UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE SALUD HUMANA

TÍTULO:

“DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES EN PACIENTES DE LA CLÍNICA HARVARD EN QUITO ENTRE 2008 - 2009”

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

MÉDICO ESPECIALISTA EN RADIOLOGÍA E IMAGEN

AUTOR:

MÉD. GERMÁN ALEJANDRO CASTILLO DEL POZO

DIRECTORA:

DRA. MARÍA DEL CISNE JIMÉNEZ CUENCA

LOJA – ECUADOR

2015

II. CERTIFICACIÓN

Dra. María Del Cisne Jiménez Cuenca, a los tres días del mes de agosto del año 2015, certifica el trabajo de tesis para la obtención del título de especialista en Radiología e Imagen titulado "DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES EN PACIENTES DE LA CLÍNICA HARVARD EN QUITO ENTRE 2008 - 2009", de autoría del Médico Germán Alejandro Castillo Del Pozo, ha sido revisado y puede ser presentado para los fines consiguientes.

CERTIFICA:

Dra. María Del Cisne Jiménez Cuenca

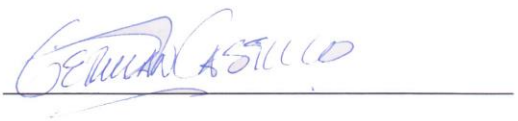
Directora de Tesis

III. AUTORÍA

Yo, Germán Alejandro Castillo Del Pozo declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo a expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos y acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Firma: 

Cédula: 1708758865

Fecha: 03 de agosto del 2015.

IV. CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Germán Alejandro Castillo Del Pozo declaro ser autor de la tesis titulada "DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES EN LA CLÍNICA HARVARD DE QUITO ENTRE 2008 – 2009" como requisito para optar al grado de Especialista en Radiología e Imagen, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la Ciudad de Loja, a los tres días del mes de agosto de dos mil quince, firma el autor.

Firma: _____

Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo.
Cédula: 1708758865.
Dirección: Av. Joaquín Gallegos Lara, No. 87, Quito, Ecuador.
Correo electrónico: german_castillo@hotmail.com
Teléfono: +593 2-2889795 Celular: +593 99-8904825
DATOS COMPLEMENTARIOS

Directora de Tesis:

Dra. María del Cisne Jiménez Cuenca

Tribunal de Grado:
Dr. José Miguel Cobos Vivanco Mg Sc.

Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre Mg Sc.

Dr. Jorge Vicente Fernando Reyes Jaramillo Mg Sc.

V. DEDICATORIA

A mi esposa, Daniela, por su apoyo, cariño y comprensión en todo escalón de la formación profesional.

VI. AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi profesor, amigo y padre, el Dr. Germán Castillo Aguirre, por su ejemplo, cariño y dedicación al desarrollo y práctica de ésta especialidad, así como por sus enseñanzas y guías. A mi madre, María Del Pozo, por su acertado e incondicional apoyo y cariño.

1. TÍTULO:

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES EN LA CLÍNICA HARVARD DE QUITO, ECUADOR, ENTRE 2008 Y 2009

2. RESUMEN

En el presente estudio se incluyeron a 19 pacientes portadores de una malformación arteriovenosa cerebral (MAV), a quienes se les realizaron estudios de diagnóstico por imágenes de dicha lesión y posteriormente embolización de la misma. Se pretendió describir el proceso de diagnóstico de la MAV; y con ello detallar las características angioarquitectónicas y hemodinámicas de la lesión; esta información se correlacionó con la posibilidad de realizar procedimientos de embolización por vía endovascular de la MAV. Se incluyeron a pacientes de entre 2 y 61 años de edad, diagnosticados y tratados entre los meses de enero del año 2008 y diciembre del año 2009. Se realizaron embolizaciones curativas, prequirúrgicas y preradioquirúrgicas. En todos los casos se utilizó *N*-butil cianocrilato como agente embolizante.

Palabras Clave: Malformación arteriovenosa cerebral, MAV, embolización, NBCA.

SUMMARY

This study describes the imaging diagnosis and endovascular treatment of 19 patients that carry a brain arteriovenous malformation (AVM). During the study it was pretended to describe the diagnostic process of the AVM and by doing so; to detail de angioarchitecture and hemodynamics of the lesion; this data was correlated with the possibility to perform endovascular embolization procedures to the AVM. The age of the patients ranged from 2 to 61 years old, and were diagnosed and treated between January of 2008 and December of 2009. Curative, presurgical and preradiation therapy embolizations were performed, using *N*-butyl cyanocrilate as embolization agent in all cases.

Keywords: Brain arteriovenous malformation, AVM, embolization, NBCA.

3. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares tienen una amplia gama de causas y presentaciones clínicas, desde lo congénito a lo adquirido y desde lo asintomático hasta la discapacidad permanente y la muerte. Por cada minuto que transcurre se producen 1,5 ataques cerebrovasculares en los EEUU, y la estadística para las Américas según la OMS reporta aproximadamente medio millón de muertes por año por esta causa.

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV) tienen su cuenta en los indicadores de incidencia y prevalencia de ACV, principalmente de tipo hemorrágico, y aunque no es su única forma de presentación clínica, es la más frecuente y la que genera más morbilidad entre sus portadores.

En las últimas dos décadas los métodos de diagnóstico por neuroimagen han aportado con un pilar fundamental en el establecimiento de la etiología y morfología de las MAV, sin embargo su escasa difusión y acceso en países en vías de desarrollo limitan el rol de estas técnicas en el manejo de la enfermedad, lo cual convierte a esta deficiencia en un problema de salud que debe manejarse desde diferentes esferas como la impartición de suficientes conocimientos al personal médico y paramédico, la facilitación al acceso a estudios de imagen bajo circunstancias que lo ameriten, la implementación de protocolos de manejo diagnóstico y terapéutico y la rehabilitación de pacientes que han sufrido las consecuencias de esta patología. Las técnicas de imagen han evolucionado desde la simple demostración de una anormalidad parenquimatosa cerebral como consecuencia de la presencia de una MAV y evidenciar una lesión vascular, hasta indicar las características angioarquitectónicas y hemodinámicas, así como la perfusión del parénquima cerebral circundante y las áreas cerebrales funcionales comprometidas con la lesión.

Son varias las herramientas imagenológicas disponibles para el diagnóstico, sin embargo los avances técnicos y tecnológicos permiten además el tratamiento total o parcial de una MAV mediante procedimientos endovasculares que han nacido como evolución de la angiografía por sustracción digital. En términos generales, el objetivo es obstruir el nido de la malformación, lo cual se logra mediante la colocación de materiales de diversas características, en distintos estados de la materia y mediante técnicas específicas para cada uno de ellos. El procedimiento de embolización no es el único abordaje terapéutico de una MAV, sin embargo es el que ofrece mayores alternativas al momento de realizarlo, al ser mínimamente invasivo no comparte todos los riesgos de morbilidad que las técnicas convencionales, se puede aplicar a un amplio número de pacientes en función de la angioarquitectura de la MAV y la estancia hospitalaria es significativamente menor.

El tratamiento endovascular debe ser considerado como una parte del manejo terapéutico de una MAV, considerando otras técnicas que se combinan con ella en cada caso, como la cirugía convencional, la radiocirugía estereotáxica y el manejo clínico. Es por lo tanto un equipo multidisciplinario el que debe tener a su cargo al paciente, conformado por especialistas en anestesiología, neurología clínica, neurocirugía y microcirugía vascular, neurointensivismo, radioterapia, neuroradiología e intervencionismo radiológico neurovascular, así como profesionales paramédicos entrenados en rehabilitación, nutrición, psicología, enfermería, etc.

Cada paciente portador de una MAV debe ser individualizado, cada MAV debe ser estudiada enteramente, cada característica de la lesión debe ser interpretada en el contexto de la enfermedad. Para esto se debe contar con un equipo humano y tecnológico preparado para resolver cada manifestación de la enfermedad, sin embargo, en nuestro país, este manejo aun debe ser implementado desde las bases, tomando como referencia el manejo que se le da a esta patología en ciertas instituciones pioneras en el intervencionismo radiológico. De esta necesidad nace la

motivación de esta investigación, y así poder aportar de manera científica a la implementación y desarrollo del diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales.

4. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Capítulo I: Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales

1.1 Consideraciones generales

1.1.1 Malformaciones vasculares del sistema nervioso central

Son lesiones cerebrales constituidas por tejido vascular malformado. Representan la persistencia de sectores del lecho vascular primitivo embrionario, más allá de la etapa de diferenciación vascular.

Las malformaciones vasculares del sistema nervioso central pueden categorizarse de varias maneras. Lasjaunias y Berenstein en 1993 describieron una forma simple y útil de dividir a estas lesiones en aquellas que involucran a la masa encefálica y aquellas que primariamente involucran a la duramadre. De esta forma existen dos tipos de malformaciones vasculares del sistema nervioso central: a) malformaciones arteriovenosas piales; y b) malformaciones arteriovenosas (fístulas) durales.

1.1.1.1 Lesiones piales

Las lesiones piales o parenquimatosas se caracterizan según el sistema McCormick (reconociendo que lesiones individuales pueden superponerse u ocurrir simultáneamente), en:

- Telangiectasias capilares: se componen de pequeños vasos sanguíneos, similares a capilares, que semejan a vasos normales, rodeados por parénquima cerebral normal. Frecuentemente son pequeñas (<1 cm) en su diámetro, marginadas y generalmente se presentan en la protuberancia (Anexo 1). Son clínicamente silentes y por lo general su diagnóstico es incidental durante un estudio de RMN por su realce con el medio de contraste, o en autopsias. Su significado clínico puede tomar valor porque se dice que representan versiones tempranas de malformaciones cavernosas.

- Malformaciones cavernosas de flujo lento: se componen por espacios vasculares quísticos delineados por una sola capa de endotelio. Estos vasos sinusoidales forman una masa compacta sin flujo arterial directo de entrada. Su principal diferencia con las telangiectasias capilares es que estas no presentan tejido neuronal. Son además bien circunscritas, de hasta varios centímetros de diámetro, poseen un aro de hemosiderina, gliosis reactiva y áreas focales de calcificación y cúmulos de derivados sanguíneos en varios estados de metabolismo (Anexo 2). Clínicamente son lesiones asintomáticas o pueden producir cefalea, efecto de masa local, convulsiones y ocasionalmente hemorragia. Ésta última usualmente no es catastrófica debido al flujo lento de la lesión. La localización es un importante predictor de pronóstico. Su manejo, cuando es necesario, es quirúrgico; no hay cabida para el tratamiento endovascular de estas lesiones.
- Angiomas venosos o anomalías venosas de desarrollo: son las anomalías vasculares más frecuentes del cerebro. Se componen de venas anómalas de bajo flujo, separadas entre sí por tejido cerebral normal. Típicamente se encuentra un conjunto de venas pequeñas que se describen como *caput medusae* que colease en un solo vaso prominente de drenaje (Anexo 3). Su importancia clínica es notoria porque pueden asociarse a malformaciones cavernosas. En ausencia de una de ellas, éstas lesiones son asintomáticas y se observan como variantes anatómicas incidentales del drenaje venoso normal.
- Malformaciones arteriovenosas de alto flujo provenientes de arterias piales (de aquí en adelante denominadas malformaciones arteriovenosas, MAV): comprenden un espectro de anomalías del desarrollo, con una fisiopatología vascular única y poco comprendida (Anexo 4). Constituyen el eje fisiopatológico del presente estudio y se detallan más adelante.

1.1.1.2 Lesiones durales

Las malformaciones arteriovenosas durales son lesiones adquiridas, que consisten en una o más conexiones fistulosas entre el espesor de la duramadre (Anexo 5). Dan cuenta de entre el 10-15% de las malformaciones arteriovenosas craneales. Su correcta denominación es fístulas arteriovenosas durales (FAVD), debido a que su etiología es adquirida y no constituyen lesiones "malformativas", término que denota una causa congénita.

1.2 Malformaciones arteriovenosas piales

1.2.1 Definición

Las MAV corresponden a anomalías cerebrovasculares congénitas, también conocidas como malformaciones arteriovenosas intracerebrales o piales, no neoplásicas, cuya característica patológica *sine qua non* es el paso o fístula (*shunt*) arterial al sistema de drenaje venoso, en ausencia de capilares, por lo tanto no irrigan al parénquima cerebral, (Fiorella D, et al 2008).

