas de la MAV.⁴⁷

Angiografía transoperatoria

La utilización de la angiografía transoperatoria posresección permite conocer intraoperatoriamente el grado de resección antes del cierre del cráneo. El reconocimiento y corrección de los defectos técnicos permite reducir la necesidad de otra cirugía y, con ello, disminuir potencialmente las complicaciones posoperatorias, además de evitar resecciones excesivas que pudieran incluir estructuras vasculares no implicadas en las MAV.⁴⁸

Esto lo han demostrado evidentemente autores como Barrow y Dawson, quienes, con la utilización de este método confirmatorio en el 100% de sus 39 pacientes operados de MAV, encontraron remanentes de nido malformativo en siete casos (17,9%), en los que se produjo, como resultado, una modificación de la secuencia quirúrgica, pues hubo que realizar la exéresis del remanente.

A pesar de sus ventajas, hay que tener en cuenta que la realización de una angiografía intraoperatoria expone al paciente a un riesgo de complicaciones neurológicas graves adicionales del 0,3-0,4% y prolongar el tiempo quirúrgico un mínimo de 20 min y, como promedio, de una hora.^{49,50}

Se puede establecer que las ventajas generales del uso de la angiografía intraoperatoria en la cirugía resectiva de las MAV son:

1. Documentar la obliteración completa de la MAV, como principal aplicación.
2. Detectar las MAV en pacientes que van a una cirugía urgente para evacuar un hematoma sin angiografía preoperatoria.

3. Ayudar en la localización de MAV pequeñas.
4. Conocer el resultado de la embolización intraoperatoria, si se realiza.
5. Determinar cuándo una arteria aferente es de paso o nutricia de la MAV.

Aunque depende de la habilidad y experiencia quirúrgica del cirujano, este proceder es capaz de demostrar remanentes de nido malformativo hasta en el 8% de los pacientes, y tiene, además, un índice de falsos negativos, como se evidencia en la serie de Munsch et al; en ésta, de 17 pacientes a quienes, además de la angiografía transoperatoria con resultados negativos, se les realizó un nuevo estudio tardío, en tres casos se demostró la presencia de remanentes de ovillo (18%).⁵¹

TAC de cráneo

Se debe realizar este estudio con o sin la administración de contraste yodado, y no se excluyen mutuamente.

Estudio simple

Es ideal para el diagnóstico de las hemorragias agudas, que usualmente aparecen como imágenes hiperdensas en relación con el parénquima cerebral, y permite distinguir también la localización exacta de la sangre en los compartimentos subaracnoideo, intraventricular o intraparenquimatoso. Se pueden observar áreas de calcificación dentro del nido malformativo hasta en el 25% de las lesiones, y se observan, además, las regiones de daño tisular como zonas hipodensas, donde las áreas de los hematomas antiguos quedan como cavidades quísticas discretas, mientras que los infartos, el edema o las gliosis se ven como áreas hipodensas más difusas. La hidrocefalia se diagnostica fácilmente.¹⁶

Estudio contrastado

Las MAV aumentan su densidad tras la inyección de un medio de contraste, debido a que son áreas ocupadas por vasos sanguíneos. Pueden constatarse aneurismas grandes asociados o no con el flujo, así como dilataciones venosas. Es típico el realce del nido malformativo y de las grandes venas de drenaje, mientras que las áreas de infarto o de gliosis tienden a no captar. Típicamente, la apariencia en la TAC es una región del cerebro isodensa que resalta marcadamente después de la infusión de contraste intravenoso, donde se demuestran estructuras radiadas serpentinosas que nacen desde la lesión.^{52, 53}

La captación de contraste y el hecho de que en ocasiones evidencian signos de compresión ventricular con áreas hipodensas adyacentes, pueden favorecer la confusión con lesiones tumorales.

RM de cráneo

Es excelente, y más sensible que la TAC, para estudiar las MAV, tiene la ventaja de ser un estudio no invasivo, donde no hay necesidad de inyectar contraste y con una resolución de imagen en los tres planos mucho mejor, aunque tiende a identificar la lesión con una extensión mayor que la mostrada por la TAC. Como la sangre en rápido movimiento no puede reflejarse en las técnicas convencionales de giro-eco, la vascularización normal aparece como regiones hipointensas, de ausencia de señal, tanto en T1 como en T2, y se ven los vasos dentro del nido malformativo como una colección o red de ausencia de señal. Es un estudio muy útil para el diagnóstico y evolución de la hemorragia, ya que el sangrado agudo contiene una alta concentración de desoxihemoglobina en los hematíes intactos y es isointenso en T1 e hipointenso en T2, lo cual permanece sin cambios durante 24 horas hasta que la desoxihemoglobina se convierte en metahemoglobina, y, en este

momento es hiperintenso en T1 y T2. Después de pocas semanas, la metahemoglobina se convierte en hemosiderina, que es hipointensa en T1 y T2.⁵⁴

Típicamente, la hemoglobina dentro del coágulo evoluciona progresivamente; comienza por fuera y progresa lentamente hacia el centro, lo cual resulta en anillos de hipo e hiperintensidad en los hematomas en resolución. Alguno de los aneurismas asociados a las MAV se pueden ver en la RM, cuando tienen más de 5-10 mm y si el flujo dentro de él es lo suficiente para generar una ausencia de señal.

Pueden verse, además, los aneurismas trombosados como una lesión redondeada que contiene material con imagen de sangre coagulada. La RM es ideal en las lesiones de fosa posterior, donde las imágenes de TAC son subóptimas, al igual que para precisar el edema perilesional, la encefalomalacia y la gliosis, que sí se definen bien en T2.^{55-58.}

Las MAV pequeñas, ocultas al diagnóstico angiográfico, que se presentan con una TAC normal, se hacen obvias con la RM, y aparecen como zonas focales de alta intensidad de señal. La RM permite visualizar en detalle la anatomía intracraneal, lo que es muy útil para seleccionar los posibles corredores hacia la lesión, y permite identificar previamente las áreas corticales y subcorticales elocuentes de manera estructural y funcional.

Sobre la base de los estudios de Bengler et al, un método indirecto para localizar la corteza somatosensitiva y motora primaria se inicia con la correcta localización de la fisura central o de Rolando; con el empleo de un corte axial en T2 cerca del vértex, esta fisura y el surco precentral se ven aproximadamente paralelos y corren anterolateralmente con un ángulo de 60-70° desde la línea media; pero entre ambas, la fisura rolándica es posterior, es más profunda y generalmente llega a la línea media. El surco frontal superior, que corre paralelo a la fisura interhemisférica, en casi todos los casos intercepta en ángulo recto al surco precentral.^{57-59.}

Angio Resonancia Magnética

Tiene la ventaja de ser un método no invasivo y, por ende, es más seguro. Permite generar estereoinágenes de los vasos sanguíneos; puede superponerlas a las estructuras anatómicas y, además, puede mostrar el árbol arterial y venoso de forma conjunta o independiente. Sus principales limitaciones incluyen una pobre resolución, la imposibilidad de aislar una arteria específica y la no correlación del flujo sanguíneo con el tiempo, por lo que, hasta la fecha, nunca reemplaza a un estudio angiográfico convencional.

Estudios funcionales de las MAV

Función parenquimatosa

1. Tomografía por emisión de positrones (PET). En la práctica es un método cuyas determinaciones se realizan indirectamente a partir de medidas de la utilización de glucosa y del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Se estimulan las áreas cerebrales en estudio mediante diversas tareas que se indican al paciente, para, con ello, medir el gradiente de la actividad cerebral. El metabolismo de la glucosa se mide con la fluorodeoxiglucosa marcada, y para las estimaciones del FSC se utiliza agua marcada con oxígeno radioactivo; la combinación de ambos es la que provee la mayor información. Su utilidad fundamental radica en poder determinar la proximidad de la MAV a las áreas elocuentes, además de las áreas en riesgo de isquemia, donde inicialmente se constata una disminución del FSC con preservación del consumo metabólico de glucosa. La fusión de este estudio con la RM ha permitido obtener una imagen anatomofuncional e incluso permitir la realización de planificaciones estereotácticas con un margen de error de 0,32-2,22 mm en la traslación y de 0,32-1,70° en la rotación.⁶⁰⁻⁶²

2. Resonancia magnética funcional (RMf). La realización por el paciente de actividades de activación resulta en incrementos localizados del FSC, que pueden registrarse mediante secuencias de imágenes con la sensibilidad apropiada para los electrones libres de la oxihemoglobina. Los mapas de activación deben construirse con una cuidadosa corrección de los movimientos y con el conocimiento de la presencia de las grandes estructuras venosas. Este estudio ha permitido, antes de la cirugía y con una aceptable correlación con el cartografiado transoperatorio (1 cm), determinar la transposición del área del lenguaje en pacientes con MAV del lado izquierdo, así como demostrar la función sensoriomotora dentro del nido malformativo.⁶³⁻⁶⁵

3. Magnetoencefalografía (MEG). Es un método no invasivo que utiliza los flujos magnéticos de las neuronas corticales y los correlaciona temporalmente con la estimulación de las áreas corticales, principalmente sensorial y motora, con una resolución espacial extremadamente fina. Se utiliza preoperatoriamente para la determinación de la distancia de las MAV con las áreas elocuentes y, a pesar de tener un campo de visión estrecho, aventaja a la RMf en el menor número de falsos negativos y el poder de localización de la función cerebral por debajo de la corteza.^{66,67.}

Tratamiento.

