

## TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS MALFORMACIONES VASCULARES ARTERIOVENOSAS

Por ALEJANDRO ROSELL, ULDARICO ROCCA, LUÍS CHÁVEZ,  
AZUCENA DÁVILA, FERNANDO PALACIOS

### RESUMEN

*Presentamos una revisión, sobre el tratamiento multidisciplinario de las Malformaciones Vasculares Arteriovenosas (MAV) cerebrales. Nos basamos en la información histórica sobre el manejo de estas lesiones. Se destaca la importancia de establecer el grado de dificultad quirúrgica, fundamentado en la evaluación clínica pre y postoperatoria del paciente y en el análisis de los diferentes exámenes auxiliares de diagnóstico: TAC, RNM y Pangiografía. Se describe la técnica quirúrgica, haciendo énfasis en las malformaciones grandes, las paraventriculares y las de la fosa posterior. En términos de resultados presentamos la experiencia en 255 pacientes sometidos a diferentes tratamientos: casos sometidos a cirugía, casos sometidos a terapia endovascular, a terapia endovascular y cirugía, a terapia endovascular y radiocirugía. Se analiza la morbi-mortalidad. Como conclusión creemos que la resección quirúrgica es la alternativa terapéutica más recomendable para la mayoría de los casos, teniendo en cuenta que la embolización y la radiocirugía son alternativas que pueden formar parte del tratamiento total, parcial o complementario.*

**PALABRAS-CLAVE:** Malformaciones vasculares arteriovenosas intracerebrales, neurocirugía, embolización, radiocirugía.

### SUMMARY

*In the present report, our purpose is to present the importance of the multidisciplinary team in treatment for Brain Arteriovenous malformations.*

---

\* Departamento de Neurocirugía, HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA

*The historical information in relations with the multiple alternatives of treatment for this pathology is important. We remark the importance in use of the clinical classification, based in: Clinical pre and post treatment evaluation, but also in the critical analysis of TAC, RMN and panangiography. The surgical tecnics are referred, in cases of great, paraventricular and posterior fossa malformations. We report 255 patients with cerebral arteriovenous malformations that were treated with surgery alone, embolization endovascular alone, endovascular and surgery resection, endovascular therapy and radiosurgery. Our conclusion is: Microsurgical resection is the best therapeutic alternative in most cases. Endovascular embolization and radiosurgery are complementary alternatives of treatment in other cases.*

**KEY WORDS:** Brain arteriovenous malformations, Microneurosurgery, Endovascular therapy, Embolization, Radiosurgery.

## **INTRODUCCION**

El tratamiento de las Malformaciones Vasculares Arteriovenosas intracra-neales (MAV), constituye uno de los principales retos para la Neurocirugía moderna.

En los últimos años se han producido grandes avances en el diagnóstico y en las opciones de tratamiento de las MAV. Entre estos avances se incluyen, mejores imágenes radiológicas, con la angiografía digital, con la tomografía axial y la resonancia magnética con reconstrucción tridimensional. La neuroradiología intervencionista con la posibilidad de realizar la embolización endovascular y la radio cirugía son opciones de tratamiento muy bien definidas para cierto tipo de malformaciones. El tratamiento quirúrgico directo, todavía constituye la principal alternativa en la mayoría de los pacientes con

diagnóstico de MAV. Se han dado avances importantes en la técnica quirúrgica y sobre todo en los criterios clínicos de selección de los pacientes, al establecerse la clasificación y la graduación de las MAV, en lo que respecta a su dificultad quirúrgica, lo que permite hacer un estimado del riesgo que se corre al decidir por la cirugía.

En este trabajo se destacan los aspectos relativos al tratamiento quirúrgico, entendiendo que las otras alternativas, como la embolización y la radiocirugía deben de ser considerados dentro del manejo integral de los pacientes con el diagnóstico de malformación vascular arterio venosa (MAV).

## **BASES HISTORICA**

En el año 1928, Cushing y Bailey, en una monografía opinaron sobre el tratamiento quirúrgico de los denomi-

nados "Angiomas arteriovenosos", expresando que..... "Extirpar uno de estos aneurismas angiomas, en su estado activo, parece impensable y algo lejano, hasta donde estamos informados, no existe un reporte en la literatura sobre si se ha intentado"<sup>4</sup>.

El mismo año, Dandy en una revisión sobre angiomas arteriovenosos, opina... "El intento de la cura radical, está llena de supremas dificultades y es excesivamente peligroso, de manera que está contraindicado hacerlo, salvo en algunos casos selectos"<sup>5</sup>. En los años siguientes aparecieron algunos artículos, describiendo casos tratados a través de ligadura o electro coagulación de vasos, ligadura de la carótida, descompresión, radioterapia, congelamiento de los vasos con dióxido de carbono<sup>1, 7, 10, 38, 45</sup>, ninguno de estos procedimientos fue exitoso.

El primer tratamiento quirúrgico efectivo de una MAV fue realizado por Olivecrona, a quien, con el temprano desarrollo de la angiografía cerebral, le fue posible visualizar estas lesiones antes de la operación. Su primera resección exitosa de una MAV grande de la fosa posterior fue el año 1932; en el año 1936 reportó cuatro casos de resección exitosa<sup>39</sup>. El año 1948 Olivecrona y Riives reportaron 42 casos más, 24 de estos fueron resecaados, hubo tres casos que fallecieron<sup>39</sup>. Ellos describieron, los procedimientos básicos sobre la técnica, de ligar las arterias primero, luego la disección más profunda alre-

dedor de la lesión y finalmente la ligadura de las venas.

Los reportes posteriores documentaban de resecciones exitosas con mortalidad relativamente baja. El año 1953 Gilligham establecía que la resección total era el tratamiento ideal y que la resección parcial era insatisfactoria porque continuaba el riesgo de sangrado<sup>10</sup>. Informó sobre el uso de hipotensión transitoria y el uso del cierre temporal con clips para diferenciar los vasos nutricios de las venas arterializadas.

En los años 60, el tratamiento quirúrgico siguió progresando, se desarrollaron una serie de técnicas de embolización transoperatoria. En esta década fue de gran importancia el conocimiento sobre la historia natural de las MAV y del valor relativo que tenía la cirugía. Dos reportes importantes se dieron con relación a este tema. El año 1962, Pool publicó los resultados del estudio cooperativo del Instituto Nacional de Salud de USA, comparando la mortalidad y la morbilidad entre dos grupos de pacientes con MAV, en donde hubo un 15% de reducción en la morbimortalidad, en el grupo de los pacientes operados<sup>44</sup>. Perret y Nishioka, en el año 1966 en una revisión de 453 pacientes llegaron a la misma conclusión que Pool<sup>43</sup>.

El año 1979, Drake<sup>6</sup>, reportó una serie de 166 pacientes con MAV, de los cuales 144 fueron operados, tomando en cuenta las ventajas de la

magnificación y la coagulación bipolar. Tuvo una mortalidad total del 11.6%. Presentando un 76.8% de buenas y excelentes evoluciones. El principal factor en el resultado final dependía mucho de las condiciones preoperatorias del paciente. La técnica quirúrgica fue descrita al detalle, presentó algunos casos de embolización y cierre de vasos nutricios. También describió 4 casos de edema masivo y hemorragia después de la resección de la MAV, en los que pensó que serían casos que apoyaban la teoría del "Normal perfusion breakthrough" descrita un año antes por Spetzler y colaboradores<sup>52</sup>. Esta teoría sostiene que en las malformaciones, en las que existe una gran fístula, esto determina una isquemia crónica en el resto del parénquima resultando en una pérdida de la reactividad a los niveles de CO<sub>2</sub> y a la autorregulación. La abrupta supresión de la fístula redistribuye el flujo en el cerebro adyacente, dando como resultado un aumento de la presión de perfusión la que sobrepasa la capacidad de autorregulación, causando edema o hemorragia.