1.2.2 Etiología

El desarrollo del sistema vascular comienza durante la tercera semana de vida embrionaria y llega a conformarse con el patrón arterial y venoso del adulto hacia la décima o décima primera semanas y continúa su maduración hasta después del período postnatal. Durante la mitad de la tercera semana, el disco germinal bilaminar se transforma en trilaminar al migrar células epiblásticas y formarse el mesodermo. Estas células mesodérmicas comienzan a diferenciarse en islas de sangre que coleasen y se canulan formando una red difusa de canales primitivos tanto arteriales como venosos en la superficie del sistema nervioso embrionario. En la séptima semana estos vasos emiten ramas que penetran en el 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 posterior maduración consiste en pequeñas ramas emergidas en ángulo recto a estos vasos y que continúan luego dividiéndose, permitiendo la eventual interconexión del sistema arterial y venoso a través de una fina red de canales capilares que continua hasta las doce semanas. Durante este período embrionario de la formación de los vasos sanguíneos que transcurre entre la séptima y la décimo segunda semana es más probable que se formen las malformaciones arteriovenosas cerebrales, posiblemente resultante de un error angioblástico local o por la persistencia de las conexiones directas entre los futuros lado arterial y venoso del plexo vascular primitivo con un fallo en el desarrollo de la red capilar interpuesta

Recientemente se ha identificado que dos sistemas fundamentales de factores de crecimiento angiogénicos y sus receptores específicos tirosino cinasas para las células endoteliales, median varias fases de la formación de los vasos sanguíneos durante la vasculogénesis y la respuesta vascular a la injuria. Los receptores para los factores de crecimiento endotelial vascular (VEGF), que median la proliferación endotelial, la migración, la adhesión y la formación tubular y el grupo de las citokinas (angiopoetin) con sus receptores, principalmente el Tie-2, que median la interacción de la matriz extracelular, proceso esencial en la fase de maduración y remodelación vascular, son los más mencionados, aunque la enzima óxido nitroso sintasa, el factor- Beta transformador del crecimiento y el factor-2 de crecimiento fibroblástico son otros candidatos propuestos, (Ramsés, F. et al, 2002).

El desarrollo de las malformaciones arteriovenosas presenta un patrón de fallo en la regulación de la angiogénesis, vasculogénesis y posteriormente en el continuo remodelamiento que sufren. El fenotipo esporádico de las MAV se presenta por una regulación a la baja de múltiples genes, que incluyen Hox D3 y B3, involucrados en la angiogénesis, mientras que las malformaciones sindrómicas (2% de los casos) se deben a mutaciones en genes HHT 1 (Osborn, A., 2004).

Se asume entonces el aparecimiento de las MAV durante la vida embrionaria y fetal, sin embargo, existe evidencia que sugiere que estas lesiones podrían desarrollarse en etapas más tardías de la vida, ya que raramente se detectan *in utero* o en infantes. Una hipótesis mantiene que las MAV aparecen inicialmente durante la vida intrauterina, pero continúan su crecimiento luego del nacimiento.

Sobre la etiología de las MAV se plantean algunas teorías: a) representan la persistencia de conexiones directas entre arterias y venas correspondientes a los plexos vasculares primitivos, b) son lesiones dinámicas, resultantes de la desorganización del crecimiento vascular, consistiendo en una "capilaropatía proliferativa", c) resultan de la disfunción del proceso de remodelamiento en la unión entre capilares y venas, y d) representan a angiomas venosos cerebrales fistulizados (Deveikis, J., 2009).

1.2.3 Morfología

Estructuralmente las MAV se conforman por una red compleja de arterias aferentes y venas de drenaje, conectadas por una red de capilares anormal o nido, que puede albergar o no fístulas arteriovenosas directas.

Las ramas arteriales aferentes han sido divididas en tres tipos (Anexo 6): a) terminales: son arterias que pueden proveer de flujo sanguíneo a tejido cerebral normal proximalmente, pero terminan en la MAV, b) Pseudoterminales: aferencias que vascularizan a la MAV y distalmente a tejido cerebral normal, y c) Indirectas (*en passage*): aferencias que típicamente emergen en ángulo recto hacia la MAV, provenientes de arterias normales de mayor diámetro (Deveikis, J., 2009). Además se distinguen en algunos casos la presencia de aferencias durales provenientes de anastomosis leptomeníngeas o de anastomosis transdurales con arterias corticales normales. La irrigación dual de la MAV, es decir, pial y dural se observa en el 27-32% de los casos, (Osborn, A., 2004).

El nido malformativo corresponde a un conglomerado de numerosos *shunts* arteriovenosos y a vasos displásicos de paredes finas, con un patrón de colágeno desorganizado y muscularización variable en su pared, por lo que carecen de soporte subendotelial y de propiedades contráctiles.

Chin en 1992, distinguió dos tipos anatómicos de nidos: a) compacto: constituido por una red bien circunscrita y tumefacta y, b) difuso: compuesto por canales arteriovenosos escasos y anormales que se propagan entre parénquima cerebral normal. Otra aproximación a la descripción del nido es dividirlo en (Anexo 7): a) fistuloso: contiene fístulas arteriovenosas directas y de gran calibre, y b) plexiforme: consiste en un conglomerado de múltiples canales vasculares pequeños y numerosos. Un nido plexiforme puede contener una o más fístulas directas, en cuyo caso se denomina nido mixto (fistuloso-plexiforme).

Se identifica una zona que contiene una red capilar prenidal, la misma que se constituye de capilares dilatados en el espesor del parénquima cerebral normal, rodeando al nido, a una distancia de entre 1-7 mm de este. Los vasos que lo conforman se encuentran aumentados unas 10-25 veces en su tamaño, con respecto a los capilares normales. Esta red prenidal conecta al nido malformativo con arterias aferentes, venas de drenaje y vasos cerebrales estrechados circundantes. La importancia fisiopatológica de la red capilar prenidal radica en que puede llegar a representar una causa de recurrencia de MAV resecadas quirúrgicamente.

La localización de una MAV usualmente predice el patrón de drenaje venoso que posee, sin embargo frecuentemente hay variaciones. Las MAV corticales (surcales y circonvulocionales, ver más adelante), comúnmente drenan a través de venas corticales hacia los senos durales cercanos. Aquellas MAV con extensión subcortical o ventricular a menudo presentan tanto drenaje superficial (cortical) como profundo (subependimal). Las MAV centrales usualmente drenan hacia el sistema venoso profundo. Algunos patrones distintos e inesperados se pueden observar hasta en un 30% de casos, como drenaje venoso cortical transcerebral de una MAV profunda, o

drenaje profundo de una MAV cortical. Estas variantes pueden representar a colaterales venosos que se desarrollaron después de la oclusión del sistema de drenaje venoso original (Rosenwasser, R., 2009).

Histopatológicamente se describen algunas características de los componentes de una MAV. Los pedículos arteriales se encuentran anormalmente dilatados, con un marcado adelgazamiento en algunas regiones y degeneración o ausencia de las capas media y elástica. Los cambios degenerativos además incluyen engrosamiento parietal en ciertas regiones, proliferación endotelial, hipertrofia de la capa media y crecimiento de la lámina basal. Los vasos del nido pueden presentar hipertrofia de la capa media, opacando su distinción entre vasos arteriales y venosos. Se pueden apreciar aneurismas, así como islas de tejido esclerótico en el nido. Las venas se "arterializan" y pueden mostrar un engrosamiento de su pared, debido a la proliferación celular. A pesar de que las venas engrosadas pueden semejarse a vasos arteriales, carecen de una lámina elástica organizada, por lo tanto no son verdaderamente estructuras arteriales. No se observa tejido cerebral funcional entre la MAV, sin embargo, en las lesiones difusas, los vasos de la malformación pueden estar separados entre sí por tejido normal.

Las MAV se pueden acompañar de otras anormalidades vasculares asociadas (Anexo 9), como: a) aneurismas de flujo (10-15% de casos), que se localizan en arterias que irrigan a la MAV, su presencia se atribuye al estrés de cizallamiento parietal (*wall-shear stress*) en las arterias cuyo flujo aferente a la MAV es elevado, b) aneurismas intranidales (40-70% de casos), que pueden ser aneurismas verdaderos o pseudoaneurismas, c) aneurismas incidentales: no relacionados a la MAV y se presentan con la misma incidencia que en la población general, y d) lesiones isquémicas cerebrales debidas a fenómenos de 'robo vascular'.

La clasificación de Tew identifica 4 tipos de aneurismas asociados a MAV: Tipo I: displásico o remoto, sin relación al aporte arterial a la MAV, Tipo II: Proximal, emergiendo del polígono de Willis o del origen de un vaso que provee flujo a la MAV,

Tipo III: Pedicular, que emerge desde el trayecto de un aferente a la MAV, y Tipo IV: intranidal.

En cuanto a su localización no existe predilección en cuanto a la lateralidad, se distribuyen igualmente en el lado izquierdo y derecho. Cerca del 65% de las lesiones involucran a los hemisferios cerebrales, el 15% a las estructuras profundas de la línea media y el 20% a la fosa posterior. En el 71% de los casos está involucrado tejido neuronal elocuente: corteza sensoriomotora, visual o del lenguaje, tálamo o hipotálamo, cápsula interna, tronco cerebral, pedúnculos cerebelosos y cerebelo. (Deveikis, J., 2009).

1.2.4 Clasificación

Varios modelos de clasificación han sido propuestos, sin embargo el sistema de gradación de Spetzler – Martin (Tabla 1) de 1986 es el más utilizado y difundido. Fue desarrollado con la finalidad de predecir el riesgo quirúrgico, no el pronóstico de una lesión. Le otorga un puntaje a tres aspectos a evaluar en una MAV: tamaño del nido, localización (elocuencia) y patrón de drenaje venoso; la sumatoria de puntajes permite otorgar un grado del I al V a la lesión.

Basado en la presentación inicial, el 30% de las MAV son pequeñas, el 60% son medianas y el restante 10% son grandes (Fiorella, D., 2009).

Por su localización, las MAV se clasifican en: a) Superficiales (corticales), que pueden subcategorizarse en surcales, circunvolucionales, o mixtas, y b) profundas, que a su vez se subdividen en subaracnoideas, parenquimatosas profundas, plexales y tipos mixtos, (Anexo 8)

Un nido surcal ocupa el espacio subpial de un surco. El nido puede permanecer contenido en el surco o extenderse a través de él hacia la corteza cerebral, a la sustancia blanca subcortical y a la sustancia blanca profunda hacia la pared ventricular. Las MAV surcales presentan una forma cónica o piramidal. Su aspecto

más superficial está cubierto por las meninges, no por el parénquima cerebral. Por ésta razón es común que su aporte arterial hacia la superficie sea meníngeo. Su principal aferencia son arteria piales, que terminan en el nido. Las MAV surcales de mayor tamaño también reciben aferencias de arterias perforantes basales.

Las MAV circonvulocionales están cubiertas por corteza cerebral y son típicamente esféricas. La circunvolución usualmente está aumentada de tamaño y los surcos adyacentes comprimidos. Una MAV grande de este tipo puede extenderse hacia la sustancia blanca subcortical, hacia la pared ventricular. El aporte arterial proviene de manera primaria de ramas piales que continúan más allá de la MAV, para irrigar a parénquima cerebral normal. Comúnmente el aporte meníngeo está ausente debido a que la corteza suprayacente se interpone entre el nido y las meninges. La extensión más profunda de una gran MAV de este tipo puede ser irrigada por arterias perforantes basales.

El tipo mixto de las MAV corticales usualmente son lesiones grandes que combinan características de ambos tipos. Involucran surcos y circunvoluciones, extendiéndose hacia la sustancia blanca subcortical y a la pared ventricular. El aporte arterial combina arterias meníngeas y ramas piales terminales para el componente surcal, ramas piales no terminales para el componente circonvolucional y ramas perforantes basales.

Las MAV profundas son relativamente raras en presentación. De ellas, las de tipo subaracnoideo se encuentran en las cisternas basales y cisuras, irrigadas por las porciones subaracnoideas de las arterias coroideas y perforantes. Las MAV profundas parenquimatosas se localizan en la sustancia gris profunda y sustancia blanca, como en el tálamo, ganglios basales y cuerpo calloso. Su aporte arterial proviene de perforantes basales, arterias coroideas, arterias basales circunferenciales y ramas piales medulares. El tipo plexal de las MAV profundas es de localización interventricular, con un aporte arterial proveniente de las arterias coroideas. Las MAV profundas mixtas son comúnmente grandes, combinan

características subaracnoideas, parenquimatosas profundas y plexales. El drenaje venoso se realiza predominantemente hacia el sistema venoso profundo, sin embargo, también se puede observar drenaje venoso cortical transmedular (Rosenwasser, R., 2009).