El tratamiento actual de las MAV cuenta con tres opciones de tratamiento bien establecidas, que son, en orden ascendente de invasividad, la radiocirugía, la terapia endovascular (embolización) y la resección microquirúrgica. La decisión de qué tratamiento se le debe ofrecer a un paciente con una MAV cerebral depende del propio riesgo, relacionado con la evolución de la lesión, y el riesgo relacionado con cada modalidad de tratamiento en particular.

En 1986, Spetzler y Martin propusieron un sistema de gradación basado en el tamaño, la elocuencia del cerebro y el patrón de drenaje venoso. El tamaño de la MAV se obtiene a partir del mayor diámetro del nido malformativo, medido en cualquier dirección mediante angiografía o, más frecuentemente, una RM.²¹

Tratamiento Quirúrgico.

La extirpación microquirúrgica tiene la más larga historia de uso para el tratamiento definitivo de los pacientes seleccionados con malformaciones arteriovenosas y ofrece la mejor oportunidad de cura inmediata en pacientes considerados de alto riesgo de hemorragia. La cirugía es complicada y con frecuencia requiere una planificación detallada con la revisión de los estudios de imagen.

Un factor importante en la recomendación de la terapia es una evaluación de riesgo quirúrgico. Lesiones múltiples o grandes, los de las zonas cerebrales elocuentes, y aquellos con drenaje venoso profundo son más difíciles de extirpar con seguridad. Muchos cirujanos utilizan estas consideraciones para la construcción de un sistema de clasificación (escala de calificación Spetzler-Martin) que evalúa el riesgo quirúrgico. El género femenino también puede aumentar el riesgo quirúrgico. Una modificación de la escala de calificación Spetzler-Martin que complementa la información de neuroimagen con características clínicas (edad, género, discapacidad línea de base), puede funcionar mejor en la predicción de riesgo quirúrgico, actualmente otras escalas de calificación también se están evaluando para este propósito.⁵

La indicación de intervención quirúrgica debe ser siempre electiva y no de urgencia, ya que las dificultades y retos que estas lesiones presentan permiten poca tolerancia a las sorpresas. Un procedimiento de urgencia debe realizarse sólo en presencia de un hematoma intraparenquimatoso o

subdural que, por su efecto de masa, afecte a la vida del enfermo, y, en ese caso, el procedimiento sólo se encaminará a la evacuación del mismo.

Abordajes quirúrgicos según la localización Aunque finalmente depende de la experiencia de cada cirujano en particular, de forma general se pueden organizar de la siguiente manera:

- ✚ Pterional: se utiliza para las MAV de las regiones frontolateral, frontobasal, insular anterior, temporopolar, amigdalohipocampal y orbital. – Frontotemporal amplia: para las MAV insulares y temporales.
- ✚ Paramediana frontal y frontoparietal: para las MAV callosales anteriores medias y dorsales y las paramedianas. – Occipital lateral: para las MAV laterales, dorsales y basales del lóbulo occipital.
- ✚ Occipital paramedianas: para las MAV occipitales mediales y paramediales, paraesplénicas, esplénicas, talámicas posterodorsales y las de la vena de Galeno. – Suboccipital medial: para las MAV de la línea media vermianas superiores, medias e inferiores, así como las paravermianas.
- ✚ Suboccipital paramediana: para las MAV hemisféricas y de la convexidad cerebelosa.
- ✚ Suboccipital lateral: para las MAV del ángulo pontocerebeloso y pontinas dorsolaterales. Las malformaciones supratentoriales profundas tienen una forma particular de dividirse para su tratamiento quirúrgico:
- ✚ Caudotalámicas: localizadas en la región anterior de los núcleos subcorticales. Las que son laterales a la cápsula interna se abordan a través de una craneotomía frontal estándar, mientras las dorsomediales y ventromediales son más difíciles de abordar, por estar envueltos en el sistema límbico, el hipotálamo y el sistema venoso profundo. Se abordan por una craneotomía parasagital unilateral y un abordaje trascallosal o transventricular.
- ✚ Talamoestriadas: localizadas en el suelo del ventrículo lateral y el triángulo; se recomienda un abordaje parietooccipital transcortical-transventricular para las lesiones laterales grandes y que penetran al cuerno temporal, y un abordaje trascallosal posterior para las cercanas a la línea media.
- ✚ Estriadas: situadas en la región del núcleo lenticular y la cápsula externa; se abordan por una craneotomía pterional y un abordaje transilviano.⁶⁸

Fases de la exéresis de las MAV cerebrales.

Identificación y eliminación de los vasos aferentes. Disección circunferencial. Disección del vértice. Liberación del pedículo vascular venoso final y exéresis de la MAV. Hemostasia absoluta.⁶⁸

Técnica operatoria.

El moderno tratamiento microquirúrgico de las MAV considera como la técnica estándar a la microdisección juiciosa con electrocoagulación bipolar, bajo visión microscópica. En los pacientes con MAV de localización corticosubcortical se realiza con una amplia abertura de la aracnoides alrededor de la lesión, y se exponen con ello las arterias y venas mayores. En las MAV profundas se

deben abrir ampliamente las fisuras y surcos alrededor de la lesión, con el objetivo de exponer las aferencias y drenajes del nido, y se crea así un plano de disección.⁴⁷

Se identifica una arteria cortical engrosada o, alternativamente, una vena de drenaje arterializada, para, en su seguimiento, encontrar el nido malformativo; después, el plano se continúa lo más cercano posible a los bordes de la lesión, fase en la cual es fundamental coagular y cortar sólo las arterias aferentes y las venas de drenaje pequeñas preservando las arterias de paso y teniendo cuidado de no incluir las venas mayores de drenaje hasta que todas las aferencias al nido se seccionen; se logra así la disminución de la presión intranidal y, con ello, el sangrado transoperatorio.

Esta técnica, también denominada ‘disección circunferencial’, permite seguir el plano e impedir que una parte de ésta quede sin resecar y origine eventos hemorrágicos posoperatorios, además de disecar y seguir las aferencias hasta su entrada en la MAV, punto en el cual debe coagularse y cortarse (arterias terminales); se ha de tener siempre en cuenta que, aunque se agrandan groseramente y son tortuosas y con aspecto anormal, en realidad son partes dilatadas de la verdadera circulación normal, e irrigan al tejido nervioso más distal; por esta razón, la ligadura de las arterias nutricias es sólo permisible para las ramas que penetran totalmente en la derivación o shunt, y no para la arteria nutricia a distancia de la MAV.

La disección se continúa en forma cónica hasta el vértice, que, luego de dividirse, debe dejar a la MAV ‘colgada’ del pedículo venoso fundamental, que se coagula y corta. La parte más difícil de la disección es en la más profunda o vértice, región que generalmente se empotra profundamente en el parénquima y que, como resultado de la fragilidad de las aferencias a este nivel –paredes muy finas–, la no existencia de una aparente interfase parénquima-lesión, además de la profundidad del campo quirúrgico a ese nivel, se dificulta el manejo del sangrado por esas arterias.