#### *GRADUACION DE LAS MALFORMACIONES Y SELECCION DE LOS PACIENTES*

Una serie de factores influyen en los resultados al resecar una MAV. Entre estos los más importantes son: ta-

maño de la malformación, localización, número de arterias nutricias, patrón del drenaje venoso, calidad y volumen del flujo y grado del robo circulatorio. Muchos de estos factores están relacionados por lo que es importante tener un sistema que permita evaluar y graduar el nivel de riesgo y dificultad operatoria que se tiene al programar la resección de una MAV.

Se han propuesto una serie de sistemas de graduación. Dentro de estos se tienen el de Leusenhop y Generalli<sup>24</sup>, Lusenhop y Rosa<sup>25</sup>, Shi y Chen<sup>51</sup>, Pelletieri<sup>42</sup>, Spetzler y Martin<sup>53</sup>. Dentro de los diferentes sistemas de graduación el de Spetzler-Martin es el que tiene más aceptación y el que permite hacer una mejor evaluación del riesgo operatorio<sup>53, 54, 55</sup>.

En el Departamento de Neurocirugía de Hospital Nacional Guillermo Almenara usamos, el sistema de graduación de Spetzler-Martin, en el que se consideran cinco grados, permitiéndonos predecir el riesgo operatorio, basados en el tamaño de la malformación, el patrón de drenaje venoso, el número de vasos nutricios, el grado de flujo y la elocuencia del tejido cerebral cortical vecino.

La presencia de drenaje profundo, da una información adicional sobre la profundidad de la malformación.

TABLA 1

SPETZLER Y MARTIN - TABLA DE SISTEMA DE GRADUACION DE LAS MALFORMACIONES VASCULARES ARTERIOVENOSAS

## TAMAÑO:

1= MENOR DE 3 cm.

2= Entre 3- 6 cm.

3= Mayor de 6 cm.

## ELOCUENCIA

0= Territorio no elocuente.

1= Territorio elocuente.

## DRENAJE VENOSO

0 = Drenaje solo superficial.

1= Algo de drenaje profundo.

Grado = Tamaño + Elocuencia + Drenaje Venoso.

(1-5) = (1-2-3) + (0-1) + (0-1)

La importancia de determinar el riesgo operatorio se basa en compararlo con el riesgo de la historia natural de las MAV no operadas. Se acepta que la posibilidad de sangrado de una MAV es del orden del 3% por año, con un riesgo mayor del orden del 6% en el primer año después de la primera hemorragia<sup>55, 59, 66</sup>. Estudios de seguimiento a largo plazo, señalan un rango de 4% de hemorragia por año, con una morbilidad de daño neurológico del 1.7%, y una mortalidad del 1% por año<sup>40, 65</sup>. Al comparar estos resultados con la evolución de las MAV de bajo

grado operadas se observa con claridad los beneficios de la cirugía<sup>3, 8, 22, 23, 67</sup>.

## EVALUACION PREOPERATORIA

El examen angiográfico de los cuatro vasos constituye el estudio fundamental dentro de la evaluación preoperatoria de los pacientes con MAV. Es importante que el estudio permita hacer un detallado examen y análisis de las estructuras vasculares arteriales, venosas y del nido de la malformación. Así mismo debe permitir reconocer los vasos nutricios, debe permitir evaluar la hemodinámica, el flujo y la identificación de las venas de drenaje, especialmente la vena de Labbe, la de Trolard y las venas del grupo Silviano. Estas venas deben mantenerse intactas a través de la cirugía, para evitar la posibilidad de la congestión venosa, el infarto venoso o la ruptura de la malformación.

Los vasos nutricios que potencialmente pueden ser embolizados, en la fase preoperatoria, son cerrados, esto es especialmente importante en las MAV grandes<sup>18, 22, 28</sup>.

En las malformaciones grandes es recomendable hacer estudios selectivos de la arteria carótida externa, en el lado de la lesión, porque más del 50% de estas malformaciones pueden tener vasos nutricios dependientes de la externa. El estudio también debe tener la capacidad de señalar la posibilidad de

existencia de robo circulatorio, especialmente en las MAV grandes.

La demostración de hipoperfusión regional alrededor de una MAV grande, puede indicarnos el riesgo de desarrollar el controvertido cuadro de falla de regulación circulatoria o de «Breakthrough». Este problema es más factible si además de existir una MAV de gran tamaño, existe robo del sistema circulatorio vertebro basilar o de la carótida contralateral, alto flujo y una importante participación de ramas dependientes de la carótida externa.

La angiografía digital por inyección intravenosa así como la angio resonancia, no son lo suficientemente precisas como para reemplazar a la angiografía convencional con equipos de sustracción digital y alta resolución. La Tomografía axial computada (TAC) y la Resonancia magnética (RNM), son estudios de gran ayuda porque permiten evaluar la presencia de hemorragia, así como la localización y tamaño de la malformación. La resonancia magnética ayuda en forma particular a analizar la relación entre la malformación y las estructuras anatómicas vecinas, incluyendo las circunvoluciones cerebrales funcionales y las áreas subcorticales. La resonancia ha permitido diagnosticar malformaciones pequeñas, y malformaciones previamente consideradas como "crípticas", o algunas angiográficamente ocultas, como los Angiomas cavernosos. Estos últimos son fáciles de diagnosticar por las características

de un centro mixto en su señal, rodeado por un anillo con una señal de baja intensidad dada por los depósitos de hemosiderina<sup>9, 13, 22, 23, 48</sup>.

Como estas lesiones son angiográficamente ocultas, el planeamiento quirúrgico se hace sobre la base de las imágenes logradas en la resonancia, la que además sirve para el seguimiento postoperatorio. La angio resonancia aunque no es tan detallista en las imágenes, sin embargo también es de utilidad al darnos información adicional sobre la relación entre los vasos nutricios, las venas de drenaje y las estructuras vecinas.<sup>27, 28, 29, 30, 32, 63</sup>

#### *MATERIAL Y METODOS*

Hemos hecho un detallado análisis de los pacientes internados y operados en el Departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almenara, portadores de Malformación Vasculor Arteriovenosa. No se han tomado en cuenta los casos clínicos catalogados como malformaciones vasculares angiográficamente ocultas, que comprende a los Angiomas cavernosos y las malformaciones telangiectásicas. Tampoco se han tomado en cuenta los angiomas venosos. La revisión incluye 202 casos operados bajo técnica microquirúrgica en el periodo de 1983 al 2000. Incluyen también tratados solo por embolización, embolización y cirugía, embolización y radio cirugía y sólo por radio cirugía.

Se han revisado las historias clínicas del archivo central del hospital y las historias del archivo del servicio. Se han analizado cada una de las angiografías de los pacientes operados, así como las angiografías postoperatorias de los pacientes a los que se les realizó este examen. Es importante remarcar que desde el año 1994, se realiza en la mayoría de los pacientes la angiografía transoperatoria, la que permite en el mismo momento de la operación, saber si la resección ha sido total.

Los pacientes que ingresan al Servicio de Neurocirugía de Patología vascular y tumores, son sometidos a una evaluación clínica general con detallado examen neurológico, todos son sometidos a estudio con TAC cerebral, un alto porcentaje tiene además RMN. Luego se les realiza un estudio angiográfico de los cuatro vasos. En algunos casos, según los hallazgos angiográficos, se les toma además angiografía de las carótidas externas. Sobre la base del cuadro clínico y los resultados de los exámenes de diagnóstico complementario, cada uno de los casos es clasificado de acuerdo a la graduación de Spetzler y Martin. Además se establece el grado de funcionalidad del paciente sobre la base de la valoración del Karnofsky (Tabla 2), lo que nos sirve como parámetro comparativo para la fase postoperatoria y el control evolutivo a largo plazo. Cada uno de los casos se discute en la reunión clínica del servicio, en donde

se programa el tratamiento a seguir, decidiéndose si se procede a una embolización previa. (factible de ser realizada en el servicio desde el año 1994). Se acuerda la vía de abordaje y la craneotomía más adecuada y se determina si el paciente necesitará estudio angiográfico transoperatorio.