Los síndromes craneofaciales arteriovenosos metaméricos (*CAMS*, por sus siglas en inglés), se clasifican en tres tipos: CAMS 1: MAV prosencefálica metamérica (hipotálamo, hipófisis, nariz), CAMS 2: grupo prosencefálico lateral (lóbulo occipital, tálamo y maxilar superior), y CAMS 3: grupo romboencefálico (cerebelo, puente y mandíbula).

1.2.5 Epidemiología

1.2.5.1 Prevalencia

Existe muy poca información real a cerca de la prevalencia de las MAV debido a la baja frecuencia con la que se observan de manera asintomática. Por esta razón la mayoría de estudios subestiman la cantidad de casos ya que el hallazgo con frecuencia se lo observa *post-mortem*. Considerando poblaciones al azar, Al-Shahi y Warlow en el 2001 encontraron la prevalencia de las MAV en un estudio retrospectivo en una región de Escocia en 15 de cada 100.000 adultos vivos de más de 16 años de edad, dato minimizado ya que no se consideraron lesiones asintomáticas. Únicamente estudios grandes en cadáveres en la población general, en pacientes sintomáticos y asintomáticos pueden arrojar una estimación de la prevalencia, sin embargo esos estudios no existen. Solamente unos pocos trabajos hospitalarios en sujetos fallecidos están disponibles, en los que la prevalencia de las MAV se encontró entre 400 a 600 por cada 100.000 personas (Al-Shahi y Warlow, 2001; Berman et al. 2000; Jellinger, 1986). En el estudio de Berman se publicó un trabajo que concluye que “las estimaciones en la prevalencia de las MAV que están publicadas en la literatura médica carecen de fundamentos”, y además concluyen que la estimación más confiable de la ocurrencia de ésta enfermedad es la detección

de la tasa de lesiones sintomáticas, que es de 0,94 por cada 100.000 personas por año.

1.2.5.2 Incidencia

Dos estudios basados en la población han sido publicados sobre la incidencia de las MAV: Brown et al. 1996; Jessurun et al. 1993, ambos retrospectivos. Su estimación fue de 1,1 por cada 100.000 personas por año, (Sartor, K., et al, 2006).

La incidencia de MAV asociada a hemorragia fue reportada en el *New York Islands Arteriovenous Malformations Study* (Staten Island, Manhattan y Long Island), reportando los casos al primer sangrado: 1,34 por cada 100.000 personas por año. Este mismo estudio reportó una tasa de ACV hemorrágico por una MAV en 0,68 por cada 100.000 personas por año.

Su distribución en cuanto al sexo se inclina ligeramente más hacia los varones (55% de todos los casos). La edad pico de presentación es entre los 20 y los 40 años de edad (media de 31,2 años), y ocurre en todos los grupos étnicos.

La morbilidad general de una hemorragia causada por una MAV es menor a la hemorragia intracraneal producida por otras causas, posiblemente debido a que la causa congénita de las MAV y a que el parénquima cerebral circundante se adapta a la presencia de la lesión. En presencia de hemorragia, la mortalidad es del 5-30%, mientras que la morbilidad se encuentra entre el 20-30%.

1.2.6 Presentaciones Clínicas e historia natural

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de una MAV son: hemorragia, convulsiones, cefalea crónica y déficits focales no asociados a hemorragia.

Las MAV son lesiones que no se ven afectadas por modificaciones anatómicas importantes a lo largo de la vida. Sin embargo, son lesiones dinámicas, es decir, son sometidas a sutiles y continuos cambios estructurales y hemodinámicos. Una MAV

se vuelve clínicamente evidente cuando la capacidad del paciente para compensarla efectivamente ha alcanzado su umbral. Son lesiones comúnmente sintomáticas en adultos jóvenes, típicamente antes de los 40 años de edad.

La obliteración espontánea de una MAV no es frecuente. Los factores que predisponen a la regresión de una de estas lesiones debido a trombosis, son aquellos que afectan al estado hemodinámico venoso de la MAV, es decir: la anatomía de la malformación, manipulación quirúrgica de la lesión y compresión de la misma por lesiones ocupantes de espacio que ejerzan efecto de masa sobre ella. De manera más frecuente, la trombosis del nido malformativo puede ocurrir de manera secundaria a un HIP cerebral o a HSA. En estos casos, el efecto de masa de un coágulo puede alterar la dinámica de la MAV, y disminuir el flujo sanguíneo, probablemente por compresión de las venas de drenaje, facilitando la trombosis. La intervención quirúrgica, incluyendo la evacuación del hematoma, ha sido asociada a la regresión de la MAV, justificada por la compresión venosa por hemorragia o inflamación y edema local. La regresión espontánea también puede ocurrir, asociada a algunos factores relacionados como: única vena de drenaje, único aferente arterial, o la presencia de un nido pequeño (Sartor, K., et al, 2006).

El aumento del flujo de entrada por aferencias y aumento del flujo de salida por el drenaje venoso condiciona a la probabilidad de ruptura de vasos sanguíneos estructuralmente anormales en la arquitectura de la MAV, y con ello su presentación clínica más habitual: la hemorragia intracraneal.

La tercera causa de sangrado intracraneal es la ruptura de una MAV. La primera hemorragia comúnmente ocurre en pacientes entre los 20 y los 40 años de edad. Es además la primera manifestación clínica en el 42-72% de los pacientes, mientras que las convulsiones lo son en el 33-46%, la cefalea en el 14-34% y el déficit neurológico progresivo en el 21-23%.

En los casos en los que la hemorragia constituye la presentación inicial, las MAV grandes tienen un mayor riesgo de presentar un resangrado. La mayoría de autores estiman un riesgo de sangrado de entre el 2-4% por año. En el año inmediatamente después de una hemorragia sintomática, el riesgo de resangrado es considerablemente mayor, del 6-18% por año y gradualmente el riesgo retorna al inicial con el tiempo. El riesgo de mortalidad anual por hemorragia, cuyo origen es una MAV, es del 0,9-1%, pero disminuye después de 15 años después del último sangrado. Con cada episodio de sangrado existe un 20% de riesgo de un déficit neurológico mayor, y un 10% de riesgo de mortalidad. El riesgo de déficit neurológico disminuye si la hemorragia tiene un componente subaracnoideo.

Las MAV grandes (>7 cm^3) se presentan más frecuentemente con crisis convulsivas (72%) que con hemorragia (28%), y las MAV pequeñas (<7 cm^3) a la inversa, con 25% y 75%, respectivamente (Fiorella, D. et al, 2008).

El riesgo de hemorragia no es uniforme en toda la población de pacientes portadores de una MAV y parece variar ampliamente de acuerdo a una variedad de características individuales. Sin embargo, cada una de ellas debe ser analizada e interpretada cuidadosamente, por cada una de ellas, existe al menos un estudio que no ha encontrado asociación con el sangrado. Según Deveikis, J. et al, se debe considerar:

- Hemorragia previa
- Tamaño de la MAV
- Drenaje venoso profundo
- Presencia de una sola vena de drenaje
- Drenaje venoso defectuoso, es decir, estenosis o reflujo venoso
- Localización infratentorial
- Localización profunda en el cerebro
- Localización periventricular
- Presencia de aneurismas intracraneales

- Presencia de aferentes provenientes de arterias perforantes de la ACM
- Presencia de aneurismas extranidales
- Edad avanzada
- Sexo femenino y edad reproductiva
- HTA
- Etnia hispana
- Polimorfismo en la citoquina inflamatoria IL6, es decir, pacientes homocigotos para el alelo de interleucina (IL)-6-174G

La localización de la MAV se correlaciona con el riesgo de epilepsia. El riesgo de sufrir crisis convulsivas es el más alto en aquellos pacientes en los que la MAV se localiza en los lóbulos frontales (75%), y el más bajo si se la encuentra en los lóbulos occipitales (0%). Es un riesgo intermedio si se halla en los lóbulos parietales (57%) y temporales (29%), (Fiorella, D. et al, 2008).

La relación entre cefalea, migraña y MAV no es del todo clara. En una amplia revisión literaria, Frishberg concluye que “mientras que la mayoría de pacientes portadores de una MAV presentan cefalea, la refieren del mismo lado en que se encuentra la lesión, y los pacientes que presentan migraña estrictamente unilateral muy probablemente no tienen una MAV”. No existe correlación entre características semiológicas de la cefalea, como frecuencia, duración o severidad, que sugieran el diagnóstico de una MAV.

Las MAV son lesiones que típicamente muestran alto flujo y baja resistencia. Como resultado de esta condición hemodinámica anormal, las arterias aferentes y las venas de drenaje se vuelven progresivamente más dilatadas y tortuosas. Los efectos hemodinámicos del *shunt* en la MAV, sobre el cerebro circundante han sido implicados en la patogénesis de déficits neurológicos. De hecho, las MAV pueden ser comparadas con ‘esponjas’ vasculares, que consumen grandes volúmenes de sangre, privando al cerebro de la circulación adecuada. Una disminución en la presión de perfusión puede ubicar a esos territorios vasculares vecinos por debajo

del límite inferior de la autorregulación debido a una combinación de hipotensión arterial e hipertensión venosa. Se puede atribuir un déficit neurológico focal a éste fenómeno, el ‘robo vascular’.

1.2.7 Diagnóstico diferencial

Para realizar un diagnóstico diferencial de las MAV, se debe tener en cuenta que es una patología que puede pasar inadvertida hasta su presentación inicial más frecuente: la hemorragia intracerebral (HIC). Por lo tanto, en un primer acercamiento al diagnóstico de esta enfermedad, es preciso considerar otras condiciones que pueden llevar a éste signo y sus síntomas.

La raza y la edad son factores de riesgo no modificables para la aparición de HIC. Se ha demostrado mayor incidencia en mayores de 60 años de edad, así como en el este asiático, respectivamente. En las MAV no se encuentra predilección racial, sin embargo la presentación de la hemorragia, como se ha mencionado anteriormente, es más frecuente en adultos jóvenes, entre los 20 – 40 años de edad.

La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo modificable más importante y prevalente para la aparición de HIC, especialmente en localización hemisférica profunda y en el tronco cerebral. El grupo etario al que principalmente afecta la HTA para aparición de HIC es de 15-54 años, más que en grupos de edad más avanzada. En relación a la estructura de una MAV y de sus lesiones asociadas, así como de sus características hemodinámicas antes descritas, la HTA juega un papel fundamental en la posibilidad de aparición de HIC.

La angiopatía amiloide cerebral (AAC) es considerada actualmente como causa importante de hemorragia lobar en pacientes de edad avanzada. La hipótesis fisiopatológica de HIC por esta causa es la destrucción de la estructura vascular normal por el depósito de proteína amiloide entre las capas media y la adventicia de las arterias, arteriolas y capilares, aún en venas. El desencadenante de la ruptura vascular puede ser un trauma menor o cambios sutiles en la tensión arterial. La AAC

también puede ser responsable de deterioro neurológico transitorio, demencia y leucoencefalopatía. Es frecuente observarla en vasos corticales y el depósito del péptido amiloide es más prominente en regiones parieto-occipitales, raramente se lo encuentra en los ganglios basales o en el tronco cerebral. Estudios de neuroimagen vascular y del parénquima cerebral son útiles en extremo para diferenciar la causa de HIC de una MAV.

La HIC puede ser causada en un importante número de pacientes que son portadores de aneurismas cerebrales. Sin embargo, su localización es principalmente subaracnoidea, aunque ésta puede llegar a tener una extensión intraparenquimatosa e intraventricular. Como se ha mencionado anteriormente, los aneurismas cerebrales pueden estar presentes de manera paralela a una MAV, o ser lesiones aisladas, por lo tanto un estudio de imagen neurovascular será trascendental en el diagnóstico diferencial.

El uso de anticoagulantes para el manejo de fibrilación auricular (FA), infarto agudo del miocardio (IAM), ACV isquémico u otras patologías, así como la administración de trombolíticos y de antiagragantes plaquetarios son importantes factores de riesgo para HIC, aun en ausencia de lesiones estructurales vasculares; si se los asocia a la presencia de una MAV podrían coadyuvar a la hemorragia.

Microhemorragias cerebrales se pueden observar de manera asintomática e incidental durante un estudio de RM. Se asocian a ACV isquémico (lacunar), ACV hemorrágico, HTA, leucoaraiosis, edad avanzada y sexo masculino. Son igualmente prevalentes en hemorragia profunda y lobar, sin embargo se pueden diferenciar de una MAV en estudios de imagen sin medio de contraste por la magnitud del hematoma, siendo frecuentemente mayor el producido por la ruptura de una lesión de alto flujo y baja resistencia como lo es una MAV, y en estudios contrastados por la observación estructural de la lesión malformativa.