La resección circunferencial permite que MAV grandes se puedan retraer y comprimir, y crearse un corredor quirúrgico mayor y exponerse los frágiles vasos de vértice, que, de no responder a la coagulación, se tratan con presillamiento con miniclips en su porción proximal y luego coagulación y corte. Se ha sugerido abordar la MAV a través de una vena de drenaje secundaria, pero esto requiere la presencia de más de una eferencia.^{47,68}

La vena de drenaje seleccionada se liga y corta para usarse como muñón o pedículo. Así, se trabaja desde el extremo venoso (‘disección retrógrada’) y las arterias alimentadoras que realmente finalizan en la MAV pueden visualizarse rápidamente durante la separación progresiva del plano de disección. Los vasos de más de 1 mm de diámetro, además de coagularse, deben pinzarse. El parénquima nervioso dentro del intersticio, por lo general, es gliótico, no funcional, y, tras su resección, no produce déficit. La presencia de venas arterializadas tiende a causar confusión con las aferencias.

Se debe tener especial cuidado con la obliteración prematura de una vena fundamental de drenaje, ya que se asocia con hiperemia y hemorragia. Con ánimo de evitar este incidente, siempre es útil recordar lo siguiente: las venas tienen paredes más finas y son menos turgentes que las arterias de igual tamaño; tienden a tener mayor diámetro, pero, a la vez, se comprimen más fácilmente con la punta del bipolar; la aplicación de una presilla temporal permite definir cuándo las pulsaciones vienen o se alejan de la MAV, y durante la coagulación, con la aplicación de una descarga del bipolar, la retracción de las venas es considerablemente mayor.^{47,68}

Aneurismas asociados.

La alta frecuencia de aneurismas asociados con las MAV, el riesgo asociado de su ruptura antes, durante o inmediatamente después de la resección de una MAV, principalmente en las mujeres, así como las dificultades para saber cuál de las lesiones fue la que sangró, ha hecho que los mismos se dividan para su tratamiento en varios grupos:

- ✚ Los que nacen de sitios característicos en arterias no directamente nutricias (incidentales). En estos pacientes se sugiere el tratamiento endovascular con coils o el presillamiento quirúrgico previo al tratamiento definitivo de la MAV.
- ✚ Los que nacen de sitios característicos de arterias alimentadoras mayores, de ser posible se presillan durante la resección de la MAV. Se recomienda el tratamiento simultáneo cuando ambas lesiones están muy próximas y se accede por el mismo abordaje, y cuando el tamaño de la MAV permite la resección quirúrgica en una sola etapa; es decir, que no debe modificarse la técnica original para facilitar su oclusión, ya que disminuyen de tamaño cuando las arterias alimentadoras se tornan pequeñas.
- ✚ Los aneurismas múltiples en sitios inusuales de una arteria alimentadora mayor no es necesario tratarlos, ya que se ha demostrado que tienden a desaparecer. Es fundamental realizar una angiografía posoperatoria inmediata para garantizar la resección total, y, con ello, asegurar la curación del paciente e incluso, en determinadas ocasiones, ganar en orientación durante el procedimiento quirúrgico.

La cirugía como tratamiento de las MAV tiene el objetivo de evitar un futuro sangrado, y se ha recomendado ampliamente para el tratamiento de las MAV de grados I-III de la clasificación de Spetzler y Martin que se encuentren en áreas quirúrgicas accesibles. La indicación quirúrgica en los pacientes con grado IV o V sólo se concibe cuando han ocurrido hemorragias intracraneales repetidas o existe un deterioro neurológico progresivo marcado. Tiene la ventaja de ser la única modalidad de tratamiento que provee un grado de obliteración angiográfica inmediata cercana al 100%, con un intervalo de déficit neurológico temporal del 20-35% y permanente del 4-6%, y una mortalidad en las MAV de menos de 3 cm en las mejores series del 0-1%.⁶⁸

A pesar de obtenerse tan buenos resultados, la cirugía tiene varias limitantes en cuanto a costos, que son: Promedio de las estancias hospitalarias más prolongado (promedio: 23 días), Morbilidad

posoperatoria inmediata más elevada (promedio: 27%), casi seguridad de necesitar rehabilitación en un número significativo de pacientes.

Radiocirugía Estereotáctica.

Desde la primera descripción del método estereotáctico aplicado a la radiocirugía cerebral, hecha por Leksell en 1951, donde ya definía a la radiocirugía como ‘la destrucción a cráneo cerrado de un blanco intracraneal estereotácticamente por medio de una dosis única de radiaciones ionizantes, entregadas a través de un sistema de haces convergentes en el blanco’, hasta 1972, en que Steiner comunica el empleo de un bisturí de rayos γ o gamma knife (GK) para el tratamiento de una MAV. Las MAV cerebrales son todavía, en la actualidad, una de las principales aplicaciones de la radiocirugía.⁵

Para la aplicación del tratamiento se han utilizado fundamentalmente los llamados GK, basados en el empleo de fuentes convergentes fijas de cobalto (actualmente, su más moderno modelo es C, al cual se le ha incorporado el posicionamiento automático del paciente), y los sistemas de aceleradores lineales de partículas (AL), que emplean rayos X de alta energía –X Knife–, con sus más recientes aplicaciones de la robótica, ciber knife, para evitar la utilización de anillos estereotácticos, y los microcolimadores multilaminares, que permiten su adaptación a las configuraciones irregulares de las MAV; con menos frecuencia, se emplean los los ciclotrones, que utilizan partículas α y protones.⁵

Como resultado de las bases teóricas, los elementos físicos empleados y las características de la radiación electromagnética, no se observan diferencias significativas en los resultados clínicos publicados, pero sí en cuanto a su valor de adquisición e instalación: los GK son diez veces más caros que los AL, si tenemos en cuenta que los AL son equipos ya instalados y en uso en la radioterapia convencional, y sólo se necesita su adaptación para este fin, mientras que los GK se emplean exclusivamente para la radiocirugía. El efecto biológico final de la radiocirugía es producir radionecrosis en los tejidos y, con ello, la oclusión de una MAV. Para la planificación de las dosis se utiliza la combinación de imágenes de TAC o RM, por su capacidad de tridimensionalidad, y de angiografía, para delimitar las dimensiones máximas del nido.^{5,68}

Los factores que favorecen esta modalidad son su simplicidad, menor invasividad, riesgo asociado bajo y retardado, y su menor coste, al requerir menos recursos y menor estancia hospitalaria. Se ha reconocido a esta modalidad como una de las opciones de tratamiento más efectiva y menos invasiva, que alcanza un intervalo de obliteración a los dos o tres años del procedimiento en el 60-89% de los casos; esto se correlaciona de forma inversamente proporcional con el volumen del nido, ya que se logra un 100% de obliteración en los menores de 1 cm³, 85% en los que tienen un volumen de 1-4 cm³ y un 58% en los que tienen 4-10 cm³. Colombo et al, también han estudiado esta relación, pero respecto al diámetro de la MAV, y encontraron un 96,5% de obliteración en las menores de 15 mm, 73,9% en las que su diámetro varió entre 15 y 25 mm, y 33,3% en las mayores de 25 mm. Un factor también fundamental es la dosis en los márgenes de la MAV, ya que, cuando es de 15 Grey (Gy), la obliteración completa obtenida es del 56,5%; pero, cuando es de más de 20 o 25 Gy, se obtiene un 66,7 y 87,5%, respectivamente.^{68,69,70.}

El éxito de la obliteración de la MAV con radiocirugía depende del tamaño de la lesión y la dosis de radiación. La cura completa es considerablemente mayor con lesiones más pequeñas; un 80 por ciento de la tasa global de obliteración a tres años se presenta con lesiones de 3 cm o menores. Las lesiones más grandes han informado tasas de obliteración que van de 30 a 70 por ciento en tres años. Las MAV cerebrales con un nido difuso o neovascularización asociada tenían menos probabilidades de lograr una cura radiográfica en una serie clínica de 248 pacientes. A pesar de las tasas de éxito inicialmente más baja para la obliteración observada angiográficamente en MAV cerebrales más grandes a 3 cm, una cierta cantidad de pacientes presentan reducción del volumen de la lesión (media del 66 por ciento).⁵

La tasa de éxito de obliteración de la AVM cerebral varía con la cantidad de radiación administrada a la lesión. Las dosis de 16, 18, y 20 Gy se asocian con tasas de obliteración de aproximadamente 70, 80, y 90 por ciento, respectivamente. En una serie, las lesiones del tronco cerebral se asociaron con tasas de obliteración más bajas, tal vez debido a la dosificación de radiación más conservadora. La dosis de radiación se selecciona generalmente de acuerdo con un protocolo que tiene en cuenta el tamaño y localización de la lesión.⁵

La repetición del tratamiento con radiocirugía es eficaz para la obliteración completa en aproximadamente 60 a 80 por ciento de los pacientes con malformaciones arteriovenosas cerebrales residuales, dependiendo del tamaño y otros factores.