El día de la operación, el paciente sube a sala de Neurorradiología. Aquí se le coloca por vía femoral un catéter el que es fijado en la principal arteria nutricia. Los catéteres que se emplean son rectos, de calibre 5F o 6F, y blandos. De esta forma se evitan lesiones en la pared de los vasos. Este catéter es fijado y durante todo el tiempo recibe una perfusión con suero fisiológico y 1300 unidades de Heparina. Se toma una angiografía de control marcando los límites anterior y posterior de la malformación, lo que sirve como una guía adicional para centrar la craneotomía. El paciente luego pasa a la sala de operaciones, donde es sometido a anestesia general con tubo endotraqueal, línea arterial para medición permanente de la presión arterial media, dos o tres líneas venosas, una de estas central y de calibre grueso. Además se le hace punción lumbar para drenaje de LCR transoperatorio. Luego el paciente es colocado en el cabezal de pines buscando la posición de la cabeza, cuello y cuerpo lo más fisiológicamente posible. La cabeza siempre ligeramente más alta que la aurícula, lo que permite un buen drenaje venoso.

TABLA 2

**ESCALA DE PERFORMANCE DE KARNOFSKY**

NIVEL DE ESCALA	ESTADO CLÍNICO	NECESIDAD DE APOYO
100%	NORMAL	NO EVIDENCIA DE ENFERMEDAD
90%	DESARROLLA ACTIVIDAD NORMAL.	SÍNTOMAS
80%	ACTIVIDAD CO POCO ESFUERZO.	ALGUNOS SÍNTOMAS
70%	SE VALE POR SI MISMO	APOYO PARCIAL
60%	NECESITA ASISTENCIA	CUIDADOS POR NECESIDAD
50%	ASISTENCIA CONSIDERABLE	CUIDADOS FRECUENTES
40%	DISCAPACITADO	CUIDADOS ESPECIALES
30%	SEVERA DISCAPACIDAD	HOSPITALIZADO
20%	MUY ENFERMO	SOPORTE ACTIVO
10%	MORIBUNDO	PROCESO FATAL

Es importante remarcar que las opciones de tratamiento pueden ser muy variables. Al evaluar el caso puede decidirse por: 1. Sólo tratamiento endovascular y embolización de la malformación, con la opción de curación total. 2. Tratamiento endovascular con la finalidad de reducir el tamaño de la malformación y cerrar algunos vasos nutricios para facilitar la cirugía. 3. Tratamiento endovascular para reducir el tamaño de la malformación y dar la opción de tratamiento complementario con radio cirugía. 4. Embolización con la finalidad de reducir el flujo hacia la malformación y disminuir los signos clínicos debidos al síndrome de robo circulatorio cerebral y la cefalea por alto

flujo. 5. Sólo opción de cirugía. 6. Sólo radiocirugía. 7. Sólo observación y seguimiento del caso<sup>2, 3, 8, 11, 12, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 28, 32, 34, 42, 47, 50, 57, 59, 63, 64</sup>.

En el presente trabajo de hace analiza en especial los casos sometidos a tratamiento quirúrgico con y sin embolización previa. En futuras publicaciones se hará énfasis en las otras opciones de tratamiento.

**TECNICA QUIRURGICA**

El éxito de la técnica quirúrgica implica una excelente anestesia y una adecuada posición del paciente y de la cabeza. Uno de los equipos auxiliares

más importantes lo constituyen el Budde Halo, el cabezal de pines, la coagulación bipolar con pinzas adecuadas, el microscopio quirúrgico, las micro espátulas y la aspiración gradual.

La craneotomía debe ser lo suficientemente amplia, de manera que exponga a toda la malformación. La apertura de la duramadre debe realizarse con delicadeza, evitando la ruptura de los vasos que suelen tener en conexión con la malformación.

La disección de la malformación se inicia alrededor del nido expuesto. El patrón de la arquitectura venosa debe ser cuidadosamente estudiado, pues éste sirve mucho como guía y orientador para la localización de la malformación; en especial en muchos casos en los que la malformación está metida en un surco o incisura. Una disección cuidadosa debe separar a la malformación del tejido adyacente normal y funcional. Las principales venas de drenaje deben ser identificadas y cuidadosamente preservadas. Los vasos arteriales superficiales que nutren a la MAV deben ser identificados y eliminados, teniendo cuidado y estando seguros que llegan a la MAV y que no son vasos de paso o que además de dar ramas a la MAV, continúan y dan irrigación a tejido cerebral normal distalmente. Si existe hematoma, éste debe ser evacuado tempranamente, lo que permite hacer menos retracción y además suele facilitar el plano de disección.

La eliminación de algunas venas de drenaje puede ser necesaria, pero esto debe de evitarse al máximo. Siempre debe de respetarse hasta el último momento las venas de drenaje principales, las que quedan como pedículo. Antes de coagular y cerrar una vena, ésta debe ser cerrada temporalmente con la pinza y observar si se desarrolla una injurgitación de la MAV. La disección de las venas superficiales de drenaje, en forma circunferencial permite una mejor disección, mejor exposición del nido, mejor exposición de los vasos nutricios, los que están íntimamente en relación con las venas. Una gran vena de drenaje también puede ser útil para llegar a un nido oculto profundo, cuando se la disecciona cuidadosamente y se sigue su trayecto.

Antes que los vasos arteriales nutricios sean eliminados y removidos, estos deben ser examinados cuidadosamente, ya que algunos de ellos sólo rodean a la MAV o sólo dan algunas ramas que van a la malformación, continuando y dando irrigación a tejido cerebral normal distal. Si la disección del nido puede ser iniciada en el lado contrario al de ingreso de los vasos nutricios, las arterias distales que emergen pueden ser identificadas y preservadas con mayor facilidad. La parte profunda y final de la disección del nido suele ser la etapa más difícil y laboriosa para disecar, por la presencia de pequeñas arterias con alto flujo, alta presión y de paredes finas y malformadas que se

rompen con facilidad y se retraen. Además existen pequeños vasos venosos con sangre arterial, de paredes finas y débiles. Estos vasos deben ser coagulados con cuidado, con baja intensidad en la coagulación bipolar. En las áreas de parenquima no elocuente, la disección es típicamente en forma circunferencial, en el plano de tejido gliótico entre el nido y el cerebro. En las zonas de parenquima elocuente, la disección debe ser más cuidadosa, lo más cerca y casi sobre la superficie de la malformación, protegiendo las venas y el nido con cotonoides y hemostáticos como el Gelfoan o el Surgicel. Cualquier sangrado debe ser controlado con coagulación bipolar, compresión suave. Controlado el sangrado debe cambiarse el punto de abordaje temporalmente. Es muy importante no meterse dentro del nido, ni dejar zonas de vasos anormales fuera del plano de disección. De lo contrario, pueden quedar restos de malformación y ser causa de sangrado postoperatorio. Luego que la MAV está completamente desvascularizada y solo se tiene a la vena de drenaje como pedículo, ésta es cauterizada, clipada y cortada y se procede a remover el nido. El lecho de la malformación es irrigado y cuidadosamente inspeccionado por varios minutos. Se realizan maniobras de Valsalva con ayuda del anestesista para aumentar la presión venosa y observar si se produce sangrado comprobando una hemostasia completa.

### CONSIDERACIONES ESPECIALES

*Malformaciones grandes.* Las MAV, mayores a 6 cm, presentan una serie de problemas especiales. Estas tienen por lo general un mayor flujo y robo sanguíneo, la autorregulación del tejido cerebral vecino suele estar más afectada, existiendo por lo tanto un mayor riesgo para el desarrollo de edema y hemorragia con la instalación de un síndrome de Breakthrough. Estos pacientes en lo posible deben ser embolizados en forma parcial en la fase preoperatoria sin embargo no siempre es posible, en estos es mandatorio tener angiografía transoperatoria. Definitivamente en este grupo de pacientes la morbilidad aumenta en forma significativa, la disección suele ser larga, con altos niveles de pérdida de sangre, para lo cual el Banco de sangre debe estar preparado<sup>10, 17, 33, 49, 54, 55, 57</sup>.