El ACV isquémico puede predisponer con frecuencia a la aparición de HIC, debido a un fenómeno de transformación de isquemia a hemorragia por lesión de la barrera hematoencefálica, asociada a un flujo alterado en zonas de isquemia y penumbra debido a la circulación colateral que en cierta medida intenta compensar el flujo sanguíneo cerebral al área afectada. Además en un importante número de casos, el manejo del ACV isquémico puede conllevar el uso de trombolíticos o incluso anticoagulantes, facilitando la transformación.

Otras causas de HIC que se deben considerar dentro del diagnóstico diferencial incluyen a las lesiones neoplásicas primarias y metastásicas cerebrales, meníngeas y craneales.

Los tumores primarios y metástasis cerebrales pueden presentar hemorragia intratumoral o adyacente al mismo, entre ellas el carcinoma metastásico, glioma maligno y oligodendroma. Las lesiones neoplásicas durales y craneales que pueden presentar hemorragia subdural o epidural son los carcinomas, linfomas y meningiomas. Además cabe considerar a los aneurismas neoplásicos, que al romperse producen un HIP, y su etiología es el carcinoma pulmonar y el coriocarcinoma.

Se debe tener en consideración que la HIC de causa neoplásica no se limita a los ejemplos antes citados, ellos solo constituyen los casos más comunes en cada categoría. Casi todos los tipos de gliomas, los meningiomas, tumores hipofisiarios, el pinealoblastoma y metástasis de provenientes de otros primarios (melanoma, carcinoma renal, carcinoma broncogénico, etc.) son también causantes de HIC.

Dentro de las coagulopatías es preciso considerar a la coagulación intravascular diseminada, que puede producir hemorragia parenquimatosa cerebral o subdural, en casos de leucemia. La trombocitopenia causada por leucemia o inducida por quimioterapia puede producir hemorragia en los mismos espacios que la CID, así como también en el espacio subaracnoideo. La anemia hemolítica microangiopática,

producida por un carcinoma productor de mucina o secundaria a quimioterapia, también puede producir hemorragia intraparenquimatosa cerebral (Carhuapoma, J., 2009).

Como se mencionó al inicio del capítulo, las malformaciones vasculares cerebrales comprenden un amplio espectro de entidades que pueden ser causantes de hemorragia y por lo tanto deberán tenerse en cuenta en éste apartado.

El diagnóstico diferencial de una MAV debe incluir además al síndrome del seno cavernoso, trombosis venosa cerebral, cefalea en clúster, síndromes de disección vascular, displasia fibromuscular, migraña, Moya-Moya, malformación de la Vena de Galeno, epilepsia y otras causas de cefalea.

1.2.8 Condiciones asociadas a MAV

1.2.8.1 MAV Familiares

La gran mayoría de MAV son esporádicas, sin embargo, un patrón 'familiar' ha sido descrito en apenas 53 casos correspondientes a 25 familias. Un estudio sistematizado reportó que la edad media al diagnóstico fue de 27 años, que es menor a la media de casos de MAV esporádicas. Además se encontró que el patrón 'familiar' no difiere del esporádico en cuanto al sexo y al modo de presentación clínica de la enfermedad.

Finalmente se reportó que en casos de generaciones sucesivas que presentaban este patrón, la edad de diagnóstico era más temprana en el segundo sujeto que en su progenitor.

1.2.8.2 Telangiectasia hemorrágica hereditaria

Conocida como síndrome de Rendu-Osler-Weber, se refiere a un grupo de desórdenes autosómicos dominantes de estructuras vasculares, que afectan tanto al cerebro como a la nariz, piel, pulmones y tracto gastrointestinal.

El diagnóstico se basa en cuatro características clínicas primarias: epistaxis espontánea y recurrente, telangiectasia muco-cutánea, compromiso visceral y afectación de un pariente con primer grado de consanguineidad. Si se presentan tres de los criterios antes mencionados se tiene un diagnóstico definitivo, con dos criterios el Síndrome es sospechado, y es poco probable si solamente se presenta un criterio.

La prevalencia de esta enfermedad es de 1 por cada 5.000 – 8.000 personas. Ambos sexos se afectan por igual. Su distribución étnica es global, sin embargo los grupos caucásicos se ven principalmente afectados.

Clínicamente se distinguen por afecciones en el SNC, que consisten en telangiectasias, malformaciones cavernosas y aneurismas. Estas lesiones cerebrovasculares se han encontrado en un 23% de los casos. La lesión vascular más común es la MAV, intracraneal o espinal hasta en el 15% de pacientes que presentan el síndrome. La presencia de una MAV pulmonar constituye un factor de riesgo para presentar una MAV cerebral en estos casos. Generalmente la MAV cerebral es de bajo grado en la escala de Spetzler-Martin, aunque frecuentemente pueden ser lesiones múltiples.

La incidencia de hemorragia por ruptura de la MAV en pacientes con el síndrome de Rendu-Osler-Weber es similar a la de la población general, sin embargo es seis veces más común entre las mujeres. El ACV isquémico y la ocurrencia de abscesos cerebrales pueden ser atribuibles al *shunt* de derecha a izquierda cardíaco, secundario a la MAV pulmonar.

Otras características clínicas incluyen epistaxis espontánea, telangiectasias mucocutáneas y cutáneas, MAV pulmonares (que predisponen a eventos tromboembólicos cerebrales), hemorragia gastrointestinal recurrente.

1.2.8.3 Síndrome de Wyburn-Mason

Conocido como malformación vascular retinoencefálica unilateral o Síndrome de Bonnet-Dechaume-Blanc, es una rara condición caracterizada por la presencia de MAV en el cerebro y retina. Es un síndrome congénito, no hereditario, sin predilección por raza ni sexo. La detección de la MAV retiniana suele ser el diagnóstico inicial. La lesión vascular intracraneal asociada es unilateral, relacionada con la vía óptica, y frecuentemente involucra al nervio óptico, quiasma, tracto óptico y ganglios basales. En algunos casos la MAV puede extenderse hasta el lóbulo occipital.

1.2.8.4 Síndrome de Sturge-Weber

Conocido como angiomatosis encéfalotrigeminal, es un desorden neurocutáneo, que típicamente se presenta con angiomas que involucran a las leptomeninges, retina y dermatomas faciales, manifestándose en éstos últimos como ‘manchas de vino de oporto’. El angioma venoso leptomeníngeo consiste en numerosos vasos pequeños y tortuosos, de paredes finas, localizados sobre la piamadre y el hemisferio cerebral adyacente, típicamente localizados en la porción posterior del lóbulo parietal y porción anterior del lóbulo occipital. Se han reportado MAV intracraneales asociadas a éste síndrome.

Capítulo II: Diagnóstico por imágenes de las MAV

Los estudios de imagenológicos se encuentran disponibles en varias modalidades y son útiles durante todas las etapas de evolución de una MAV, así los objetivos de la neuroimagen se plantean: establecer el diagnóstico de una MAV en diferentes situaciones clínicas, obtener una evaluación preterapéutica de una MAV y contribuir a la toma de decisiones, tratamiento de una MAV como método único o en asociación a cirugía o radiocirugía, y realizar una evaluación post tratamiento.

2.1 Modalidades de imagen

2.1.1 Tomografía computarizada (TC)

En pacientes que presentan déficit neurológico de instalación súbita, una TC suele ser la primera modalidad de imagen utilizada, principalmente para establecer la presencia de hemorragia. La TC es capaz de mostrar sangrado parenquimatoso, subaracnoideo e intraventricular en etapas tempranas (Anexo 10). El diagnóstico de una MAV debe ser tomado en cuenta cuando el paciente es joven, si el hematoma intraparenquimatoso tiene una topografía lobar y si son visibles calcificaciones o estructuras serpiginosas hiperdensas.

Los estudios por TC tienen ventajas al momento de su realización e interpretación, son rápidos de realizar, su resultado suele estar disponible de manera inmediata y son relativamente accequibles económicamente. Sin embargo, su verdadera importancia radica en su gran sensibilidad y especificidad, cercanas al 100%, en la detección de HIC. Gracias a su alta densidad proteica y elevada densidad de masa, los hematomas agudos son hiperdensos en una TC sin medio de contraste. En raros casos de pacientes que presentan desórdenes de la coagulación o niveles bajos de hemoglobina, un hematoma agudo podría aparecer hipodenso.

La densidad relativa observada en TC varía de acuerdo a la evolución del hematoma. En la fase hiperaguda de una HIC, es decir en un período menor a 12 horas desde

su instalación, el sangrado aparece hiperdenso, la delimitación del mismo puede ser difícil de definir debido a que la densidad de la sangre fresca es similar a la del parénquima cerebral circundante. A medida que el hematoma evoluciona a sus fases aguda (de 12 horas a 2 días) y subaguda temprana (de 2 a 7 días), la densidad del hematoma aumenta, a medida que el suero es extruido y la concentración de las proteínas globulares aumenta. La fase subaguda tardía (de 8 días a 1 mes) muestra disminución de la densidad debido a la lisis de eritrocitos y proteólisis. Los hematomas en fase crónica (más de un mes de evolución) muestran un aspecto hipodenso, a medida que son fagocitados.

Además de la detección de un hematoma agudo, la tomografía simple (sin medio de contraste) tiene la utilidad de revelar complicaciones asociadas a la hemorragia, como por ejemplo extensión o volcado ventricular del hematoma, hidrocefalia, edema, efecto de masa y herniación de la masa encefálica (Anexo 11). El descubrimiento temprano de alguna de estas complicaciones puede llevar a tomar conductas terapéuticas de urgencia con el fin de reducir la morbimortalidad.

El volumen de la hemorragia es un importante predictor de mortalidad y de comrpomiso funcional posthemorrágico. Mediante una TC simple se puede calcular el volumen del hematoma utilizando la fórmula *AxBxC/2*, donde *A* corresponde al diámetro mayor del hematoma, expresado en centímetros, en un corte axial; *B* representa el diámetro perpendicular a *A* en el mismo corte, y *C* se calcula multiplicando el espesor del corte por el número de cortes en los que se observa el hematoma (Carhuapoma, J., 2009).

En casos de MAV no rotas, los estudios de TC sin medio de contraste pueden ser de características normales, sin embargo, en algunos pacientes se pueden observar leves hiperdensidades de forma serpiginosa. Las calcificaciones parenquimatosas se observan el 20% de los casos, relacionadas a trombosis intravascular o a la evolución de un hematoma antiguo. La administración de un medio de contraste es absolutamente mandatoria para demostrar una MAV cerebral mediante TC (Anexo

12). En aproximadamente 25% de los casos pueden ser visibles anormalidades de la densidad del parénquima cerebral, relacionadas con la presencia de gliosis o hematoma antiguo. Además se pueden identificar anormalidades del sistema ventricular, como: dilatación focal en caso de atrofia parenquimatosa asociada, y compresión del sistema ventricular en caso de efecto de masa causado por la MAV. En caso de hemorragia previa, o si el sistema ventricular se comprime por venas de drenaje engrosadas (debido a la presencia de una MAV), se puede encontrar hidrocefalia.

El papel de la angiotomografía computarizada (ATC) en el proceso diagnóstico de una MAV provee información anatómica precisa sobre el nido y las venas de drenaje (Anexo 13), pero puede no llegar a demostrar las aferencias pequeñas. En pacientes con hematomas grandes, en quienes se debe considerar la evacuación quirúrgica urgente del mismo, la ATC puede ser útil para detectar una MAV de manera preoperatoria, y por lo tanto brindar al cirujano una noción de la estrategia quirúrgica a seguir. Sin embargo, las MAV pequeñas pueden ser pasadas por alto o mal diagnosticadas por ATC (Sartor, K., et al, 2006).

2.1.2 Resonancia Magnética (RM)

Usualmente se utiliza este método diagnóstico en casos de MAV no rotas, o para encontrar a una lesión subyacente en casos de hematomas lobares, generalmente días o semanas después de la hemorragia. Las distintas secuencias que la RM ofrece, permiten el análisis de una MAV a tres niveles: anatómico mediante secuencias convencionales, vascular mediante angioresonancia magnética (ARM) y funcional (fRM).

2.1.2.1 Análisis anatómico

Las secuencias convencionales: T1, T2 y T1 con gadolinio (T1+C), permiten un análisis preciso de la MAV. En secuencias T1 y T2, los vasos que mantienen flujo

sanguíneo no tienen señal debido al fenómeno de vacío de flujo (Anexo 14). En las imágenes ponderadas en T1+C los vasos se encuentran realzados.