Complicaciones del tratamiento.

Las complicaciones después de la radiocirugía incluyen necrosis, lo que puede producir nuevos déficits neurológicos y convulsiones. En un estudio multinacional que incluyó 1.255 pacientes sometidos a la radiocirugía por MAV cerebrales, las complicaciones relacionadas con el tratamiento se desarrollaron en 102 pacientes (8%), que incluyen las lesiones del parénquima, déficit de pares craneales, convulsiones, dolores de cabeza, y la formación de quistes. Los síntomas fueron incapacitantes en el 21%, fatal en dos, y se resolvieron completamente en 42 (41%). El riesgo de necrosis por radiación con déficit neurológico permanente es de 1 a 3 por ciento en la mayoría de los informes.⁵

La incidencia de complicaciones está relacionada con la ubicación AVM cerebral y el volumen tratado. Las ubicadas en Tálamo, ganglios basales y del tronco cerebral son particularmente propensas al desarrollo de los déficits después de la radiocirugía. El riesgo de complicaciones también está relacionado con la dosis de radiación dirigida al tejido circundante.⁵

El riesgo de complicaciones se incrementa también en grandes MAV cerebrales que requieren volúmenes de tratamiento más grandes. En una serie de 73 pacientes, de los cuales la mitad de las malformaciones arteriovenosas cerebrales eran > 3 cm de diámetro, la incidencia de anomalías de imagen después del tratamiento y las complicaciones clínicas aumentó con el incremento de volumen de tratamiento. En los pacientes cuyo volumen de tratamiento fueron > 14 ml y que recibieron una dosis ≥ 16 Gy, la incidencia de anomalías de IRM después del tratamiento fue del 72 por ciento y 22 por ciento de la resección necesaria para la necrosis por radiación. La tasa de hemorragia post-tratamiento también fue mayor para los volúmenes de tratamiento ≥ 14 ml (7,5 frente a 2,7 por ciento por persona por año).

La Radiocirugía repetida también se asocia con un aumento de complicaciones; pero la tasa no es claramente una contraindicación. En una serie de 15 pacientes que se sometieron a dos radiocirugías con una dosis media por sesión de 18 Gy y 21 Gy, tres (20 por ciento) tuvieron complicaciones inducidas por la radiación permanente. No se produjo re sangrado en 137 pacientes de seguimiento.⁵

Desarrollo del Protocolo.

El Hospital General de México inicia su construcción en el año 1896 siendo inaugurado el 5 de febrero del 1905 por el entonces presidente de México, Porfirio Díaz. En 1940 se implementa la primera planta de Radón en Latinoamérica para el tratamiento de pacientes con diferentes patologías, es hasta el 09 de Diciembre de 1999 cuando se inicia el tratamiento mediante Acelerador Lineal (LINAC) para el tratamiento de radiocirugía por estereotaxia.

Diversos componentes son necesarios para realizar una radiocirugía basada en el LINAC. Primero, se necesita un LINAC con habilidad de generar fotones en rangos de 4–10 MV. El LINAC debe tener un apropiado mecanismo para la relación exacta espacial entre el isocentro y las múltiples posiciones del gantry y la mesa. Un número de accesorios también son requeridos como una funda para el marco cefálico, un freno para la mesa, una funda para los colimadores y una variedad de colimadores con rangos de apertura de 4–40 mm de diámetro. El sistema de localización estereotáxica incluye accesorios como tomografía computada (TC) o resonancia magnética (RM) y si es requerida angiografía, un marco cefálico estereotáxico de metal, postes de fijación, clavijas de fijación, una funda para el marco cefálico en la cama del tomógrafo o resonador magnético y finalmente el sistema de planeación, incluyendo el software y el hardware en la computadora.

El sistema de radiocirugía con LINAC ha sido usado para tratar lesiones anatómicas incluyendo las siguientes entidades patológicas:

Enfermedades benignas, meningiomas, neurinoma del acústico, adenoma hipofisario, malformaciones arteriovenosas, neuralgia del trigémino y otros trastornos funcionales. Tumores malignos, metástasis, gliomas y otras neoplasias malignas.

Criterios de Inclusión.

Los pacientes que recibieron tratamiento con Radiocirugía fueron evaluados previamente en sesión médica con la participación de médicos especialistas del área de Neurocirugía, Radio-Oncología y Física Médica, evaluando las siguientes características:

- Pacientes con escala funcional ECOG 0-1.
- Malformaciones Arteriovenosas confirmadas por Angiografía, Angio Resonancia, Angio tomografía.
- Se aceptó ofrecer tratamiento a MAVs de cualquier tamaño y cualquier sitio anatómico.
- Pacientes tratados con cirugía previa o embolización previa y persistencia de sintomatología o residual por estudio de imagen.
- Pacientes previamente radiados, con informe detallado.
- Pacientes con crisis convulsivas con tratamiento anti comicial.
- Se firmaron consentimientos médico-legales previó informe detallado al paciente y familiar.
- Pacientes con estados de ansiedad o alteraciones psicomotrices con adecuado control médico.

Criterios de Exclusión.

Se excluyeron a todos aquellos pacientes que presentaron estado funcional deteriorado, poco cooperadores, sin control médico en caso de crisis convulsivas, estados de ansiedad o alteraciones psicomotrices o aquellos que no aceptaron el tratamiento.

Variables.

Se evaluaron:

- ✚ Edad de presentación,
- ✚ Forma de presentación
- ✚ Antecedentes patológicos relacionados a la MAV o tratamiento
- ✚ Dosis
- ✚ Sitio de afección
- ✚ Respuesta de acuerdo a la dosis de radiación
- ✚ Respuesta dependiente del tamaño, mayor o menor a tres centímetros
- ✚ Respuesta a la edad
- ✚ Secuela posterior al tratamiento.
- ✚ Se evaluaron en diferentes periodos de tiempo, a un año, a cinco años y máximo a 7 años

Material y Métodos.

Se evaluaron los pacientes tratados en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, se revisaron los expedientes clínicos del servicio de Neurocirugía, Radiocirugía, así como los estudios de imagen de control (Tomografía, Resonancia Magnética o Angiografía), se verificó el plan de tratamiento en el sistema de Radiocirugía Brainlab con energía de fotones de 6Mv y colimador multihojas, equipo de simulación y tratamiento.

El equipo utilizado para el procedimiento de radiocirugía consta de:

- ✚ Resonancia Magnética.
- ✚ Tomógrafo para la simulación.
- ✚ Acelerador Lineal marca y modelo *Varian 21 EX*
- ✚ Software para Radiocirugía BrainSCAN de BrainLAB 5.31
- ✚ El seguimiento se llevó a cabo en el servicio de Radioterapia y Neurocirugía, con evaluación cognitiva, psiconeurológica
- ✚ Estudios de imagen periódicos cada 6 meses durante los primeros 3 años y posteriormente una vez al año.

Se utilizaron tablas dinámicas con el Software Excel de Windows 10, se presentan las tablas de contenidos agrupados de los pacientes tratados, se presentan graficas que representan los resultados presentes.

Se llevó a cabo la recolección de datos del periodo comprendido de Abril a Mayo del 2015, en el mes de Junio del 2015 se realiza la evaluación de los resultados obtenidos, con la descripción de datos, en Julio del 2015 se realiza por último el informe técnico final.

Estudio de tipo observacional, retrospectivo longitudinal, descriptivo, que corresponde a una revisión de casos.

La planeación del tratamiento de radiocirugía basada en LINAC se inicia almacenando los datos de las imágenes axiales dentro del sistema de planeación de tratamiento de la computadora vía conexión directa con la sala de imagen o mediante archivos. Los programas del sistema de planeación reconstruye las imágenes para mostrarlas, algunos sistemas tienen integrado reconstrucción para TAC, RMN y angiografía. La mayoría de los sistemas requiere delimitar en forma manual el contorno del volumen blanco, así como de otras estructuras de interés como

quiasma óptico y tallo cerebral. Algunos sistemas ofrecen una configuración automática de estos contornos. Paso seguido, se delimita el contorno del volumen tumoral en forma tridimensional y son identificados el isocentro y colimador adecuados. La prescripción de la dosis se selecciona con base en el tamaño de la lesión y a la situación clínica.

Para obtener resultados satisfactorios, la radiocirugía basada en LINAC debe incorporar rígidos sistemas de calidad que pueden dividirse en tres categorías:

- a) Calidad en la adquisición de las imágenes.
- b) Calidad en el LINAC y accesorios relacionados.
- c) Calidad al brindar el tratamiento.