*Malformaciones paraventriculares.* Las malformaciones profundas para e intraventriculares poseen dificultades especiales, debido a su localización. Estas lesiones tienen tendencia a sangrar hacia los ventrículos, por lo que pueden requerir drenaje del LCR, por hidrocefalia. Las lesiones extensas de esta localización son prácticamente inaccesibles; cuando son de tamaño abordable, éstas requieren de un abordaje transcortical o transventricular, lo que limita su exposición en comparación con las malformaciones superficiales. Una vez alcanzado el ventrículo, muchas de las MAV aparecen a través

del epéndimo y están localizadas en el subepéndimo. Luego la disección sé continua en forma similar a una MAV superficial, siguiendo el plano de gliosis. El abordaje del ventrículo puede hacerse transcorticalmente a través de una incisura o a través del cuerpo calloso, esto dependerá de la localización de la MAV y de las características de la nutrición arterial y del drenaje venoso. EL abordaje transcortical transfrontal es una buena vía de acceso para el cuerno frontal y el tercer ventrículo a través del agujero de Monro, esto permite acceso al trigono<sup>57, 61</sup>.

Las malformaciones del Trígono, también pueden ser abordadas a través del cuerpo calloso, a través del Splenium o transcorticalmente a través del surco parietal superior o de la circunvolución temporal media. La vía transcallosa limita la exposición lateral de las lesiones grandes.

*Malformaciones en áreas funcionales.* Existe un mayor riesgo de morbilidad en estas malformaciones, que están localizadas en estructuras funcionalmente importantes. Una técnica quirúrgica refinada, permite hacer resecciones con un bajo índice de morbilidad. Hay algunas pautas que se recomiendan y se deben tener en cuenta: usar una mínima retracción sobre el parénquima normal; si se dispone, usar monitoreo de potenciales evocados; buscar una máxima preservación de los vasos venosos funcionales normales.

Cuando no se tiene un acceso superficial a las venas de drenaje principales visible o cuando la malformación es profunda, se pueden usar guías estereotáxicas, para localizar el nido, usando una guía a través de una área no elocuente<sup>23, 57, 67, 68</sup>.

## RESULTADOS

De los 255 casos atendidos en el departamento de Neurocirugía, 202 (79,2%) han sido operados por MAV. Han sido embolizados y curados 23 (9.0%). Han sido embolizados y sometidos a radio cirugía 12(4.7%). Han sido sometidos sólo a radio cirugía 12 (4.7%). Han sido sometidos sólo a embolización 6 (2.35%) pacientes, para disminuir el tamaño y el volumen y luego determinar el tratamiento complementario con cirugía o con radio cirugía, si es que en algún momento de la evolución se considerara que fuese necesario. No han sido incluidos en el estudio 7 casos, que han sido embolizados y están en espera de cirugía, como tampoco 18 pacientes que se encuentran en proceso de embolización, el que se realiza en varias sesiones (Tabla 3).

De los 255 pacientes, 130 (51%) el diagnóstico de la malformación vascular se realizó por debutar la enfermedad con hemorragia intracerebral. En 93 (36.5%) el cuadro de inicio fue el de crisis convulsivas. En 14 (5.5) el cuadro que motivó su estudio fue el de cefalea. En 9 (3.5%) pacientes los pa-

TABLA 3

Operados	Embol y cur	Embol y Rxc	Rxcirugía	Embol parc
202	23	12	12	6
79,2%	9%	4,7%	4,7%	2,3%

cientes fueron diagnosticados de malformación por presentar cuadro clínico de déficit neurológico progresivo. En 3 (1.5%) el diagnóstico fue casual en estudios de ayuda diagnóstica por otra causa, finalmente en 6 (3%) pacientes no se detalló en la historia clínica el motivo de ingreso y la causa del diagnóstico de la malformación (Tabla 4).

De los 202 pacientes sometidos a

cirugía, 14 habían sido embolizados parcialmente. De los 202 pacientes, fueron del sexo femenino 82 (40.6%), del sexo masculino 120 (59.4%) (Cuadro 1). La edad de los pacientes fluctuó entre 7 años y 74 años, siendo la edad promedio 33.9 años. El grupo de edad más afectado fue entre los 21 y 30 años, luego el de los 31 y 40 años y en tercer lugar el grupo entre los 11 y 20 años (Cuadro 2).

TABLA 4

Hemorragia	Convulsión	Cefalea	Déficit neu	Halla y des
120	93	14	9	9
51%	36.5%	5.5%	3.5%	3.5%

La distribución topográfica se dio en 169 (83.7%) casos en el compartimiento supratentorial y 33 (18.3%) en el infratentorial o fosa posterior (Cuadro 3).

De las malformaciones supratentoriales 124 (61.3%) fueron de la convexidad, localizándose en diferentes áreas (Cuadro 4) y 45 (22.4%) fue-

ron profundas, con distribución variada (Cuadro 5). Las 33 (22.3%) malformaciones de la fosa posterior se subdividieron en lesiones de la línea media 18, de los hemisferios cerebelosos 12, pretecal 1 y protuberancial 2 (Cuadro 6).

La clasificación de las malformaciones, de acuerdo a la dificultad qui-

rúrgica según la escala de Spetzler-Martin fue muy variable y se resumen en el cuadro 7 para el grupo de lesiones supratentoriales y en el cuadro 8 para las lesiones de fosa posterior. En este grupo se pueden ver algunos casos clasificados como de grado V, en los que la cirugía, en términos generales esta contraindicada; sin embargo en situaciones en que la operación se realizó, por lo general fue para evacuar el hematoma asociado a la malformación y que estaba poniendo en peligro de muerte al paciente. En estos casos la cirugía de la malformación en si misma suele ser parcial. Los casos ideales para cirugía son aquellos de grado I, II y III superficiales, y en especial los casos en los en que la malformación ha debutado con un evento hemorrágico y el paciente tiene un cuadro neurológico deficitario, en estos pacientes la evacuación del hematoma y la resección de la malformación facilitan la recuperación del paciente. En aquellos casos en que el paciente no presenta cuadro neurológico deficitario la decisión de una cirugía suele ser mucho más compleja y el paciente y los familiares deben ser informados en forma muy detallada de los posibles riesgos inherentes a la operación. Los casos clasificados como grado III y IV por lo general son sometidos a embolizaciones previas para reducir su tamaño y flujo, cerrándoles los vasos nutricios abordables por cateterismo en especial los vasos nutricios profundos.

La cirugía no esta libre de complicaciones. En los cuadros 9 y 10 se presentan los 25 casos en los que se dieron complicaciones en relación con el procedimiento quirúrgico, lo que representa un total de 12.33% dándose tan solo una mortalidad de 6 casos (2.87%). Con 2 de los pacientes con lesión supratentorial y 4 de los casos de malformación de la fosa posterior. La morbilidad es un factor que también debe tenerse muy en cuenta pues es la única manera de medir si los resultados del tratamiento son mejores que la evolución natural de la enfermedad. La morbilidad se mide comparando los casos en los que el grado de incapacidad neurológica se incrementó como consecuencia de la cirugía, al comparar el nivel de la escala de Karnofsky preoperatorio con la escala en el momento del alta. En el grupo de pacientes tratados se dieron 8 casos (3.96%), en los que el nivel de compromiso neurológico se agravó como consecuencia de la operación. Es importante manifestar que pacientes con nivel de Karnofsky menor de 60% no son sometidos a cirugía. En los cuadros 11 y 12 se resume la evolución de los pacientes operados, en ellos aparecen 20 pacientes con Karnofsky entre 60 % Y 80 %. Son pacientes en los que la cirugía no agravó su evolución.

El objetivo de la cirugía es la resección total de la malformación, es la única garantía para que el paciente quede libre de una nueva hemorragia.

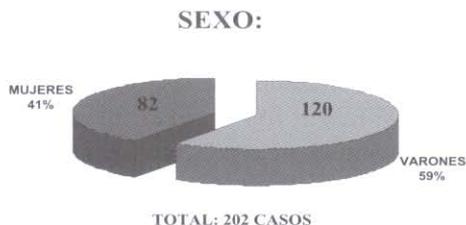
Esto se logró en 177 (87.62%) de los casos. En 16 (7.92%) pacientes se hizo la resección parcial siendo esto confirmado en las angiografías de control post operatorio. Esta situación no se ha repetido desde el año 1994 en que se estableció el uso de la angiografía transoperatoria.