La RM tiene gran utilidad para delinear de manera precisa el tamaño y localización del nido de la MAV, además de definir lesiones parenquimatosas causadas por la malformación. Debido a la alta sensibilidad para demostrar hemosiderina, la RM es capaz de demostrar hematomas tanto recientes como antiguos. Sin embargo, la presencia de un hematoma reciente puede enmascarar a una MAV pequeña, produciendo un falso negativo en la interpretación. En ausencia de hemorragia, las anormalidades en la señal, de localización prernidal, particularmente hiperintensidad en las imágenes ponderadas en T2, puede ser evidencia de cambios isquémicos y gliosis. La secuencia de inversión-recuperación de líquido atenuado (FLAIR, por sus siglas en inglés *fluid-attenuated inversión-recovery sequence*) es superior a la secuencia T2 rápida *spin echo* en la valoración de gliosis intralesional y perilesional. La RM es de mayor utilidad que la TC en la demostración de cambios inducidos por la MAV, o sus consecuencias parenquimatosas o ventriculares, como la atrofia del parénquima con dilatación focal del sistema ventricular, compresión del sistema ventricular en caso de efecto de masa causado por la MAV, hidrocefalia en caso de hemorragia previa o de compresión ventricular por venas de drenaje engrosadas provenientes de la MAV.

2.1.2.2 Análisis vascular

Hasta hace poco, las técnicas de contraste de fase y tiempo de vuelo (*Time Of flight – TOF*) eran las únicas disponibles para el estudio del sistema vascular por RM. Estas han demostrado utilidad en proveer representaciones tridimensionales de la arquitectura de una MAV, sin embargo tienen cobertura anatómica limitada y no tienen capacidad de demostrar rasgos anatómicos en un amplio número de casos. El tamaño correcto del nido no puede ser evaluado, frecuentemente no se pueden observar aneurismas intranidales, la demostración de venas de drenaje es

inconsistente, no se pueden revelar de manera consistente a vasos de pequeño calibre o de bajo flujo.

Técnicas modernas como la ARM +C son superiores al TOF (Anexo 15), sin embargo aun inferiores a la angiografía pos sustracción digital (ASD) en la demostración de componentes de una MAV, debido tanto a limitaciones en la resolución temporal y espacial.

2.1.2.3 Análisis funcional

La RM funcional incluye técnicas de perfusión, difusión y estudio de función cerebral (fRM). El rol de la imagen ponderada en difusión (*diffusion weighted image – DWI*) aun está por determinarse. El nido de la MAV usualmente presenta una baja señal con aumento de la misma en el coeficiente aparente de difusión (*apparent diffusion coeficient – ADC*).

La perfusión por RM es una herramienta adicional moderna, sin embargo su utilidad en el estudio de una MAV es aun poco claro. Puede ser posible evaluar las características hemodinámicas de MAV diferentes, pero hasta la fecha no se cuenta con información científica al respecto.

La fRM es una modalidad de la RM que permite identificar áreas funcionales del cerebro, cuando se encuentra una MAV en un área elocuente, particularmente la corteza sensoriomotora, visual y del lenguaje. Las secuencias BOLD (*Blood Oxygen Level Dependent*) utilizadas en el estudio de una fRM se basan en la detección de cambios hemodinámicos corticales durante la realización de una tarea determinada. En la gran mayoría de casos no se encuentra activación en la fRM en el área del nido de la MAV, probablemente debido a que no se encuentra tejido funcional en su espesor (Sartor, K., et al, 2006).

2.1.3 Angiografía por Sustracción Digital (ASD)

El cateterismo selectivo y superselectivo cerebral, al tratarse de un estudio estrictamente vascular, tiene la utilidad de demostrar la angioarquitectura de una MAV, además de sus características hemodinámicas, ya que se trata de un estudio dinámico. Además ofrece la ventaja de progresar a una etapa terapéutica endovascular, como se analizará en el próximo capítulo.

La valoración angiográfica completa en el estudio de una MAV consiste en la evaluación de la malformación y de toda la circulación cerebral mediante catéteres de diagnóstico 4 o 5 French (Fr.), que se sitúan en ambas arterias carótidas internas y externas, así como en las arterias vertebrales; y posteriormente el detalle superselectivo de las aferencias arteriales, el nido y las venas de drenaje, utilizando microcatéteres.

Los objetivos de la ASD selectiva consisten en demostrar: a) los territorios arteriales que proveen flujo a la MAV, b) pedículos arteriales, c) arteriopatía de alto flujo (estenosis, ectasias, aneurismas relacionados con el flujo), d) el nido (tamaño, forma, localización, flujo, fístulas, ectasias, aneurismas), e) drenaje venoso (territorios, localización superficial o profunda), f) venas individuales de drenaje, g) angiopatía venosa de alto flujo (senos durales, estenosis venosas, oclusiones venosas, várices), y h) drenaje venoso del parénquima cerebral normal (Anexo 16).

Los objetivos de la ASD superselectiva consisten en demostrar: a) pedículos aferentes distales (anatomía, aneurismas, geometría, características hemodinámicas), b) unión arterionidal, c) nido (compartimentos, fístulas arteriovenosas directas, regiones plexiformes, ectasias intranidales y aneurismas), d) unión venonidal, e) aspectos proximales de las venas de drenaje, y f) de manera alternativa se puede realizar una prueba de Wada (Rosenwasser, R., et al, 2009). (Anexo 17).

Debido a las posibilidades de aferencias arteriales que una MAV puede incluir, es necesario recalcar que se deber realizar una ASD selectiva de “los seis vasos”, que incluya los orígenes, trayectos, colaterales y terminales de ambas arterias carótidas internas, ambas arterias carótidas externas y ambas arterias vertebrales. Solo de esta forma se contará con un estudio angiográfico completo, dinámico y selectivo que permita evaluar la angioarquitectura y hemodinamia de la circulación cerebral y de la MAV. Para esto se deberá contar con una sala que cuente con un angiógrafo digital, equipo de anestesia y personal entrenado en el procedimiento. El estudio angiográfico en sí inicia con procesos de asepsia y antisepsia en la piel de la zona de acceso arterial. Luego de la colocación de campos, se administra lidocaína al 2% en planos superficiales y profundos sobre el pulso arterial seleccionado. Mediante la técnica de Seldinger se realiza el abordaje arterial y se coloca un introductor con lavado lateral, donde se conecta un sistema presurizado que instila solución salina heparinizada, con el objeto de mantener libre de trombos al introductor. Es necesaria la administración de heparina sódica por vía intravenosa, a dosis de 80UI/Kg, y de ser necesario se realizarán mediciones de tiempo de coagulación activada (*Activated Clotting Time – ACT II*) con el objeto de evaluar la dosis de heparina y la anticoagulación deseada (200-300 segundos). A continuación se asciende al arco aórtico un catéter de diagnóstico con una guía hidrofílica 0,035” de manera coaxial, con los cuales se realizará el cateterismo selectivo de los seis vasos y la ASD mediante la administración de medio de contraste yodado no iónico al 80% en dilución con solución salina al 0,9% heparinizada. El cateterismo superselectivo puede realizarse de manera coaxial por el interior del catéter de diagnóstico, o reemplazándolo por un catéter guía que le brinde a la vez soporte y movilidad al microcatéter. Este último se avanzará a través de arterias de menor calibre mediante el uso de una microguía en su interior, llegando así hasta las porciones proximales, medias o distales de las ramas del Polígono de Willis y sus aferencias a la MAV, así como las ramas que provengan de las arterias carótidas externas.

La ASD es el estándar de oro en el estudio de las MAV y permite demostrar todas las características morfológicas y dinámicas de la malformación que fueron descritas en el capítulo anterior.

2.2 Estrategia de estudios de imágenes

La estrategia de estudio de una MAV se relaciona estrechamente con la presentación clínica, es decir si la MAV está o no rota y la condición clínica del paciente. Sartor, K. (2006) describe estrategias para ambas situaciones.

2.2.1 MAV rota

Bajo ésta situación, el paciente incluye un hematoma parenquimatoso o HSA (o ambos) en su presentación clínica. El primer estudio de imagen a realizarse es la TC, que posee alta sensibilidad y especificidad en la detección de hemorragia en fase aguda.

La TC con medio de contraste y la ATC no son de mayor utilidad en esta etapa. De hecho, MAV de pequeño tamaño pueden ser mal diagnosticadas por estos métodos. Únicamente los pacientes que presenten hematomas intraparenquimatosos extensos, ocupantes de espacio, pueden beneficiarse de TC +C para tratar de establecer la etiología del sangrado y guiar al neurocirujano previo a la evacuación del hematoma.

El siguiente paso es la ASD selectiva, que se realizará de emergencia en caso de encontrarse HSA aislada o cuando el HIC se puede relacionar a un aneurisma roto. En otros casos el tiempo en el que deba realizarse una ASD es debatible. Un HIP puede comprimir a una MAV, lo cual puede conducir a un diagnóstico falso negativo, por lo que la ASD puede diferirse. Aunque persista la controversia acerca de cuándo realizar una ASD en pacientes con HIC, se recomienda que ésta se realice en la fase aguda del sangrado y de la presentación inicial de los síntomas, con el objeto de determinar la causa del mismo.

2.2.2 MAV no rota

No se indica la TC en MAV no rotas; el primer paso es realizar una RM y ARM para obtener toda la información necesaria para una decisión terapéutica. Ya sea que el procedimiento terapéutico sea quirúrgico, radioquirúrgico o endovascular, el siguiente paso es realizar una ASD selectiva y superselectiva.

Capítulo III: Tratamiento Endovascular de las MAV

3.1 Antecedentes históricos

En una publicación de 1960, Lussenhop y Spence reportaron la primera embolización de una MAV, en una época previa al desarrollo de la ASD cerebral selectiva. Se realizó mediante la inyección de esferas de Silastic (elastómero de silicón) directamente en la porción cervical de la arteria carótida interna, disecada quirúrgicamente. Su principio teórico era que el mayor flujo sanguíneo a través de los aferentes a la MAV llevaría a las esferas al nido más que hacia otros vasos sanguíneos. Sin embargo, esta técnica de embolización dependiente del flujo era poco confiable y asociada a un riesgo significativo de causar isquemia e infartos cerebrales. Otro inconveniente fue el tamaño de las esferas, ya que estas se alojaban en las porciones proximales de los aferentes y no penetraban al nido, el cual permanecía permeable y podía reclutar vasos perforantes profundos que eran más difíciles de controlar mediante técnicas quirúrgicas.

En 1974, Serbinenko fue el primero en reportar el cateterismo superselectivo y embolización mediante balones desacoplables montados en la punta de catéteres flexibles dirigidos por el flujo. Ésta técnica no siempre fue lograble porque dependía de la geometría y características hemodinámicas arteriales. De manera similar a las esferas de Silastic, los balones de Serbinenko ocluían proximalmente a los vasos aferentes a la MAV, dejando permeable al nido, con las consecuencias descritas. Éstas primeras experiencias demostraron que el objetivo terapéutico de la embolización debía ser el nido de la MAV.

En 1976, Kerber planteó el escenario para el desarrollo de la terapéutica endovascular moderna de las MAV. Reportó el uso de microcatéteres con un balón de fuga calibrada para administrar un agente embolizante líquido: el isobutil-2-cianocrilato (IBCA) en el nido de la MAV. Sin embargo, tanto el catéter como el agente embolizante presentaban serias limitaciones. El primero era difícil de manejar

y se asociaba a lesiones vasculares, entre otras complicaciones. El segundo transformaba a la MAV en una masa dura e incompresible, de bordes mal definidos y que contenía vasos sanguíneos embolizados que eran muy complejos de manejar por vía quirúrgica por su dureza y pobre capacidad de coagulación. Además se reportó la capacidad carcinogénica del IBCA y sus reacciones tóxicas.

Estos esfuerzos pioneros proveyeron los fundamentos y estímulos en el desarrollo de microcatéteres, microguías y agentes embolizantes que actualmente se utilizan en la embolización de MAV. Las experiencias tempranas también establecieron el concepto de oclusión embólica del nido como objetivo principal en el manejo endovascular, y definieron los riesgos de embolización muy proximal (aferencias arteriales) y muy distal (drenaje venoso).

A principios de la década de 1990, algunos autores reportaron los resultados de la embolización preoperatoria con polivinil alcohol (PVA), sin embrago, hubieron varios inconvenientes asociados a esta técnica, como que no se mantiene una oclusión arterial a largo plazo de los vasos embolizados y la recanalización del nido, migración de partículas a territorios arteriales no deseados por la falta de selectividad en el cateterismo, migración hacia venas de drenaje debido a fístulas arteriovenosas propias de la lesión con la consecuente falta de embolización del nido o por el contrario la oclusión venosa. La embolización con microcoils también se intentó, con resultados poco satisfactorios, debido a que se ocluían aferencias arteriales, favoreciendo el reclutamiento posterior de vasos hacia el nido e impidiendo tener un acceso en el futuro para un nuevo tratamiento de embolización.