La calidad en el tratamiento debe asegurar que el paciente es tratado reproduciéndose de forma exacta el plan trazado de tratamiento. Un procedimiento de confirmación en la localización del isocentro del tratamiento es mandatorio antes de iniciar éste. Así mismo, una metodología debe realizarse para asegurar que no existan colisiones entre el gantry, mesa, piso y paciente durante la ejecución del tratamiento.

Una vez que el plan de tratamiento generado en la computadora ha sido aprobado y las normas de calidad para el LINAC han sido cubiertas, el paciente es transportado al área de tratamiento y colocado en la cama de tratamiento, y se fija el marco cefálico a su funda o sujetador en la mesa de tratamiento reproduciendo la posición del paciente con la obtenida por imagen diagnóstica. La localización del isocentro de tratamiento seleccionado es entonces confirmado mediante la obtención de placas en AP y lateral mediante doble exposición, usando un colimador con apertura de 1–2 mm de diámetro que es el blanco del isocentro elegido. Las coordenadas estereotáxicas del isocentro son calculadas a partir de las placas tomadas en doble exposición y checadas con las coordenadas del isocentro aprobado en el plan de tratamiento. Una vez que la localización del isocentro ha sido confirmada y el paciente ha sido colocado en posición de tratamiento, los arcos no coplanares de tratamiento son brindados, usualmente en un periodo de 30 – 60 minutos dependiendo del número de arcos requeridos. Al término del tratamiento, el marco cefálico o máscara termoplástica es retirada y el paciente es transportado a hospitalización para su observación o egresado a su hogar, dependiendo de la situación clínica. Dependiendo de las características técnicas del LINAC y de los miembros del equipo multidisciplinario de radiocirugía, el total del procedimiento puede requerir entre 1 a 2 horas, promedio.

Obtención de la información estereotáxica

Se coloca un sistema coordinado de localización sobre el anillo estereotáxico previo a la realización de los estudios de neuroimagen o máscara termoplástica de acuerdo a la evaluación del paciente. En todos los casos llevados a cabo en nuestro estudio se realizó tomografía craneal computada (TC), que se tomó como referencia para la planeación, ya que se considera el estudio de imagen más preciso estereotáxicamente, la TC se realizó a través de un tomógrafo helicoidal en fase contrastada, realizando cortes cada 1-2 mm., con un espesor de 1-2 mm., desde la base hasta la convexidad del cráneo.

En todos los casos se realizó resonancia magnética (RM) previa la cual se fusiono mediante el sistema DICOM y transferidas a un disco optomagnético, para posteriormente ser descargadas a una estación de trabajo con el programa de cálculo para radiocirugía (BrainSCAN de BrainLAB 5.31). Posteriormente los estudios fueron correlacionados para trabajar con la RM conservando la precisión de la TC. Para las malformaciones arteriovenosas se realizó panangiografía cerebral con sustracción digital (PAC), seguida de una TC contrastada.

Planeación

Los pacientes fueron tratados con técnicas a base de Arcos Dinámicos y haces dinámicos conformados distribuidos de forma aleatoria. Las dosis se ajustaron de acuerdo a las tolerancias de los tejidos sanos circundantes, con dosis que oscilaron entre los 15 y 30 Gy.

- 30 tratados con Arcos Dinámicos
- 29 tratados con haces dinámicos conformados

Preparación del acelerador lineal

Al mismo tiempo que se desarrolla la planeación del tratamiento por parte de los neurocirujanos y radiooncólogos, el servicio de Física Médica procede a desarrollar la verificación preliminar de colisiones del LINAC siguiendo el protocolo que se detalla a continuación:

- ✚ Obtener coordenadas del blanco o blancos
- ✚ Obtener copia preliminar del plan de tratamiento
- ✚ Ubicar mesa en coordenadas correspondientes a (0,0,0) estereotáxico
- ✚ Desplazar la mesa en relación al origen estereotáxico hasta hacer coincidir las coordenadas estereotáxicas del blanco con el isocentro del LINAC
- ✚ Anotar las coordenadas de la mesa como referencia
- ✚ Simular arcos con base en el plan de tratamiento y observar colisiones
- ✚ Informar del resultado de la simulación a los médicos que realizan la planeación.

Preparación del paciente

A continuación se detalla el protocolo a seguir en este rubro:

- ✚ Dar indicaciones generales al personal sobre precauciones de NO tocar la mesa durante la simulación del tratamiento, precauciones relacionadas a seguridad y la autorización sólo al personal del equipo físico y médico dentro de la sala.
- ✚ Montar placa posterior de angiografía.
- ✚ Rotar mesa a 0°.
- ✚ Colocar al paciente en la mesa e indicarle que se abstenga de movimientos bruscos.
- ✚ Nivelar anillo (vertical y giro) con nivel de agua.
- ✚ Montar topes de referencia a 0.
- ✚ Montar localizador de blancos en anillo .
- ✚ Verificar que no exista rotación o inclinación (con nivel de agua).
- ✚ Desplazar firmemente marcadores hasta ceros de referencia.
- ✚ Encender marcadores y poner en ceros.
- ✚ Verificar número de plan de tratamiento.
- ✚ Verificación de los ceros por un tercero.
- ✚ Desplazar marcadores hacia coordenadas del blanco.
- ✚ Verificación de coordenadas por un tercero.
- ✚ Desplazar mesa hasta hacer coincidir marcadores con los láseres.
- ✚ Verificación de posición por un tercero (ubicación anatómica de la lesión).
- ✚ Anotar como referencia la posición final de la mesa.
- ✚ Retirar localizador de blancos y colocar en su caja.
- ✚ Firmas del personal de Física Médica que realizó y autorizó esta fase del procedimiento.

Verificación del isocentro por película portal.

Una vez colocada la lesión en el isocentro del gantry del LINAC se procede a tomar 2 proyecciones radiográficas del cráneo (antero–posterior y lateral) con campo abierto de 10 x 10 cm y con

colimador de 2 mm, en doble exposición para determinar de manera visible el isocentro. Las placas se transfieren a la computadora mediante digitalización por medio de un escáner. Se determina con precisión la posición del isocentro en base al plano cartesiano y se da como margen de error un máximo de desplazamiento de 1.0 mm.

Resultados.

Se evaluaron 59 pacientes con diagnóstico de Malformación Arteriovenosa, tratados en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, en el periodo del 09 de Septiembre del 2005 al 17 de Marzo del 2015, mediante Acelerador Lineal Marca y modelo VARIAN SX21, con energía de 6MV.

Epidemiología y Topografía.

La distribución por género fue de 28(47%) mujeres y 31 (53%) hombres.

Se presentaron edades de un rango de 7 a 79 años, con una edad promedio de 23 años, se dividieron en grupos por décadas. El mayor número de pacientes que recibieron tratamiento de radiocirugía se encontraron entre los 10 a 40 años, ocupando el 71% del total los pacientes tratados.

Tabla. Distribución por década.

Rango de edad	Número de Pacientes
<10 años	4 pacientes
10-19 años	17 pacientes
20-29 años	13 pacientes
30-39 años	12 pacientes
40-49 años	8 pacientes
50-59 años	1 paciente
60-69 años	2 pacientes
>70 años	1 paciente
Mediana de edad al tratamiento de 23 años (rango 7-79 años)	

Lo cual concuerda con la literatura en cuanto a la edad de presentación con incidencia mayor entre los 20 a 30 años.

De igual forma los sitios afectados principalmente se encuentran en los hemisferios, en localización supratentorial(84%) e infratentorial (16%), con predominio de presentación involucrando el área Frontal (16%) y en conjunto el área parieto-temporal (35%), como lo reportado en la literatura internacional.

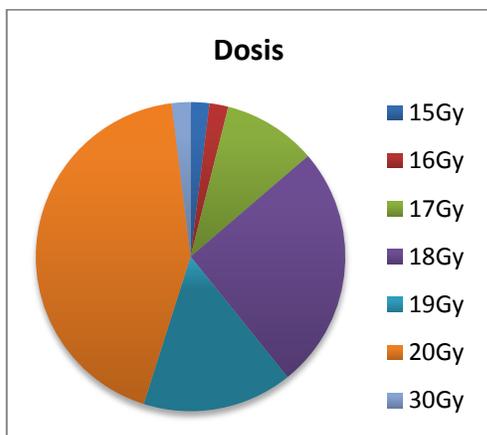
Localización	Número de Pacientes
Cerebelo	3 pacientes
Cuerpo calloso	5 pacientes
Mesencéfalo	5 pacientes
Frontal	10 pacientes
Occipital	6 pacientes
Parietal	8 pacientes
Tálamo	9 pacientes
Temporal	13 pacientes

Dosis.