El cierre del vaso aferente único se ha dado en 9 casos (4.45%), la mayoría entre los años 83 y 96 antes que se inicie la terapia endovascular y embolización en el departamento

(Cuadro13). El cierre exclusivo del vaso nutricio no es garantía de curación de la malformación. En un caso hemos podido comprobar la reaparición de la malformación varios años después de haber demostrado su cierre y desaparición cerrando solo la arteria nutricia. También tenemos un caso registrado de resección total de la malformación demostrado por angiografía y que falleció por resangrado en la misma área de la resección a las tres semanas de la operación.

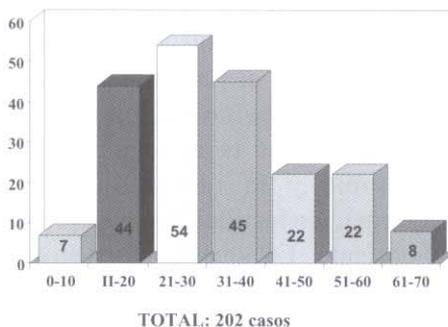
**Cuadro 1**

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE MAV CEREBRAL (01 ENE 8 - 31 DIC 2000)



**Cuadro 2**

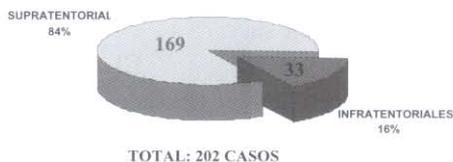
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE MAV CEREBRAL (01 ENE 83 - 31 DIC 2000)



**Cuadro 3**

MALFORMACIONES VASCULARES ARTERIOVENOSAS

TIPOGRAFIA



**Cuadro 4**

<b>LOCALIZACION:</b>		
<b>SUPRATENTORIAL:</b>	<b>83-2000</b>	
	<b>n°</b>	<b>%</b>
• <b>CONVEXIDAD:</b> FRONTAL:	45	22.27
TEMPORAL SILVIANA	20	9.90
TEMPORAL POSTERIOR	2	0.99
PARIETAL	35	17.32
OCCIPITAL	12	5.94
F-P	3	1.48
P-O	7	3.46
<b>TOTAL</b>	<b>124</b>	<b>61.38%</b>

**Cuadro 5**

<b>LOCALIZACION DE MAVs OPERADAS:</b>		
<b>SUPRATENTORIAL:</b>	<b>83-2000</b>	
	<b>n°</b>	
• <b>PROFUNDA:</b> CUERPO CALLOSO	6	2.97
TEMPORO MEDIAL	13	6.43
TEMPORO -PARIETAL	3	1.48
TALAMO -CAUDADO	4	1.98
TALAMO -ESTRIADA	4	1.98
PARIETO -OCCIPITAL	8	3.96
CUERNO TEMPORAL	2	0.99
S.CAV Y TENTORIO	2	0.99
CUADRIGEMINAL	2	0.99
OCCIPITAL PARAVENTRIC	1	0.49
	<b>45</b>	<b>22.27 %</b>

**Cuadro 6**

<b>LOCALIZACION DE MAV OPERADAS:</b>		
<b>INFRATENTORIAL:</b>	<b>83-2000</b>	
	<b>N°</b>	<b>%</b>
• LINEA MEDIA	18	54.54
• HEMISFERIO CEREBELOSO	12	36.36
• PRETECTAL	1	3.03
• PROTUBERANCIAL	2	6.06
	<b>33</b>	<b>100.00%</b>

**Cuadro 7**

<b>MAV SUPRATENTORIALES OPERADAS (01 ENE 83 - 31 DIC 2000)</b>		
<b>GRADO DE DIFICULTAD OPERATORIA DE SPETZLER MARTIN</b>		
	<b>N°</b>	<b>%</b>
<b>GRADO: I</b>	12	7.01 %
II	54	31.95 %
III	60	35.50 %
IV	35	20.71 %
V	2	1.18 %
<b>No clasificados</b>	6	3.55 %
	<b>169</b>	<b>100.00 %</b>

**Cuadro 8**

<b>MAV INFRATENTORIALES OPERADAS (01 ENE 83 - 31 DIC 2000)</b>		
<b>GRADO DE DIFICULTAD OPERATORIA DE SPETZLER MARTIN</b>		
	<b>N°</b>	<b>%</b>
<b>GRADO: I</b>	3	9.09 %
II	13	39.39 %
III	8	24.24 %
IV	6	18.18 %
<b>No clasificados:</b>	3	9.09 %
	<b>33</b>	<b>100.00 %</b>

**Cuadro 9**

<b>MAV SUPRATENTORIALES OPERADAS (01 ENE 83 - 31 DIC 2000)</b>		
<b>• COMPLICACIONES:</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>
HEMATOMA SD + IC	1	(0.76%)
HEMATOMA IC	3	(2.28%)
HEMATOMA EPIDURAL	1	(0.76%)
INFARTO AMPLIO	4	(3.04%)
INFECCION DE H. OPERATORIA	1	(0.76%)
REINT. MAV RESIDUAL	3	(2.28%)
HIDROCEFALIA	3	(2.28%)
SD. DE GERTSMAN	1	(0.76%)

## COMENTARIO

Basándonos en la comparación entre la historia natural de las Malformaciones arteriovenosas (MAV) y el riesgo quirúrgico predecible, nosotros, al igual que muchos otros neurocirujanos recomendamos el tratamiento quirúrgico, que consiste en la resección de la malformación, de todos los casos que se agrupan en los grados I y II de la graduación de Spetzler-Martin, entendiendo que no existe contraindicación operatoria por otra causa. La única posible excepción, sería la de un paciente sin ningún signo neurológico de edad avanzada, con una malformación grado I, localizada en una área elocuente.

El riesgo operatorio en las malformaciones grado III y en especial el grado IV, se incrementa en forma significativa, en estos casos la decisión de operar debe ser tomada en forma más consciente e individualizada. El factor quizás más importante limitante es la edad del paciente, asociada a la condición médica general y el cuadro clínico que presenta. Por lo general la cirugía se recomienda, si la MAV está situada en un área no elocuente del cerebro; o si está en un área elocuente, pero el paciente ha tenido una importante hemorragia, o tiene un cuadro neurológico fijo o fluctuante causado por la lesión.

Las malformaciones de grado V son por definición las mayores de 6 cm., Localizadas en zonas elocuentes, con

drenaje venoso profundo. Estas lesiones, son difíciles de resecar y están asociadas con un significativo riesgo postoperatorio, con un déficit neurológico que oscila en el rango del 19 al 38%. La cirugía está recomendada sólo en los casos con repetidas hemorragias, o con deterioro neurológico progresivo.

Algunas malformaciones son consideradas como inoperables, en este grupo se incluyen lesiones extensas, difusas, o localizadas en áreas críticas y elocuentes del cerebro; también las lesiones con un nido difuso, que envuelve estructuras críticas, tales como el tronco cerebral, o el hipotálamo.

Drake<sup>6</sup>, reportó una serie de 140 pacientes que fueron sometidos a resección de la MAV. Los pacientes en buena condición, preoperatoria, (grado I, II, III) tuvieron un resultado bueno y excelente (79.4%). Sólo el 4.8% tuvo una evolución mala, y un 5.7% falleció. Los pacientes en malas condiciones (grado IV-V), tuvieron una evolución mucho peor, sólo un caso, 3% tuvo una evolución muy buena. 33% tuvieron una evolución buena, pero la mayoría con una importante incapacidad neurológica; 32% tuvieron resultados pobres, y la mortalidad fue del 30%.