3.2 Indicaciones de embolización

Las alternativas terapéuticas modernas en el manejo de las MAV incluyen embolización, cirugía microvascular, radiocirugía y varias combinaciones de estos métodos. El objetivo de la terapia combinada es disminuir la morbilidad y mortalidad del tratamiento. En algunos centros, la embolización de la MAV es realizada más

frecuentemente como un paso previo a la radiocirugía. En este escenario, el objetivo es ocluir permanentemente al nido de manera suficiente que la radiocirugía pueda tratar al remanente con una alta dosis de radiación. También se puede utilizar la embolización como una técnica curativa por sí sola, especialmente para lesiones pequeñas y de mayor complejidad quirúrgica. Ocasionalmente la embolización también se utiliza como método paliativo de síntomas de una MAV intratable. Idealmente, un equipo multidisciplinario compuesto por un cirujano microvascular, neuroradiólogo intervencionista y radioterapeuta evalúa en conjunto el plan de tratamiento para cada paciente.

El manejo de los aneurismas asociados a MAV se resume en la tabla 2.

3.2.1 Embolización prequirúrgica

En muchos centros es el principio de tratamiento más utilizado, en parte debido a los avances en el pronóstico tras el tratamiento neuroquirúrgico, como la guía estereotáxica, monitoreo electrofisiológico, anestesia barbitúrica, ASD intraoperatoria y agresivo monitoreo perioperatorio de la TA.

La embolización preoperatoria de una MAV puede mejorar el resultado quirúrgico por algunos mecanismos, como la eliminación de aferencias profundas (que se suelen dejar para el final de la cirugía), reducción de tiempos quirúrgicos y cantidad de sangrado al reducir el tamaño del nido, mejor identificación de vasos embolizados durante el acto quirúrgico, reducción de sangrado catastrófico al cambiar la hemodinamia de la MAV en varias sesiones de embolización, reducción de hemorragia perioperatoria, reducción de riesgo de HSA al embolizar aneurismas asociados a la MAV que soportarían mayor presión arterial al resecar la MAV.

3.2.2 Embolización preradioquirúrgica

La embolización se puede utilizar para reducir el tamaño de la MAV y para incrementar la probabilidad de curación por radiocirugía, la cual se consigue con

mayor probabilidad si luego de la embolización el volumen de la MAV se ha reducido a menos de 10 cc. El objetivo de la embolización, por lo tanto, es disminuir el tamaño del nido hasta un objetivo más pequeño y único en la radiocirugía. Se puede además realizar una embolización prequirúrgica para ocluir aneurismas nidales que representan riesgo de hemorragia hasta que la obliteración inducida por la radiocirugía ocurra, así como además para ocluir fístulas de alto flujo que puedan ser refractarias luego de la radiación.

Si a pesar de la radiocirugía persisten remanentes de la MAV, se pueden realizar nuevas sesiones de embolización o cirugía con el objeto de buscar el objetivo curativo de la lesión.

3.2.3 Embolización curativa

El rol curativo de la embolización de MAV es exitoso en casos de lesiones pequeñas que tienen un número limitado de aferencias; es menos probable que ocurra en malformaciones grandes y complejas, por lo que la embolización curativa tiene limitaciones, aunque puede alcanzarse en varias sesiones de terapia endovascular.

3.2.4 Embolización paliativa

Ésta modalidad aparentemente no es mejor que el manejo conservador de una MAV, incluso podría empeorar el escenario, sin embargo puede aliviar síntomas causados por el robo vascular y mecanismos de compresión. La embolización de aferencias meníngeas puede aliviar cefaleas intratables médicamente.

3.3 Materiales de embolización y técnicas

3.3.1 Microcatéteres y microguías

Los microcatéteres dirigidos por flujo que se utilizan actualmente para embolización con agentes líquidos han sido diseñados para una navegación segura y confiable en los aspectos más distales de la circulación cerebral. Poseen varios segmentos de

rigidez o flexibilidad progresiva. Los segmentos proximales son relativamente rígidos y de paredes gruesas, para poder transmitir el movimiento longitudinal y torsión de manera eficiente. Los segmentos transicionales intermedios tienen paredes más delgadas y progresivamente incrementan su flexibilidad, manteniendo su capacidad de avance longitudinal. Los segmentos distales son pequeños, de paredes finas y extremadamente suaves y flexibles. La punta del microcatéter es ligeramente abultada para prevenir que el flujo los lleve a favor de la corriente. Los microcatéteres tienen una cubierta superficial hidrofílica para disminuir la trombogenicidad, facilitando el movimiento a través de vasos pequeños y tortuosos y para prevenir la adhesión de agentes embolizantes.

Las microguías diseñadas para el uso en arterias cerebrales (0.008 – 0.014 pulgadas de diámetro) poseen segmentos distales muy flexibles, así como puntas contorneables de platino. Su superficie también tiene un recubrimiento hidrofílico que tiene la función de reducir la fricción entre el microcatéter y ella. Su capacidad de torsión se mantiene aun después de haber atravesado segmentos tortuosos.

3.3.2 Selección de vaso sanguíneo

Las técnicas actuales de embolización de MAV requieren el avance de un microcatéter adecuado por el aspecto distal de una aferencia arterial al nido. En primer lugar se posiciona un catéter guía en la porción distal del segmento C1 de la arteria carótida interna correspondiente. Se coloca una válvula hemostática rotatoria en el extremo proximal del catéter guía, conectada a un sistema presurizado de infusión de solución salina al 0,9% heparinizada. A través de dicha válvula se coloca un microcatéter con punta maleable con vapor, y se navega con el mismo por las arterias cerebrales mediante el uso de fluoroscopía y ASD. Existen dos técnicas primarias para la navegación intracraneal: dirigida por el flujo y asistida por microguía. La primera utiliza al flujo sanguíneo arterial para arrastrar el segmento distal flexible del microcatéter. La punta abultada del mismo tenderá a avanzar hacia el vaso con mayor flujo, que usualmente es el aferente deseado de la MAV. El control

direccional es facilitado también mediante suaves inyecciones de medio de contraste (*puffing*) para redirigir la curva hacia la rama deseada. Para la navegación asistida por microguía se utilizan materiales de fino calibre (0.008 – 0.014 pulgadas) que se avanzan hasta el segmento distal del microcatéter, para mejorar su capacidad de empuje y avance longitudinal, además de poder modificar la forma de la punta del microcatéter. El avanzar y retroceder la microguía cambian la elasticidad del microcatéter, con lo cual se puede lograr el avance del mismo. El avance de los materiales a través de segmentos anatómicos tortuosos puede mejorarse mediante la navegación con la microguía avanzada distal al microcatéter, con precaución de no causar disecciones vasculares. Además pueden utilizarse agentes vasodilatadores o hipercapnia para mejorar el avance de microcatéteres.

3.3.3 Test de Wada

Aproximadamente el 10% de las embolizaciones de MAV causan un déficit neurológico permanente. Muchos de ellos son originados por la embolización de ramas que emergen un una aferencia a la MAV que además irriga parénquima cerebral normal. Estas ramas podrían no ser observables durante la ASD superselectiva previa a la embolización debido a que la mayor cantidad del flujo se dirige hacia el nido. El Test de Wada se utiliza para prevenir esta complicación al identificar cualquier aporte arterial ‘oculto’ hacia el parénquima cerebral elocuente a partir del aferente seleccionado para embolizar.

Un barbitúrico de acción corta, el amobarbital, se inyecta por vía intrarterial a través del microcatéter, posicionado en el sitio donde se pretende embolizar, mientras se realiza una prueba neurológica apropiada, con el paciente despierto. Si existe un déficit neurológico transitorio, el Test de Wada es positivo y la embolización está contraindicada desde esa posición del microcatéter. Si se adiciona el monitoreo electroencefalográfico al examen clínico se incrementa la sensibilidad del método.

El amobarbital afecta principalmente a la sustancia gris a través del receptor del ácido gamma amino butírico A ($GABA_A$), la sustancia blanca no se afecta. Un reporte reciente defiende el uso de lidocaína, que afecta a la sustancia gris y blanca al bloquear el canal de sodio dependiente de voltaje, detectando déficits neurológicos que la prueba con amobarbital puede pasar desapercibidos.

3.3.4 Agentes embolizantes

Existen tres categorías generales de agentes embolizantes: dispositivos sólidos (coils, silk, threads y balones), particulados (PVA), y líquidos (cianocrilatos, Onyx®, etanol). Los dispositivos oclusores sólidos se utilizan principalmente para embolizar fístulas directas grandes y aneurismas. La embolización mediante agentes particulados ha sido reemplazada por la embolización con *N*-butil cianocrilato (NBCA) y Onyx®. Aunque se han utilizado otros agentes como el etanol absoluto y los hilos de seda (*silk threads*), sus resultados son muy limitados.

3.3.4.1 Partículas de polivinil alcohol

Las partículas de PVA fueron de uso común en la embolización de MAV antes de la llegada de los agentes líquidos como NBCA y Onyx®, que prácticamente las han reemplazado. Las partículas de PVA se encuentran disponibles en varios tamaños que varían en rangos de 50 a 1000 µm no son radiopacas y se mezclan con medio de contraste iodado para su administración. Se utilizan frecuentemente en combinación con coils o con hilos de seda para facilitar su retención, especialmente en *shunts* arteriovenosos grandes. Se requieren microcatéteres grandes (3 Fr.) *over the wire* (sobre la microguía) para administrar partículas de PVA mayores a 500 µm, lo que resulta en embolizaciones más proximales en las aferencias arteriales y no llegando así al nido.

El PVA tiene algunas desventajas comparado con los agentes líquidos, como por ejemplo la oclusión de microcatéteres pequeños de dirección por flujo que son los que se pueden avanzar con más confianza en dirección distal a través de la

aferencia arterial. Además, su característica radiolúcida no permite identificar su lugar de depósito, con frecuencia producen agregación plaquetaria, ocluyendo la aferencia en lugar del nido, con lo que este luego puede reclutar más vasos hacia él y crecer. Finalmente, en cortes histopatológicos se ha encontrado que el PVA se hallaba mezclado con trombos, en lugar de formar tapones sólidos de partículas, por lo que las MAV que se obliteraban por completo durante la sesión de embolización, reaparecían en estudios de seguimiento.

Por éstas razones, la oclusión permanente del nido de la MAV es menos probable con PVA que con agentes líquidos, lo que resulta indeseable desde varios aspectos, incluidos el que si la embolización es preradioquirúrgica, se excluye a la porción embolizada del área a la que se administrará radiación, con la consecuente reaparición de la lesión. Por otro lado, un estudio demostró que no existía diferencia significativa entre la embolización prequirúrgica con PVA que con NBCA, en vista de que el tiempo entre ambos procedimientos no es suficiente como para que la MAV se recanalice y por lo tanto no podrá reclutar nuevos vasos hacia el nido.

3.3.4.2 N-Butil cianocrilato

Los cianocrilatos se han utilizado en la embolización de MAV por más de 20 años, en los cuales se ha reemplazado al IBCA inicial con el NBCA, acompañado de los avances en la arquitectura de los microcatéteres y microguías.

Aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) de Estados Unidos en el año 2000, el NBCA se comercializa como un kit que contiene NBCA, etiodol y tantalio. El etiodol se mezcla con NBCA para prolongar el tiempo de polimerización de éste último y además para conferirle radiopacidad a la mezcla. Adicionalmente se puede aumentar tantalio para aumentar la radiopacidad.

El monómero líquido de NBCA se somete a una polimerización exotérmica rápida catalizada por nucleófilos encontrados en la sangre y en el endotelio vascular, convirtiéndose en un adhesivo sólido, en principio no biodegradable, a pesar de que

en estudios de seguimiento y en cortes histopatológicos se puede encontrar actividad macrofágica. El vaso sanguíneo se ocluye completamente cuando el polímero llena su luz. El NBCA produce una respuesta inflamatoria de la pared vascular y de los tejidos circundantes, que conllevan a la necrosis y crecimiento fibroso vascular. Estas respuestas histológicas además pueden contribuir a la persistencia de la oclusión por NBCA.

Este polímero tiene varias propiedades útiles en la embolización de MAV, como la capacidad de ser inyectado a través de microcatéteres flujodirigibles delgados (1,5 – 1,8 Fr.), que se pueden posicionar en la porción distal de la aferencia arterial, maximizando la penetración nidal para lograr una oclusión permanente y minimizar el riesgo de ocluir ramas normales.