El plan de tratamiento se definió en sesión médica conformada por Neurocirugía, Radioterapia y Física Médica de acuerdo a la presentación del caso, tomando en cuenta la literatura vigente al momento.

Las dosis de tratamiento oscilaron en 15, 16, 17, 18, 19 y 20Gy en una sesión y un caso de 30Gy fraccionada en 5 sesiones.

En el plan de tratamiento del Hospital General de México predominó la dosis de 20Gy en una fracción (37% de los tratamientos), seguida de la dosis de 18Gy en una fracción (22% de los tratamientos).



Dosis	Número de Pacientes
15Gy	1 paciente
16Gy	1 paciente
17Gy	5 pacientes
18Gy	13 pacientes
19Gy	8 pacientes
20Gy	22 pacientes
30Gy	1 paciente

Tamaño.

Uno de los puntos importantes de la valoración fue el tamaño de la lesión lo que definió el tipo y la dosis del tratamiento.

La valoración del tamaño de la Malformación reportando el tamaño mayor de acuerdo al eje de mayor longitud, así mismo se realizó la medición del plano tridimensional para determinar el volumen de la MAV, realizando el trazo en ejes X, Y y Z. El tamaño mayor se encontró en el rango de 1.3cm hasta 6.5cm, se presentaron 29 pacientes (49%) de los pacientes con MAVs menores de 3cm y 30 pacientes (51%) con malformaciones mayores a 3cm.

<i>Tamaño y Volumen.</i>
<i>Rango de Volumen de 0.74cm³ a 38cm³ con un promedio de 8.76cm³.</i>
<i>Tamaño por eje longitudinal con un rango de 1.3cm hasta 6.5cm con un promedio de 3cm.</i>

Seguimiento.

Se realizó la valoración periódica posterior al tratamiento de radiocirugía durante un periodo de 5 años por parte del servicio de Neurocirugía, en el cual se programa de acuerdo a las recomendaciones internacionales, la toma de estudios de imagen de alta resolución con medio de contraste (Angiografía, Angio tomografía o Angio resonancia), se calendarizo consulta y se realizó

valoración cada 6 meses con estudios de imagen durante los primeros 3 años, posteriormente una vez al año, se realizaron valoraciones clínicas periódicas los tres primeros años cada tres meses y posteriormente dos veces al año hasta cumplir 5 años de seguimiento, así mismo se realizó evaluación por parte del área de Psico Neurología.

Estudios de Imagen para seguimiento

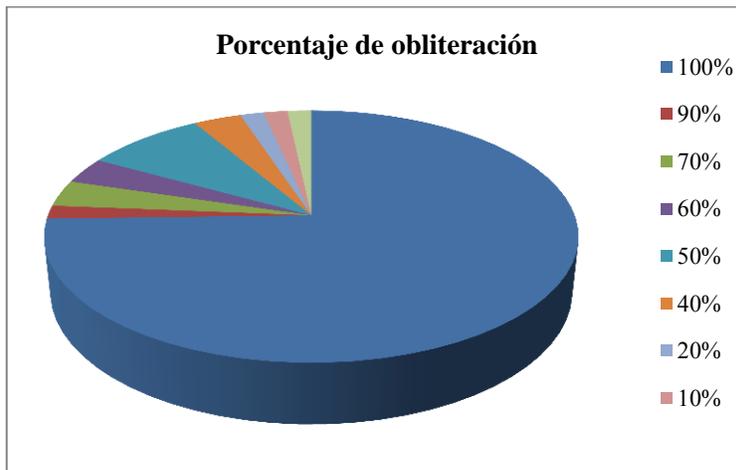
64% (38 pacientes) seguimiento con Angio Resonancia.

22% (13 pacientes) seguimiento con Angio Tomografía.

13% (8 pacientes) seguimiento con PAN ANGIO.

La valoración de la respuesta al tratamiento se llevó a cabo mediante la medición directa de la lesión y la captura del resultado en la base de datos, en los casos que se contaba con el estudio digital se realizó la medición en forma tridimensional.

La tasa de obliteración global al final del estudio fue del 74.5% que corresponde a 44 de 59 pacientes, tomando en cuenta que encontramos pacientes valorados hasta 7 años posterior al tratamiento, las tasas de obliteración a cinco años fue del 40.6% que correspondían a 24 de 59 pacientes, catorce pacientes obliteraron durante el seguimiento mayor a cinco años que corresponde al 24%. Al cierre de la evaluación se identificaron tasas de obliteración parcial en catorce pacientes que corresponde al 24%, de los cuales la obliteración menor al 50% de la lesión inicial se encontró en el 7% (4 pacientes) y con obliteración mayor al 50% al final del reporte fue del 17% (10 pacientes).

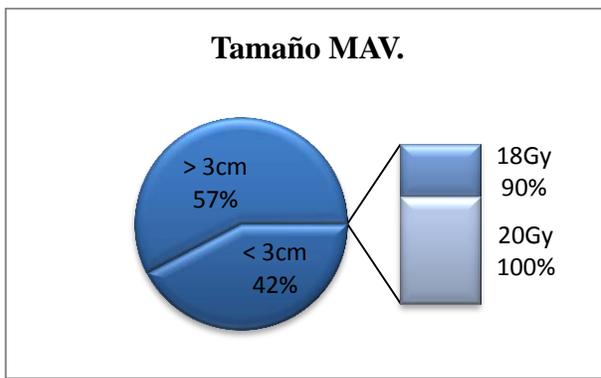


Se utilizaron dosis de 15, 16, 17, 18, 19 y 20Gy.

El 97% de los pacientes con tumores menores a 3cm presentaron obliteración al término de la evaluación.

Tabla. Todos los pacientes presentaron respuesta al tratamiento, presentando diferentes porcentajes de acuerdo al tamaño inicial de la lesión. Un paciente falleció de causas no directas al tratamiento.

Estudios prospectivos y retrospectivos han encontrado un grupo de mayor beneficio de acuerdo al tamaño para recibir tratamiento con Radiocirugía, esta es cuando se encuentra menor a 3cm con una dosis de que puede ir desde 18 a 20Gy, en cuanto a las mayores lesiones mayores de 3cm aún sin una recomendación definida que evidencia el beneficio de la Radioterapia, la cual se observa tendiente a dosis menores que pueden variar de 14Gy hasta 20Gy y menores respuestas.



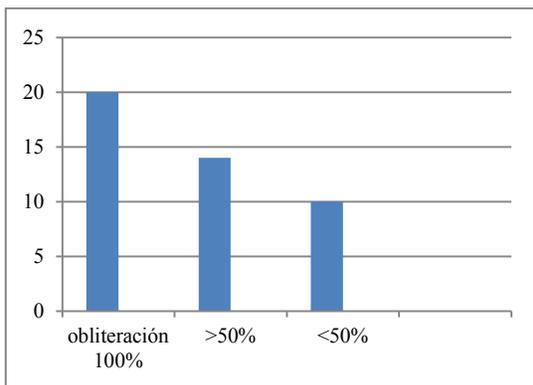
Un paciente oblitero al año del tratamiento con una malformación inicial de 2cm del grupo de edad de 10-19 años, con dosis única de 17Gy, volumen de 3cm³.

Falleció un paciente con una malformación de 3cm, volumen de 9cm³, del grupo de edad 40-49, sin recibir tratamiento de SRS.

Grafica por Tamaño mayor y menor a 3cm. En el grupo menor a 3cm presentaron obliteración del 100% con dosis de 20Gy y del 90% con dosis de 18Gy.

El 57% de la muestra presentaron Malformaciones Arteriovenosas mayores a 3cm que corresponden a 34 pacientes de los tratados, las cuales se decidió otorgar una dosis de radiación que abarcaron de los 16Gy hasta los 30Gy.

La siguiente grafica representa el comportamiento observado en dicho grupo.



Pacientes del grupo de MAVs mayores a 3cm que presentaron obliteración del 100%, mayor al 50% y menor al 50% al término de la evaluación.