Heros<sup>17</sup>, en la serie de 153 pacientes, con resección total, también encuentra una estricta relación entre los resultados finales y el estado preoperatorio del paciente, 2 de los 3

pacientes que murieron tenían una mala condición preoperatoria, y sólo 3 tuvieron una mala evolución. De estos 5 pacientes con malos resultados, cuatro eran del grado V y uno del grado IV de la clasificación de Spetzler y Martin.

Heros y colaboradores, también confirmaron la impresión clínica, que la mayoría de los cuadros de déficit postoperatorio mejoran en forma significativa en el transcurso del tiempo. La morbilidad limitante en el postoperatorio inmediato fue del orden del 24.2%, pero sólo un 7.8% de los pacientes tenían un serio compromiso en el seguimiento a largo plazo. La mayoría de la recuperación se desarrolla en los primeros seis meses. Esta observación también ha sido hecha por Wilson y colaboradores<sup>66</sup>, en una serie de 65 pacientes.

Steinmeier y colaboradores<sup>59</sup>, hicieron un análisis estadístico en sus 48 pacientes sometidos a resección de la MAV, ellos también confirmaron la correlación entre los resultados finales con el grado de dificultad quirúrgica usando la graduación de Spetzler y Martin y encontraron que este sistema tenía una mayor precisión que las clasificaciones de Leussenhop y Rosa<sup>25</sup>, Leussenhop y Generalli<sup>24</sup>, Pelleteri<sup>42</sup>, Shi y Chen<sup>51</sup>. En particular la valoración del drenaje venoso profundo tiene una fuerte influencia en el resultado operatorio final. La presencia de cuadros neurológicos preoperatorios por lo general se acentúa en el postoperatorio

inmediato, pero no tienen un valor significativo con los resultados a largo plazo (6 meses), en la valoración del Karnofsky.

La resección quirúrgica de las malformaciones grado IV y grado V, como se ha señalado, necesariamente llevan un mayor riesgo, sin embargo gracias a las técnicas actuales existe un aceptable rango de posibilidad de tratamiento con resultados más positivos. Spetzler en un grupo de 25 pacientes con lesiones mayores de 6 cm., usando un tratamiento multidisciplinario, empleando terapia de embolización endovascular preoperatoria así como embolización intraoperatoria seguida de resección, logró la resección total en 23 de los casos; 4 de los casos necesitaron dos tiempos quirúrgicos. Los dos pacientes que tuvieron resección parcial no aceptaron una reoperación, no tuvo casos mortales. 6 pacientes tuvieron déficit neurológico moderado en forma temporal, 4 casos tuvieron compromisos serios<sup>49, 54, 55</sup>.

Miyasaka y colaboradores<sup>31</sup>, han reportado el fenómeno de la trombosis retrógrada de los vasos nutricios, luego de la resección de Malformaciones grandes. Esta complicación, que se presentó en 5 pacientes de los 76 casos operados, se relacionó con pacientes de edad avanzada, MAV grandes, con vasos nutricios agrandados y engrosados. La angiografía postoperatoria, demostraba el estancamiento del contraste en los vasos nutricios, el que persistía in-

cluso en las fases venosas. El autor concluye, que la trombosis retrógrada, era causada por este flujo lento, en asociación a los cambios que se habían producido en los vasos secundarios debido al alto flujo al que habían estado sometidos. Los síntomas debidos a la trombosis retrógrada fueron: convulsiones en tres casos, hemorragia en dos casos y en tres de los cinco hubo además signos de déficit neurológico.

UHS<sup>61</sup>, reportó resultados buenos en pacientes sometidos a resección de Malformaciones para e intraventriculares, tratadas por abordajes transcorticales y transventriculares microquirúrgicos. En estos pacientes el porcentaje de compromisos deficitarios es significativamente más elevado. Yamada<sup>67</sup>, ha reportado casos de Malformaciones vasculares localizadas en áreas funcionales importantes que han sido resecadas con resultados bastante buenos. De 56 casos, con lesiones de la corteza sensitivo motora, del lenguaje o del campo visual, 54 de los pacientes se recuperaron sin presentar un déficit permanente, 55 de estos se reintegraron a sus labores y actividades normales.

Finalmente es importante remarcar que aún con la resección total de una MAV, no se garantiza en forma absoluta la posibilidad de una nueva hemorragia. La posibilidad de resangrado se hace mucho más grande cuando la resección es incompleta. En la serie del doctor Drake<sup>6</sup>, en 14 pacientes con resección

incompleta, demostrado con angiografía postoperatoria, 6 presentaron resangrado. Hernesniemi y Keranen<sup>16</sup>, reportaron similar problema, en su grupo de 90 casos, de 7 pacientes con angiografía que demostró resección incompleta, 2 tuvieron hemorragia fatal, y en 2 pacientes que la angiografía demostró que no había Malformación residual presentaron resangrado. Existen otros reportes en la literatura de hemorragias tardías después de resecciones totales, inclusive en la serie de Yasergil<sup>48, 68</sup>, de 414 pacientes, 2 tuvieron hemorragia siete años después de la resección, por esta razón se recomienda el realizar una angiografía de control entre 1 o 3 años después de la resección, aunque la angiografía de control postoperatoria temprana haya demostrado la resección total. Cuando el estudio postoperatorio inmediato demuestra MAV residual, la indicación es reintervenir al paciente en el más corto tiempo posible<sup>22, 28, 29, 43, 46</sup>.

Es de gran valor el reporte de Heros y colaboradores<sup>17</sup>, que encuentran en el seguimiento a largo plazo de sus pacientes, que en 7 pacientes que no tenían convulsiones en el preoperatorio éstas aparecieron en el postoperatorio; en cambio del grupo de pacientes que sufrían de convulsiones en el preoperatorio, más de la mitad se curaron o mejoraron en forma muy significativa<sup>11, 21</sup>.

En nuestro país, no tenemos información sobre la incidencia y prevalen-

cia de las malformaciones vasculares. Drake publicó el año 1983 que alrededor del 5% de la población tendría aneurismas arteriales y que la relación entre aneurismas y malformaciones arteriovenosas es del orden del 10 a 1. Stein el año 1985 dio la misma relación<sup>9, 18</sup>.

La forma y síntomas de debut de las MAV suele ser con hemorragia intracerebral, es muy rara y excepcional que debute con hemorragia subaracnoidea. Las crisis convulsivas ocupan el segundo lugar, luego sigue la cefalea crónica y en menor porcentaje los cuadros de déficit neurológico por robo. Desde la aparición de la TAC y RNM con frecuencia se tienen casos en los que el diagnóstico de de una MAV es incidental, totalmente asintomática<sup>11, 12, 14, 15, 20, 36, 45</sup>.

Entre las estrategias para el manejo y tratamiento de las MAV hemos señalado que una de las opciones es el de la Observación. Esta alternativa se tomará en los casos en que la malformación es grande, profunda o pequeña pero localizada en el tronco cerebral y con vasos no posibles de ser abordados por cateterismo. También se incluyen en este grupo pacientes mayores con lesiones de la convexidad grado IV o V. En este grupo de pacientes el riesgo de sangrado es del orden del 4% por año. El riesgo de déficit neurológico importante es del 2.7% y la mortalidad del 1%, cifras menores que las que se pueden lograr con cirugía u otras alternativas de tratamiento.

La embolización con posibilidad de curación se da en un grupo limitado de pacientes. Existen puntos controversiales como que la curación a largo plazo no es tan efectiva, existe un porcentaje importante de recanalización tardía. Tiene un riesgo de complicaciones menores del 15%, mayores del 5% y una mortalidad del 2%. Es muy útil en MAV grado IV y V, reduciéndoles el tamaño y flujo en rangos que van del 50 al 90%, lo que facilita la cirugía, aliviar la cefalea, convulsiones y demás síntomas por robo. No es recomendable en malformaciones grado I, II de la convexidad. La mejor opción estratégica de la embolización es cerrar los vasos nutricios profundos dependientes de las arterias lentículo estriadas y tálamo perforantes. La embolización también es útil en cerrar aneurismas asociados, que cuando están presentes el riesgo de sangrado se incrementa al 10% por año<sup>29, 46, 63</sup>.