La tasa de polimerización del NBCA puede ser ajustada para satisfacer requerimientos específicos. El objetivo de la embolización es formar un molde sólido intranidal con NBCA, evitando la polimerización temprana en la aferencia arterial o la polimerización tardía en el drenaje venoso. El NBCA puro se polimeriza casi instantáneamente en la punta del catéter, lo cual puede ser útil para ocluir fístulas directas de alto flujo, no es ventajoso para la embolización intranidal.

La adición de etiodol enlentece la tasa de polimerización, permitiendo mejor penetración nidal. La tasa de polimerización disminuye progresivamente a medida que se aumenta la cantidad de etiodol. El objetivo es utilizar una mezcla de etiodol/NBCA que brinde un tiempo de polimerización óptimo para la angioarquitectura individual de cada MAV. El tiempo de tránsito arteriovenoso en una ASD superselectiva es evaluado subjetivamente como una guía para formular la mezcla. Está lejos de ser un cálculo exacto y es altamente dependiente de la experiencia del operador. El concepto de una punta de catéter ‘encajada’, en el que el flujo anterógrado es controlado por la tasa de inyección, teóricamente permite inyecciones más lentas y mejor controladas de una mezcla más diluida de etiodol/NBCA con un mayor tiempo de polimerización.

El uso de etiodol tiene a su vez limitaciones propias, como su dosis alta, que aumenta la viscosidad de la mezcla, lo que a la inversa puede disminuir la penetración intranidal. Las mezclas de NBCA diluido además tienden a dispersarse en pequeñas gotas que pueden ocupar parcialmente a los vasos que se pretende embolizar, posibilitando la recanalización. La tasa de polimerización puede enlentecerse de manera alternativa al aumentar ácido ascético a la mezcla, sin producir la elevada viscosidad que generan las altas concentraciones de etiodol/NBCA.

3.3.4.2.1 Técnica de embolización con NBCA

Los procedimientos de embolización de MAV bajo ésta técnica pueden realizarse bajo sedación consciente en lugar de anestesia general. Un microcatéter apropiado se avanza y 'negocia' a través de la circulación cerebral hacia la aferencia arterial de la MAV deseada, según se describió anteriormente en la selección del vaso, utilizando una combinación de técnicas flujodirigibles y asistencia por microguía. La punta del microcatéter se avanza hacia el aspecto distal de la circulación de la aferencia seleccionada, manteniendo una trayectoria lineal retirando el exceso de bucles para facilitar el retiro del microcatéter cuando se haya administrado el agente embolizante. Se realiza una ASD superselectiva mediante la inyección manual y lenta de medio de contraste con una jeringuilla de 1 cc. Se analiza la angioarquitectura demostrada, y si no se observan ramas anormales se puede proceder al Test de Wada.

La mezcla de NBCA/etiodol/tantalio se prepara con guantes limpios en una mesa separada y estéril, para prevenir la contaminación con agentes iónicos catalizadores de la reacción de polimerización. Para una inyección encajada se utiliza una dilución de NBCA relativamente concentrado (25-33%), mezclando 1 cc de NBCA con 2 o 3 cc de etiodol en un vaso de vidrio. La ampolla de tantalio se puede aumentar para aumentar la radiopacidad de la mezcla. Se induce una hipotensión relativa (disminución del 20-30% de la tensión arterial media-TAM). Luego de realizar

inyecciones de medio de contraste de prueba bajo ASD para corroborar la posición del microcatéter y para estimar la presión de inyección óptima, se irriga el microcatéter con dextrosa al 5% para enjuagar todos los catalizadores iónicos de su lumen. La dilución de NBCA es inyectada lentamente en el nido bajo observación fluoroscópica durante 15 a 60 segundos. La tasa de inyección se modifica hasta lograr la ocupación del nido sin producir reflujo proximal. Si una gota de NBCA entra a una vena de drenaje, se pausa la inyección por varios segundos y luego se reinicia para completar la embolización del nido. Si nuevamente se observa paso de NBCA hacia el drenaje venoso, se termina la administración del embolizante. El reflujo proximal es otra indicación de terminar la inyección de NBCA. Posteriormente se aspira el microcatéter y se lo retira enérgicamente. El catéter guía también es aspirado y su punta se examina bajo fluoroscopía. A continuación se realiza una ASD postembolización.

Una inyección no encajada se realiza de manera similar, sin embargo se requiere una solución de NBCA de mayor concentración, debido al mayor flujo y al menor tiempo de tránsito arteriovenoso a través del nido. La tasa de inyección es más rápida y el tiempo de inyección es más corto (de 1 a 3 segundos). Si se encuentra una fístula directa grande, se induce una hipotensión más agresiva y se utiliza NBCA aún más concentrado. Bajo estas condiciones se puede empezar la embolización con coils en la fístula para disminuir el flujo y para armar un marco en el que el NBCA pueda adherirse.

En cada sesión de embolización preoperatoria de una MAV se puede alcanzar un objetivo máximo de oclusión del 33% del nido, para minimizar el riesgo de hemorragia inducida por la ruptura de la perfusión normal. Si se observa estasis venoso también debe suspenderse el procedimiento para minimizar el riesgo de hemorragia postembolización causada por compromiso del drenaje venoso.

3.3.4.3 Onyx®

Es un agente embolizante líquido premezclado, que consiste en un copolímero de etileno-alcohol de vinilo (EVOH) y polvo de tantalio (para proporcionar radiopacidad), disuelto en sulfóxido de dimetilo (DMSO). El copolímero EVOH contiene 48 mol/L de etileno y 52 mol/L de alcohol vinilo.

Al ser cohesivo y no adhesivo, se mantiene como una sola masa líquida al ser inyectado, sin adherirse al endotelio ni a la punta del microcatéter. Cuando la mezcla contacta con una solución acuosa como la solución salina o la sangre, el DMSO se dispersa y difunde rápidamente lejos del EVOH, causando la precipitación del copolímero en un sólido esponjoso suave. Este proceso de precipitación progresa de manera centrípeta, desde la superficie externa hacia el interior, formando una cubierta con un centro líquido que continúa su flujo a medida que la solidificación progresa. Durante la inyección la columna de Onyx® avanza por el camino que ofrezca menor resistencia. La tasa de precipitación del copolímero es proporcional a la concentración de EVOH en la solución. En el comercio se encuentran disponibles dos concentraciones de EVOH para embolización cerebral: Onyx® 18 (6% de EVOH) y Onyx® 34 (8% de EVOH). El Onyx® 18 avanza más lejos en sentido distal y penetra mejor en la profundidad del nido debido a su menor viscosidad y menor tasa de precipitación. Es utilizado por tanto para la embolización de pedículos distales y nidos plexiformes, mientras que el Onyx® 34 se recomienda para embolizar fístulas de alto flujo. La solidificación completa de ambas fórmulas ocurre a los cinco minutos posteriores a su administración.

Se utiliza el DMSO como solvente debido a que se difunde rápidamente en una solución acuosa, y porque se conoce bien sus propiedades fisiológicas en vasos sanguíneos humanos, sin embargo esta sustancia es también angiotóxica, y posee efectos adversos como vasoespasmo, angionecrosis, trombosis arterial y ruptura vascular. Estas consecuencias se relacionan al volumen de DMSO inyectado y el tiempo de contacto de este con el endotelio. No se suelen observar efectos

angiotóxicos cuando la tasa de infusión del DMSO es menor a 0,25 mL / 90 segundos. Se debe tener en cuenta que no todos los microcatéteres son compatibles con el DMSO ya que este puede disolver a otros que no sean aprobados para su uso con Onyx®. Los pacientes pueden notar un sabor a ajo por varias horas, su piel y aire espirado pueden tener un olor característico por hasta dos días luego de la embolización con Onyx®.

La propiedad no adherente del Onyx® hace que se solidifique más lentamente que el NBCA, logrando que las inyecciones sean más fáciles de controlar y además que puedan durar más tiempo (minutos). Este procedimiento resulta en una embolización más pausada, sin prisa, brindando tiempo para analizar el progreso del procedimiento y menor riesgo de reflujo del agente embolizante hacia la circulación proximal o por el contrario un avance rápido hacia el drenaje venoso. Es posible que la embolización con Onyx® logre una compactación sólida y más completa del nido, en comparación con NBCA, lo que puede resultar en una mayora tasa de curación. Una ventaja adicional de la técnica con Onyx® es que la punta del microcatéter puede ser reposicionada en un segundo pedículo y realizar otra embolización, lo cual es imposible en la técnica con NBCA.

3.3.4.3.1 Técnica de embolización con Onyx®

Se realiza bajo anestesia general debido a que los pacientes pueden experimentar dolor durante la embolización, además se requiere inmovilidad completa de la cabeza del paciente durante la administración de Onyx® para evaluar el reflujo proximal y el avance distal del embolizante bajo sustracción digital y *road mapping*. Si se desea realizar pruebas provocativas como el Test de Wada, se los efectúa previo a la inducción de anestesia general. Se coloca un microcatéter compatible con Onyx® en la ubicación deseada, utilizando técnicas de navegación flujodirigible o asistido por microguía. Se obtiene una mejor penetración del agente embolizante en el nido si se selecciona una aferencia arterial de mayor flujo y calibre. De manera

óptima se colocará al microcatéter en una posición encajada dentro del nido. Luego de su ubicación, se realiza una ASD superselectiva.

La solución de Onyx® deberá ser batida de manera vigorosa por al menos 20 minutos previos a su administración, con el objeto de suspender por completo al polvo micronizado de tantalio. A continuación se enjuaga al microcatéter con solución salina y luego se rellena el espacio muerto del mismo con DMSO puro. La solución de Onyx® se inyecta mediante una jeringuilla compatible con DMSO de 1 cc, la cual se conecta al microcatéter y se inicia una inyección lenta y estable a una tasa de 0,25 mL / 90 segundos para desplazar al DMSO del espacio muerto y reemplazarlo con Onyx®. Se utiliza sustracción digital justo después de que se ha reemplazado el volumen del espacio muerto con Onyx®. Se continúa la inyección a 0,1 mL / minuto, a medida que el Onyx® comienza a ser depositado por el microcatéter. Cambios en la tasa de inyección pueden resultar en reflujo proximal. No se deberá exceder la tasa de inyección a más de 0,25 ml / 90 segundos para prevenir angiotoxicidad.

Si se observa reflujo proximal se debe pausar la inyección por 30 segundos, lo que permite que se solidifique el tapón alrededor de la punta del microcatéter, previniendo que continúe el reflujo y favoreciendo el avance distal del Onyx®. Se podrá repetir ésta técnica de ‘tapón y empuje’ las veces que sea necesario. El reflujo proximal a partir de la punta del microcatéter se deberá limitar a 1 cm de la misma, para evitar dificultades al momento de retirarlo. A medida que se forma un tapón circunferencial alrededor de la punta del microcatéter, se puede pausar la inyección por un tiempo de hasta dos minutos, para permitir la solidificación de dicho tapón, lo que suprimirá el flujo arterial proximal y facilitará el avance distal del Onyx®. De manera similar, si se observa paso del agente embolizante hacia el drenaje venoso, se deberá pausar la inyección para permitir que el material se solidifique y cuando se reinicie la administración de Onyx®, este se dirigirá hacia nuevas áreas del nido. No se deberá pausar la inyección por períodos mayores a dos minutos para prevenir la

precipitación de Onyx® en la luz del microcatéter. Si se encuentra resistencia a la inyección, se deberá suspenderla para evitar la ruptura del microcatéter.

Existen dos técnicas para retirar al microcatéter. El método de tracción lenta requiere el retiro del microcatéter con una tensión moderada y sostenida del mismo. Por otro lado la técnica de 'tironeo y muñeca' consiste en retirar el microcatéter unos 3 – 5 cm, suficiente para crear una ligera tensión y posteriormente un rápido tironeo con la muñeca (no todo el brazo) por unos 10 – 20 cm de izquierda a derecha.

3.4 Cuidado postembolización

Los pacientes se observan en una unidad de neurointensivismo por 24 horas y usualmente son dados de alta en el segundo día postembolización. Se puede inducir una hipotensión leve (TAM ~90% del valor normal) por 24 horas si se ha embolizado una MAV grande y de alto flujo. Se pueden programar nuevas sesiones de embolización en casos de MAV de alto flujo, con períodos de tres a cuatro semanas entre ellas.