<i>Resultados en el grupo mayor a 3 cm</i>
57% (34 pacientes) presentaron un tamaño mayor a 3cm.
58% de estos obliteraron al término de la evaluación.
7 pacientes (20%) recibieron dosis menores a 18Gy y presentaron obliteración.
6 pacientes (17%) presentaron reducción de la MAV con dosis <18Gy, 5 con reducción mayor al 50% del volumen inicial.
13 pacientes (34%) obliteraron con una dosis mayor a 19Gy.
7 pacientes (20%) presentaron reducción de la MAV con dosis >19Gy, 5 con reducción mayor al 50% del volumen inicial.

*** 5 pacientes se sometieron a 2da SRS por persistencia mayor al 50% a 5 años de seguimiento.

De los pacientes tratados con radiocirugía en el Hospital General de México, 31 presentaron antecedente de tratamiento médico, quirúrgico o de radiocirugía previo a nuestro tratamiento:

- ✚ 5 pacientes presentaron tratamiento quirúrgico previo por resección de aneurisma.
- ✚ 1 paciente se sometió a clipaje de Aneurisma.
- ✚ 6 pacientes fueron sometidos a embolización previo a SRS.
- ✚ 8 pacientes presentaron algún cuadro de Hemorragia previo al tratamiento.
- ✚ 4 pacientes presentaron crisis convulsivas tratados medicamente.
- ✚ 2 pacientes recibieron radiocirugía previa fuera de nuestra Institución.

Durante el seguimiento se evidencio mejoría clínica caracterizada por mejoría neurológica y cognitiva, los pacientes que presentaron crisis convulsivas previas al tratamiento experimentaron eventos aislados en tiempo mayor a un año, algunos refieren no haber presentado crisis hasta el momento de su valoración, sin pasar por alto que todos se encuentran con tratamiento anti comicial.

- ✚ 46 pacientes se encuentran asintomáticos al término de la revisión.
- ✚ 12 pacientes presentaron secuelas motoras o crisis convulsivas no asociadas a la Radiocirugía.
- ✚ Un paciente falleció al parecer por causas no relacionadas al tratamiento de Radiocirugía.

Conclusiones.

La experiencia de nuestra Institución utilizando un LINAC “VARIAN 21SX” para el tratamiento de Malformaciones Arteriovenosas mediante el sistema BrainLAB 5.31, a la población mexicana se asemeja a los resultados reportados en la literatura mundial donde se habla de obliteración a dos o tres años del procedimiento de Radiocirugía del 60-89% de los casos, encontrando en nuestra Institución tasas de obliteración del 74.5%, coincide de la misma forma la tasa de obliteración en lesiones menores de 3cm, con una tasa de obliteración del 97% de los pacientes a 5 años.

Encontramos que la dosis es un factor pronóstico en la respuesta al tratamiento, la dosis de 20Gy presenta tasas de obliteración del 100% en el grupo de lesiones menores de 3cm, lo cual es relacionado al estudio de Colombo et al, que también evaluó esta relación, con respecto al diámetro de la MAV, encontrando un 96,5% de obliteración en las menores de 15 mm, 73,9% en las que su diámetro varió entre 15 y 25 mm. El factor dosis, cuando es de 15 Grey (Gy), la obliteración completa obtenida es del 56,5%; pero, cuando es de más de 20 o 25 Gy, se obtiene un 66,7 y 87,5%, respectivamente.^{68,69,70.}

Uno de los puntos más importantes a diferencia de la Literatura Internacional es que en nuestro medio se encuentran un mayor número de lesiones mayores a 3cm, quizás por el diagnóstico tardío en los primeros niveles de atención y la consecuente evolución en el desarrollo de las malformaciones arteriovenosas. En este grupo de pacientes nuestra tasa de respuesta fue del 58% al término de nuestra evaluación y el 37% de los pacientes obtuvo una reducción mayor del 50% de la lesión inicial; en la literatura lesiones de mayor calibre hablan de tasas de obliteración sólo del 33.3% lo cual evidencia una mejor respuesta en nuestros tratamientos.^{68,69,70.}

Es importante tomar en cuenta que la tecnología en el área de la Radioterapia proporciona mayores y mejores resultados, por lo que implantar protocolos y guías de tratamiento en pacientes con Malformaciones Arteriovenosas candidatos a Radiocirugía podrían ofrecer mejores tratamientos desde planificación y tiempos óptimos, lo que se traduciría en mejores resultados y la identificación

de grupos que podrían beneficiarse de ciertas dosis de radiación; esto debido a que la población mexicana presenta una idiosincrasia aun no estudiada a fondo, lo cual se traduce en continuar utilizando guías de tratamiento extranjeras.

El presente estudio demuestra la experiencia de nuestra Institución y deja abierta una pauta para ofrecer más y mejores caminos hacia uso de la Radiocirugía en Instituciones del sector Público.

Bibliografía.

1. Yasargil MG. Arteriovenous Malformations of the Brain. In: Yagarsil MG (ed). *Microneurosurgery*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1987, p-3-239.
2. López Flores Gerardo. Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales. *Rev. Mex. Neuro.* Nov-Dic 2010; 11(6):470-479
3. McCormick WF. Pathology of vascular malformations of the brain. In; Wilson CB, Stein BM (Eds). *Intracranial Malformations*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984.
4. Tew JM, Lewis AI, Rechert KW. Management Strategies and surgical techniques for deep-seated supratentorial arteriovenous malformations: *Neurosurgery* 1995.
5. Uptodate Abril 2015. Robert J Singer. Brain Arteriovenous Malformations.
6. *Handbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*. Michael Schulder. Ed. Marcel Dekker New York 2003.
7. Berman MF, Sciacca RR, Pile-Spellman J, Stapf Ch, Connolly ES, Mohr JP, et al. Then Epidemiology of Brain Arteriovenous Malformation. *Neurosurgery* 2000; 47: 389-97.
8. Brain arteriovenous malformation multiplicity predicts the diagnosis of hereditary hemorrhagic telangiectasia: quantitative assessment. Bharatha A, Faughnan ME, Kim H, Pourmohamad T, Krings T, Bayrak-Toydemir P, Pawlikowska L, McCulloch CE, Lawton MT, Dowd CF, Young WL, Terbrugge KG *Stroke*. 2012;43(1):72.
9. Kontos CD, Annex BH. Angiogenesis. *Curr Atheroscler Rep* 1999; 1: 165-71.
10. Parkinson D, Bachers G. Arteriovenous malformation. *J Neurosurg* 1980;53: 285-99.
11. Bulsara K, Alexander MJ, Villavicencio AT, Graffagnino C. De Novo Cerebral Arteriovenous Malformation. Case Report. *Neurosurgery* 2002; 50: 1137-41.
12. Kim H, Marchuck D, Pawlikowska L, Chen Y, Su H, Yang GY, Young WL. Genetic considerations relevant to cranial hemorrhage and brain arteriovenous malformations. *Acta Neurochir* 2008; 105: 199-206
13. Grzyska U, Fiehler J. Pathophysiology and treatment of brain AVMs. *Klin Neuroradiol* 2009; 19: 82-90.
14. Uranishi R. Expression of endothelial cell angiogenesis receptors in human cerebrovascular malformations. *Neurosurgery* 2001; 48: 359-68.
15. Hashimoto T. Abnormal balance in the angiopoietin-tie2 system in human brain arteriovenous malformation. *Circ Res* 2001; 20:111-3.
16. Holland. Clinical presentation and diagnostic evaluation of cranial arteriovenous malformation. *Practice of Neurosurgery*. 1997, p.315-60
17. Barr WB. Regional distribution of cerebral arteriovenous malformations. Interactions with sex and handedness. *Arch Neurol* 1989; 46:410-2.
18. Mohr JP, Stein BM, Pile-Spellman J. Arteriovenous malforma- 52 *Medicina Universitaria* ISSN 1665-5796 tion. In: Barnett JM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management*, 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1998;pp:725-50.
19. Choi JH, Mohr JP. Brain arteriovenous malformations in adults. *Lancet Neurol* 2005;4:299-308.
20. Kraysenbühl H, Yaşargil MG. *Cerebral angiography*. 2nd ed. New York: Thieme Medical Publishers Inc., 1979;pp:264-72.
21. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986;65:476-83.
22. Turjaman F. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: Superselective Angiographic assessment in 58 patients. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1601-5.
23. Turjman F, Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: Superselective Angiographic assessment in 58 patients. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1601-5.
24. Berenstein A. Arteriovenous Malformations. In: Berenstein A, Lasjaunias P. *Surgical Neuroangiography*. Berlin: Springer-Verlag; 1991, p. 150-70.
25. Batjer HH, Devous MD Sr. Intracranial Arteriovenous Malformation: relationships between clinical and radiographic factors and ipsilateral steal severity. *Neurosurgery* 1988; 23: 322-8.
26. Meyer B. Distributions of local oxygen saturation and its response to changes of mean arterial blood pressure in the cerebral cortex adjacent to arteriovenous malformations. *Stroke* 1999; 30: 2623-30.
27. Brown RD. Unruptured intracranial haemorrhage and relationship of lesions. *J Neurosurg* 1992.
28. Spetzler RF. Relationship of perfusion pressure and size to risk of haemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992.
29. Thompson RC. The Management of patients with arteriovenous malformations and associated intracranial aneurysms. 1998.