La opción del tratamiento por radio cirugía, en nuestro medio no es posible y los casos que se han recopilado han sido sometidos al tratamiento en Estados Unidos, habiendo sido enviados por EsSalud. Este tratamiento esta reservado para MAV pequeñas, profundas, no rotas, en áreas neurológicamente funcionales, incluyen el tronco cerebral, tálamo y núcleos basales. El rango de cierre varía entre el 65 y 85%, después de dos años en malformaciones menores de 3cm y volumen menor de 10cm. A mayor tamaño menor índice de cierre, el riesgo de resangrado se mantiene por dos años igual que al de

la historia natural. El riesgo de daño por radiación varía entre el 3 al 10% dependiendo del área y localización.

La opción de embolización seguida de radio cirugía, es un tema de mucha controversia, especialmente a la inclusión del área embolizada, en el colimado del área a irradiar. Se reconoce un alto índice de recanalización en el área embolizada y no irradiada, para algunos autores debe incluirse en el colimado al nido de la malformación tanto permeable como el área ocluida. La radiación fraccionada es una opción que se considera en algunos casos como alternativa en malformaciones grandes con síntomas por robo, cefalea persistente y convulsiones.

La cirugía es la mejor opción para malformaciones de la convexidad grado I, II y III. Se recomienda sin dudas cuando se ha producido un cuadro de hemorragia importante, cuando hay un déficit neurológico establecido o progresivo, cuando hay un cuadro de convulsiones de difícil tratamiento, al igual con cuadro de cefalea intratable, de existencia de enfermedad venosa oclusiva o en caso de una malformación con riesgos sustantivos de posible sangrado. La cirugía en la mayoría de los casos se realiza en la fase subaguda, posterior al ictus, cuando el edema se ha reducido y el hematoma se ha consolidado. La cirugía temprana está indicada cuando el hematoma tiene un volumen que ocasiona severa hipertensión intracraneal, en especial en la fosa

posterior o cuando el origen del sangrado ha sido un aneurisma asociado.

Los riesgos del tratamiento quirúrgico dependen de varios factores, siendo los más importantes, el tamaño de la malformación, la existencia o no de un cuadro de déficit neurológico establecido, la presencia de aneurisma asociado, la presencia de la malformación en un área elocuente. Depende de las características del nido, si este es compacto o difuso, de la irrigación por numerosos vasos nutricios profundos perforantes, la existencia de estenosis venosa o drenaje único. Es fundamental la existencia de un equipo organizado, multidisciplinario, donde la experiencia de cada uno de sus integrantes juega un papel muy importante y donde la mala selección del caso lleva a resultados desastrosos.

En muchos casos el desarrollo de un déficit menor puede ser poco aceptado y considerado como catastrófico para el paciente que era asintomático en el pre operatorio.

### *CONCLUSIONES*

El progresivo desarrollo de la Microneurociugía, el gran avance en los elementos de ayuda diagnóstica y el rápido e importante progreso de la Neuroradiología intervencionista han determinado una importante reducción en la morbilidad y mortalidad relacionada con la cirugía de las Malformaciones Vasculares Arteriovenosas ce-

rebrales. Ultimamente la decisión de proceder con un tratamiento quirúrgico, se basa en el riesgo inmediato que implica la cirugía, el que depende de las características de la MAV, comparativamente con el riesgo de un sangrado dentro de la evolución natural de la malformación. En los años recientes se ha ido conociendo cada vez más sobre el riesgo de no tratar estas malformaciones. Está claramente demostrado, que el pronóstico a largo plazo de estos pacientes no es bueno. Existe un riesgo de un 3% a 4% de sangrado por año. También existe un riesgo del 10% de mortalidad y

50% de morbilidad por cada hemorragia. Los sistemas de graduación de dificultad quirúrgica hoy en día, permiten determinar que Malformaciones pueden operarse con un riesgo bajo de morbi-mortalidad. Es indudable, que este riesgo también depende en gran parte de la experiencia del equipo médico que esta trabajando en este tipo de pacientes y de la infraestructura disponible para hacerlo, problemas que con gran esfuerzo y dedicación han podido ser solucionados en el Departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Bergstrand H., Olivecrona H., Tonnis W. Gefassmissbildungen und Gefassgeschwulste des Gehirns. Leipsig:G.Thieme. 1936:181.
2. Bonnaud I., Cohen L., Pirrot-Desebigny C. Migraine of malformations artérioveineuses cérébrales. Rev. Neurol (París). 1997, 153:792-794.
3. Crawford PM., West CR., Chadwick DW., Shaw MD. Arteriovenous malformations of the Brain: natural history in unoperated patients. J.Neurol Neurosurg Psychiat 1986, 49:1-10.
4. Cushing H., Bailey P. Tumor arising from the blood vessels of the brain. Baltimore: CC Thomas, 1928.
5. Dandy W.E. Venous abnormalities and angiomas of the brain. Arch Surg 1928; 17:190-243.
6. Drake C. Cerebral arteriovenous malformations: considerations for and experience with surgical treatment in 106 cases. Clin Neurosurg 1979; 26:145-208.
7. Ebin J. The carbon dioxide snow-electrocautery technique for occlusion of large veins. Suggested application to venous angioma of the brain. Surg Gynecol Obstet 1943; 76:456-9.
8. Forster DMC., Steiner L., Hakanson S. Arteriovenous malformations of the brain. A longterm clinical study. J.Neurosurg.1972; 37:562-70.
9. Fulbright RK. Chaloupka JC., Putman CM. Sze GK., Merrian MM., Lee GK. MR. of hereditary telangiectasia, prevalence and spectrum of cerebrovascular malformations. Am. J. Neuroradiol, 1998, 19:477-484.
10. Gillingham J. Arteriovenous malformations of the head. Edimburgh Med J.1953; 60:305-15.
11. Ghossoub M., Nataf F., Merienne L., Devaux B., Turak B., Roux FJ. Caracteristiques des crises D'Epilepsie associées aux malforamtions artérioveinennes cérébrales. Neurochirurgie 2001, 47:168-176.
12. Ghossoub M., Nataf F., Merienne L., Devaux B., Turak B., Roux FJ. Caracteristiques des cephalées associées