30. Turjman F. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: superselective angiographic assessment in 58 patients. *Am J Neuroradiol* 1994.
31. Wilkins RH. Natural history of intracranial vascular malformations. A review. *Neurosurgery* 1986; 16: 421-30.
32. Ondra SL, Troupp H, George ED. The natural history of symptomatic MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES. *REV NEUROL* 2003; 37 (9): 870-878 877 arteriovenous malformations of the brain: a 24 years follow-up assessment. *J Neurosurg* 1990; 73: 387-91.
33. Stapf C, Mohr JP, Pile-Spellman J, Sciacca RR, Hartmann A, Schumacher HC, et al. Concurrent arterial aneurysms in brain arteriovenous malformations with haemorrhagic presentation. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 73: 294-8.
34. Turjman F, Massoud TF, Viñuela F, Sayre JW, Guglielmi G, Duckwiler G. Correlation of the angioarchitectural features of cerebral arteriovenous malformations with clinical presentation of hemorrhage. *Neurosurgery* 1995; 37: 856-62.
35. Cardentey PA, Pérez FR. Hemorragia subaracnoidea. *Rev Neurol* 2002; 34: 954-66.
36. Casasco A. Epilepsia y malformaciones arteriovenosas. *Rev Neurol* 1999; 28: 319.
37. Hernesniemi J, Keranen T. Microsurgical treatment of arteriovenous malformations of the brain in a defined population. *Surg Neurol* 1990; 33: 384-27. Crawford PM, West CR, Chadwick DW, Shaw MD. Arteriovenous malformations of the brain natural history in un-operated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986; 49: 1-10.
38. Heros RC. Brain resection for exposure of deep extracerebral and paraventricular lesions. *Surg Neurol* 1990; 34: 188.
39. McKenzie I. The clinical presentation of cerebral angioma. Review of 50 cases. *Brain* 1953; 76: 184-214.
40. Yasargil MG. Microneurosurgery. In Yarsagil MG, ed. AVM of the brain: clinical considerations, general and special operative techniques, surgical results, nonoperated cases, cavernous and venous angiomas, neuroanesthesia. Stuttgart: Thieme; 1987. p. 1-453.
41. Lee F. The migrainous symptoms of cerebral angiomas. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1962; 25: 45-50. Mohr J. Vascular malformations of the brain. Clinical considerations. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. *Stroke pathophysiology, diagnosis, and management*. New York: Churchill-Livingstone; 1986. p 645-70.
42. Mohr J. Vascular malformations of the brain. Clinical considerations. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. *Stroke pathophysiology, diagnosis, and management*. New York: Churchill-Livingstone; 1986. p 645-70.
43. Meder JF, Nataf F, Delvat D, Ghossoub M, Trystram D, Nagi S, et al. Radioanatomy of cerebral arteriovenous malformations. *Cancer Radiother* 1998; 2: 173-9.
44. Millar C, Bissonnette B, Humphreys RP. Cerebral arteriovenous malformation in children. *Can J Anaesth* 1994; 4: 321-31.
45. Camarata PJ, Heros RC. Arteriovenous malformations of the brain. In Youmas JR, ed. *Neurological surgery*. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 1372-404.
46. Valavanis A. The role of angiography in the evaluation of cerebral vascular malformations. *Neuroimaging Clin N Am* 1996; 3: 679-704.
47. Levy EI, Boulos AS, Fessler RD, Bendok BR, Ringer AJ, Kim SH, et al. Transradial cerebral angiography: an alternative route. *Neurosurgery* 2002; 51: 335-42.
48. Hassler W, Gilsbach J. Results and value of immediate postoperative angiography after operation of arteriovenous malformations. *Neurochirurgia* 1983; 26: 146.
49. Barrow DL, Dawson R. Surgical management of arteriovenous malformations in the region of the ventricular trigone. *Neurosurgery* 1994; 35: 1046-54.
50. Heros RC. Intraoperative angiography. *J Neurosurg* 2002; 96: 979-80.
51. Munshi I, MacDonald L, Weir BK. Intraoperative angiography of brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1999; 45: 491-9.
52. Ducreux D, Trystram D, Oppenheim C, Gordon-Hardy S, Missir O, Meder JF. Diagnostic imaging of brain arteriovenous malformations. *Neurochirurgie* 2001; 47: 190-200.
53. Leblanc R, Ethie R. The computerized tomographic appearance of angiographically occult arteriovenous malformations of the brain. *J Can Sci Neurol* 1981; 8: 7-13.
54. Hyman RA, Gorey MT. Imaging strategies for MR of the brain. *Radiol Clin N Am* 1988; 26: 471-503.
55. Noorbehesht B, Fabrikant JI, Enzmann DR. Size determination of supratentorial arteriovenous malformations by MR and CT, and angiography. *Neuroradiology* 1987; 29: 512-8.
56. Smith HJ, Strother CM, Kikuchi Y, Duff T, Ramirez L, Merless A, et al. MR imaging in the management of supratentorial intracranial AVMs. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 150: 1143-53.
57. Gomori JM, Grossman RI. Mechanisms responsible for the MR appearance and evolution of intracranial hemorrhage. *Radiographics* 1988; 8: 427-40.
58. Lee BC, Herzberg L, Zimmerman RD, Deck MD. MR imaging of cerebral vascular malformations. *AJNR Am J Neuroradiol* 1985; 6: 863-70.
59. Berger M, Cohen W, Ojemann G. Correlation of motor cortex brain mapping with magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1990; 72: 383-7.
60. Bambakidis NC, Sunshine JL, Faulhaber PF, Tarr RW, Selman WR, Ratcheson RA. Functional evaluation of arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus*.
61. Leblanc E, Meyer E, Zatorre R, Tampieri D, Evans A. Functional PET scanning in the preoperative assessment of cerebral arteriovenous malformations. *Stereotact Funct Neurosurg* 1995; 65: 60-4.
62. Tyler JL, Leblanc R, Meyer E, Dagher A, Yamamoto YL, Diksic M, et al. Hemodynamic metabolic effects of cerebral arteriovenous malformations studied by positron emission tomography. *Stroke* 1989; 20: 890-8.

63. Pietrzyk U, Herholz K, Fink G, Jacobs A, Mielke R, Slansky I, et al. An interactive technique for three-dimensional image registration: validation for PET, SPECT, MRI and CT brain studies. *J Nucl Med* 1994; 35: 2011-8.
64. Wu DH, Lewin JS, Duerk JL. Inadequacy of motion correction algorithms in functional MRI: role of susceptibility-induced artifacts. *J Magn Reson Imaging* 1997; 7: 365-70.
65. Maldjian J, Atlas SW, Howard RS II. Functional magnetic resonance imaging of regional brain activity in patients with intracerebral arteriovenous malformations before surgical or endovascular therapy. *J Neurosurg* 1996; 84: 477-83.
66. Roberts TP, Rowler HA. Mapping of the sensorimotor cortex: functional MR and magnetic source imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18: 871-80.
67. Hund M, Rezi AR, Kronberg E, Cappell J, Zonenshayn M, Ribary U, et al. Magnetoencephalographic mapping: basic of a new functional risk profile in the selection of patients with cortical brain lesions. *Neurosurgery* 1997; 40: 936-43.
68. R. Fernandez Melo. Modalidades de tratamiento de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. *REV NEUROL* 2003; 37: 967-75.
69. . Colombo F, Pozza F, Chierago G, Casentini L, De Luca G, Francesco P. Linear accelerator radiosurgery of cerebral arteriovenous malformations: an update. *Neurosurgery* 1994; 34: 14-21. 24.
70. Chang JH, Chang JW, Park YG, Chung SS. Factors related to complete occlusion of arteriovenous malformations after gamma knife radiosurgery. *J Neurosurg* 2000; 93 (Suppl 3): 96-101.