- aux malformations artério-veineuses cérébrales *Neurochirurgie* 2001, 47:177-183.
13. Goulao A., Alvarez H., Monaco RG., Pruvost P., Lasauinas P. Venous anomalies and abnormalities of the posterior fossa *Neuroradiology* 1990;31:376-82.
  14. Graf CJ, Perret GE., Torner JC. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. *J.Neurosurg.* 1983;58:331-7.
  15. Hartmann A., Mast H., Mohr JP., Kiennecke HC., Osipov A., Pile-Spellman J. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformations. *Stroke.* 1998, 29:931-934.
  16. Hernesniemi J., Keramen T. Microsurgical treatment of arteriovenous malformations of the brain in a defined population. *Surg. Neurol.* 1990;33:384-90.
  17. Heros RC., Korosue K., Diebold PM. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformations:late results. *Neurosurgery* 1990;26:570-578.
  18. Hofmeister C., Stapf C., Hartmann A., Sciacca R., Mansmann U., Ter Brugge K. Demographic, morphological and clinical characteristics of 1289 patients with arteriovenous malformations. *Stroke.* 2000, 31:1307-1310.
  19. Ianssek R., Balla JI. Application of decision analysis to cerebral arteriovenous malformation. *Lancet* 1983;1:1132-5.
  20. Karlsson B., Linquist C., Johansson A., Stainer L. Annual risk for the first hemorrhage from untreated cerebral arteriovenous malformations. *Minim invasive Neurosurg* 1997, 40 : 40-46.
  21. Kraemer D., Awad I. Vascular malformations and epilepsy : clinical considerations and basic mechanisms. *Epilepsia.* 1994, 35 :S30-S43.
  22. Langer DJ., Lasner TM., Hurst RW., Flamm ES., Zager EL., King JT Jr. Hypertension, small size and deep venous drainage are associated with risk of hemorrhagic presentation of arteriovenous malformations. *Neurosurgery,* 1998, 42 :481-486.
  23. Le Bihan D., Lehericity S. Aspects pratiques de la réalisation de une IRM fonctionnelle. *J.Neuroradiol.* 1999, 26: S54-S58.
  24. Leussenhop AJ., Generali TA. Anatomical grading of supratentorial arteriovenous malformations for determining operability. *Neurosurgery* 1977;1:330-5.
  25. Leussenhop AJ., Rosa L. Cerebral arteriovenous malformations. Indications for and results of surgery and the role of intravascular techniques. *J.Neurosurg.* 1984;60: 14-22.
  26. Leussenhop AJ. Natural history of cerebral arteriovenous malformations in: *Intracranial arteriovenous malformations.* New York: Williams and Wilkins. 1984: 12-33.
  27. Maeda K., Kurita H., Nakamura T., Usui M., Tsutsumi K., Morimoto T., Kirino T. Occurrence of severe vasospasm following intraventricular hemorrhage from arteriovenous malformation. *J. Neurosurg.* 1997, 87:436-439.
  28. Mansmann U., Meisel J., Brock M., Rodesch G., Alvarez H., Lasjaunias P. Factors associated with intracranial hemorrhage in cases of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery.* 2000, 46:272-279.
  29. Meisel HJ., Mansmann U., Alvarez H., Rodesch G., Brock M., Lasjaunias P. Cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms: analysis of 305 cases from a series of 602 patients. *Neurosurgery.* 2000, 46:793-800.
  30. Miyachi S., Neporo M., Hande T., Sugita K. Contribution of menigeal arteries to cerebral arteriovenous malformations. *Neuroradiology.* 1993, 35:205-209.
  31. Miyasaka Y., Yada K., Ohwada T. Retrograde thrombosis of feeding arteries after removal of arteriovenous malformations. *J.Neurosurg* 1990;72:540-5.
  32. Miyasaka Y., Kurata H., Irikura K., Tanaka R., Fujii K. The influence of vascular pressure and angiographic characteristics on a hemorrhage from arteriovenous

- malformations. *Acta Neurochir (Wien)* 2000, 142:39-43.
33. Morgan MK., Sundt TM. The case against staged operative resection of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1989;25:429-36.
  34. Mousa RF., Wong JH., Awad IA. Les facteurs genetiques associes aux malformations arterio-veineuses cerebrales. *Neurochirurgie*, 2001, 47:154-157.
  35. Nataf F., Meder JF., Ghossoub M., Merinne L. L' Hemorragie dans les malformations arterio-veineuses cerebrales. Caracteristiques cliniques et anatomiques. *Neurochirurgie*, 2001, 47:158-167.
  36. Nataf F., Ghossoub M., Merienne L., Meder JF. Les déficits neurologiques progressive dans les malformations arterio-veineuses cérébrales. *Neurochirurgie*, 2001, 47:184-187.
  37. Nataf F., Merienne L., Roux FX. La radiochirurgie des Malformations artérioveineuses cérébrales. *Neurochirurgie*, 2001, 47:147-400.
  38. Northfield DWC. Angiomatous malformations of the brain. *Guys Hosp Rep*.194;20:149-70.
  39. Olivecrona H., Riives J. Arteriovenous aneurysms of the brain. Their diagnosis and treatment. *Arch. Neurol Psychiatr* 1948;59:567-602.
  40. Ondra SL., Troupp H., George ED., Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain, a 24 years follow-up assessment. *J.Neurosurg* 1990;73:387-391.
  41. Paterson JH., McKissock W. A clinical survey of intracranial angiomas with special reference to their mode of progression and surgical treatment a report of 110 cases. *Brain* 1956;79:233-66.
  42. Pelleteri L. Surgical versus conservative therapy of intracranial arteriovenous malformations. A study in surgical decision-making. *Acta Neurochir (Wien)*, 1990;29:1-86.
  43. Perret G., Nishioka H. Arteriovenous malformations:an analysis of 545 cases of cranio-cerebral arteriovenous malformations and fistulae reported to the cooperative study. *J.Neurosurg* 1966;25:467-490.
  44. Pool JL. Treatment of arteriovenous malformations of cerebral hemispheres. *J.Neurosurg* 1962;19:136-41.
  45. Ray BS. Cerebral arteriovenous aneurysms . *Surg Gynecol Obstet*. 1941;73:615-648.
  46. Redekop G., Ter Brugge K., Montanera W., Widinsky R. Arterial aneurysms associated with cerebral arteriovenous malformations: classification, incidence and risk of hemorrhage. *J.Neurosurg*. 1998, 89:539-546.
  47. Richling B., Killer M. Endovascular management of patients with cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurg. Clin. North. Ame*. 2000, 11:123-145.
  48. Rigamonti D., Spetzler RF. The association of venous and cavernous malformations: repeat of four cases and discussion of the pathophysiological, diagnostic and therapeutic implications. *Acta Neurochir (Wich)*1988;91:100-105.
  49. Sadasivan B., Hwang PYK. Large cerebral arteriovenous malformations experience with 27 cases. *Surg Neurolo* 1996; 45:215-219.
  50. Samson D., Ditmore QM., Beyer CW. Intravascular use of Isobutyl 2-cyanacrylate. Part I.Treatment of intracranial arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1981;8:43-51.
  51. Shi YQ., Chen XC. A proposed scheme for grading intracranial arteriovenous malformations. *J.Neurosurg* 1986;65:484-489.
  52. Spetzler RF., Wilson CB., Weinstein P., Medhorn M., Townsend J., Telles D. Normal perfusion pressure breakthrough theory. *Clin Neurosurg* 1978;25:651-672.
  53. Spetzler RF., Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations *J. Neurosurg* 1986;65:476-483.
  54. Spetzler RF., Martin NA., Carter LP., Raudzens PA., Wilkinson E. Surgical management of large AVMs by staged embolization and operative excision. *J. Neurosurg* 1987;67:17-28.

55. Spetzler RF., Zabramski JM. Surgical management of large AVMs. *Acta Neurochi (Wien)*1988;42:93-97.
56. Spetzler RF. , Zabramski JM. Grading and staged resection of cerebral arteriovenous malformations. *Clin Neurosurg* 1988;36:318-337.
57. Spetzler RF. Excision of cerebral arteriovenous malformations. Wilson CB., edit. *Techniques in neurosurgery: Neurosurgeons and their operations*. Baltimore Willians and Wilkins, 1991.
58. Spetzler RF., Hargroves RW., Mc Cornick PW., Zabransky JM., Flom RA., Zimmermann RS. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J.Neurosug.*1992, 76:918-923.
59. Steinmeier R., Schramn J., Muller HG.,Fahlbusch R. Evaluation of prognostic factors in cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1989;24:193-200.
60. Trupp M., Sachs E. Vascular tumors of the brain and spinal cord and their treatment. *J. Neurosurg* 1948;5:324-371.
61. U HS. Microsurgical excision of paraventricular arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1985;16:293-303.
62. Viñuela F., Fox AJ. Interventional neuroradiology and the management of arteriovenous malformations and fistulas. *Neurol Clin* 1983;1:131-154.
63. Westphal M., Grzyska U. Clinical significance of pedicle aneurysms on feeding vessel, especially those located in infratentorial arteriovenous malformations. *J. Neurosur.* 2000, 92:995-1001.
64. Wikholm G., Lundquist C., Svendsen P. Embolization of cerebral arterio venous malformations. Part:1- Technique, morphology an complications. *Neurosurgery.* 1996, 39:448-457.
65. Wilkins RH. Natural history of intracranial vascular malformations: a review. *Neurosurgery.* 1985, 16:421-430.
66. Wilson CB., U HS.,Domingue J. Microsurgical treatment of intracranial vascular malformations. *J. Neurosurg* 1979; 51:446-454.
67. Yamada S., Ritland S., Knierim D. Direct approach to arteriovenous malformations in functional areas of the cerebral hemisphere. *J. Neurosurg* 1990;72:418-425.
68. Yasargil MG. *Microneurosurgery, IIIA and IIIb*, New York :Thiene,1988.