3.5 Complicaciones

3.5.1 Hemorragia periprocedimiento

Entre los factores técnicos de la hemorragia periprocedimiento de embolización de una MAV se incluyen perforaciones arteriales inducidas por catéteres o guías, disecciones, ruptura de aneurismas, lesiones vasculares durante el retiro del microcatéter y embolización accidental de venas de drenaje.

Los factores fisiológicos incluyen trombosis del drenaje venoso, cambios hemodinámicos en el contexto de reactividad cerebrovascular alterada, y estrés hemodinámico en sitios de debilidad de la angioarquitectura como aferencias arteriales, nidos y aneurismas venosos. La embolización puede reducir marcadamente el flujo a través de un nido fistuloso, causando estasis venoso, lo cual

puede resultar en trombosis del flujo de drenaje, congestión nidal y hemorragia tardía, o un infarto venoso. La ruptura de la presión de perfusión normal es otra causa importante de hemorragia fisiológica posterior a la embolización de una MAV; el 'efecto sumidero' de un *shunt* grande produce una disminución en la presión de las aferencias arteriales y de las ramas parenquimatosas vecinas. La elevación de la presión en el nido eleva la presión venosa, lo cual resulta en una presión de perfusión cerebral baja de manera crónica, que puede afectar a la autorregulación cerebrovascular. Si el *shunt* es ocluido de manera terapéutica, inmediatamente se eleva la presión en la porción arterial y disminuye la presión en el lado venoso, dando como resultado una dramática elevación de la presión de perfusión cerebral. Ante este escenario, si la autorregulación cerebrovascular está comprometida, la hiperperfusión al parénquima cerebral puede causar edema o hemorragia. Spetzler describió a este fenómeno como *breakthrough* de la presión de perfusión normal, y se asocia a MAV grandes de alto flujo, opacificación angiográfica pobre de arterias cerebrales normales, flujo colateral extenso (robo vascular), aferencias de la arteria carótida externa, y déficits neurológicos progresivos y fluctuantes. El riesgo de hemorragia inducida por la ruptura de la presión de perfusión normal puede ser minimizado al reducir el grado del *shunt* en MAV grandes y de alto flujo, mediante embolización en etapas, considerando un tiempo de 3 a 4 semanas entre cada sesión de embolización, facilitando la recuperación gradual de la reactividad vascular normal.

La evacuación quirúrgica oportuna de un hematoma inducido por embolización resulta en un buen pronóstico y recuperación del paciente. Se debe realizar una intubación orotraqueal rápida, hiperventilación, diuresis osmótica, anestesia barbitúrica y cirugía para evacuación del hematoma y resección de la MAV.

3.5.2 ACV isquémico

Entre las causas técnicas de infarto agudo se incluyen el depósito de gotas de NBCA al retirar el microcatéter, disecciones y tromboembolia relacionadas al catéter o a la

guía, embolización de vasos *en passage* o pseudoterminales que irrigan al parénquima cerebral distal al nido, reflujo inadvertido del agente embolizante hacia ramas normales. El infarto puede también ser el resultado de trombosis retrógrada en arterias estasiadas debido a obstrucción distal por la presencia del microcatéter o de agente embolizante. El infarto venoso puede resultar de trombosis venosa tardía.

Se pueden minimizar estas complicaciones realizando ASD superselectivas y un profundo análisis de la angioarquitectura, previos a una técnica de embolización óptima.

3.5.3 Otras complicaciones

En un pequeño porcentaje de casos se ha producido adhesión permanente de la punta del microcatéter a la pared vascular cuando se utilizan cianocrilatos como agentes embolizantes. Esta incidencia ha disminuido con el uso de NBCA en lugar de IBCA, con la posición encajada de la punta del microcatéter para prevenir reflujo, con mezclas de NBCA/etiodol más diluidas y el uso de microcatéteres con superficie hidrofílica. Las mejoras en la técnica de cateterismo son importantes en la prevención de complicaciones, como por ejemplo la mencionada técnica de retirar bucles excesivos que facilitan el retiro del microcatéter, la aspiración del mismo y del catéter guía.

También se ha reportado embolia pulmonar con agentes líquidos y particulados, aunque los casos son pocos y frecuentemente asintomáticos, se han reportado también muertes por esta causa. El riesgo de esta entidad se incrementa con el uso de NBCA en fístulas de alto flujo y con el uso de etiodol o ácido ascético para disminuir el tiempo de polimerización.

Finalmente se han reportado casos de alopecia reversible debido a dosis significativamente elevadas de radiación, que ocurren entre 3 y 6 Gy.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

El presente es un estudio que descriptivo de la relación entre la fisiopatología de las malformaciones arteriovenosas y la posibilidad de efectuar un manejo terapéutico endovascular, por lo tanto tiene una finalidad analítica y descriptiva.

En cuanto a la dirección temporal, es un estudio en el que se han investigado los resultados de la terapéutica endovascular sobre la patología vascular cerebral, sin embargo, como se describió, la embolización puede realizarse en varias sesiones, que requieren controles mediante estudios de neuroimagen intercaladas entre ellas, por lo tanto se ha investigado la relación entre la causa (MAV) y el efecto (embolización), pero también el resultado posterior del efecto sobre la causa y de esta manera poder planificar nuevas sesiones de terapia endovascular, considerar otras alternativas de terapia coadyuvante o complementaria o incluso no continuar con el manejo de ningún tipo si la patología ha sido resuelta. Los estudios de diagnóstico y control, así como los procedimientos de tratamiento endovascular fueron realizados en diferentes momentos cronológicos. Por estas razones el presente estudio es de tipo longitudinal y prospectivo.

Cada malformación arteriovenosa cerebral tiene características hemodinámicas y angioarquitectónicas propias, cada paciente es idiosincráticamente único en su condición de portador de la patología, y cada sesión de tratamiento endovascular tiene características irrepetibles, por lo tanto no existe un grupo control.

Universo

Se analizaron los casos de 19 pacientes portadores de MAV cerebrales, desde su diagnóstico mediante técnicas de neuroimagen, su manejo endovascular y los

controles realizados en cada procedimiento, todos ellos tratados en la Clínica Harvard en Quito, Ecuador.

Criterios de inclusión

Se consideraron a todos los pacientes admitidos en la Clínica Harvard en el período entre los meses de enero del año 2008 y diciembre del año 2009, con diagnóstico de MAV cerebral realizado en otra institución o a su ingreso a la Clínica, que haya presentado o no hemorragia intracraneal por esta causa, sin discriminación por edad, sexo, raza, presencia o ausencia de hemorragia intracraneana ni antecedentes de manejo quirúrgico o endovascular previo.

Criterios de exclusión

Se excluyeron a los pacientes que tras someterse a métodos de imagen se demostró que portaban malformaciones vasculares del sistema nervioso central diferentes a MAV cerebrales. Además se dejaron fuera del estudio a pacientes que no reunían condiciones para embolización, como por ejemplo aferencias arteriales de muy pequeño tamaño, test de Wada positivo, vasos y/o nidos malformativos inaccesibles mediante cateterismo superselectivo, pacientes que acudían a realizarse estudios de neuroimagen vascular prequirúrgica o preradioquirúrgica por etiología vascular malformativa.

Diseño de la investigación

La información obtenida para la elaboración de este trabajo se obtuvo en tres etapas, que según cada caso fueron consecutivas o superpuestas cronológicamente, sin embargo, en términos generales dichos tiempos corresponden a etapas de diagnóstico, tratamiento y postembolización.

Todos los datos fueron tabulados integrando variables que definen o identifican a los antecedentes del paciente, la forma de presentación de la enfermedad, las características angioarquitectónicas de la malformación, el procedimiento terapéutico y la condición postebolización del paciente. Se tabularon en un formato diseñado por el autor, como se muestra en el anexo 23.

Se utilizaron las siguientes variables: edad, sexo, fecha de intervención endovascular, número de aferencias hacia el nido, tipo de embolización realizada, localización del nido de la MAV, territorio vascular de la MAV, tipos de aferencias hacia le nido, tipo de nido, localización de la MAV, tamaño del nido, elocuencia, tipo de drenaje venoso, grado de riesgo quirúrgico (según la escala de Spetzler-Martin, Tabla 1), lesiones vasculares asociadas a la MAV, presentaciones clínicas de la MAV, existencia de hemorragia intracraneal, grado de incapacidad (según la escala modificada de Rankin, anexos 20 y 21) y escala de coma (según la escala de Glasgow, anexos 18 y 19).

Las mencionadas variables permitieron en su momento definir aspectos como la presentación clínica, el tipo de malformación y sus características angioarquitectónicas y hemodinámicas, la estrategia terapéutica, el riesgo quirúrgico, el manejo de lesiones vasculares asociadas, manejo de complicaciones y cualificación de la condición neurológica del paciente. Posteriormente el cruce entre variables permitió la obtención de resultados y conclusiones.

Métodos:

Se utilizaron guías y publicaciones preexistentes para el análisis teórico y práctico de cada intervención. El personal de la Clínica Harvard a cargo de cada caso conformaba un equipo multidisciplinario integrado por médicos especialistas en neuroradiología, neurocirugía, neurointervencionismo vascular, neurointensivismo y

neurología clínica. Las imágenes de diagnóstico fueron interpretadas por dos radiólogos, por separado para lograr mayor eficacia diagnóstica.

Las imágenes de diagnóstico fueron obtenidas mediante equipos de tomografía computarizada multicorte de 16 canales, resonancia magnética de alto campo (1,5 tesla), y angiografía por sustracción digital, siguiendo los protocolos establecidos por la Clínica Harvard en cada caso.

Previo consentimiento informado por escrito y cumpliendo los requisitos administrativos y legales de la Clínica Harvard se continuó con los procedimientos de intervencionismo cerebral para embolización de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. Para ello se utilizaron materiales de fabricación extranjera: introductores arteriales, presurizadores de infusión de solución salina heparinizada, catéteres de diagnóstico y terapéuticos, microcatéteres, guías y microguías, medio de contraste yodado no iónico y NBCA + Lipiodol como agente embolizante en todos los casos.

Los datos se recopilaron en base a la anamnesis y a los estudios de imagen diagnósticos y terapéuticos, para posteriormente ser incorporados en una tabla (Anexo 23).

Se valoraron el estado de conciencia y el grado de discapacidad física en el ACV, en etapas pre y post procedimiento, mediante la escala de coma de Glasgow (Anexos 18 y 19) y la escala de Rankin modificada (Anexos 20 y 21), respectivamente.

La escala de riesgo quirúrgico se valoró mediante la escala de Spetzler-Martin (Tabla 1).

En el período preoperatorio se realiza una anamnesis y examen físico completo a cada paciente, se solicitan estudios prequirúrgicos que incluyen un electrocardiograma, radiografía del tórax, estudios de laboratorio como biometría hemática completa, electrolitos, coagulograma, hepatograma, análisis de química sanguínea.

Todos los procedimientos fueron realizados bajo neuroleptoanalgesia o anestesia general, anticoagulación y monitoreo cardiovascular continuo. Además se realizan pruebas de sensibilidad al medio de contraste y administración profiláctica de corticosteroides de acción prolongada (dexametasona), así como antibióticoterapia preventiva. Mediante la Técnica de Seldinger se realizó el abordaje arterial femoral unilateral en todos los casos, y se colocó un introductor con lavado lateral de solución salina heparinizada y presurizada. A través de dicho introductor se realizó el cateterismo cerebral diagnóstico de la lesión y posteriormente se reemplazó el catéter por un sistema coaxial o triaxial conformado por un catéter guía, un catéter intermedio (opcional) y un microcatéter, todos conectados mediante válvulas lambda a sistemas de irrigación presurizada de solución salina heparinizada. Mediante cateterismo superselectivo se administró una solución de Lipiodol y NBCA, con dilución variable de cada caso, en de la(s) aferencia(s) a la MAV. Posteriormente se realiza una angiografía digital de control y se da por terminado el procedimiento. Al cumplirse las primeras cuatro horas del período postoperatorio inmediato se realiza una prueba de tiempo de tromboplastina parcial en sangre para determinar la reversión espontánea de la anticoagulación administrada y retirar con seguridad el introductor arterial femoral.

Al finalizar cada intervención se trasladó a cada paciente a una unidad de cuidados intensivos, donde cursó un período variable de internación.

Dependiendo de cada caso se realizaron estudios posteriores de imagen para evaluar el resultado del procedimiento y determinar el siguiente paso a seguir, que podría ser una nueva sesión de embolización, radiocirugía o cirugía abierta. En casos de embolización curativa el paciente se realizaría controles de imagen dentro de seis meses para poder ser dado de alta.

Toda la información obtenida es confidencial y ha sido recopilada bajo autorización de cada paciente o su representante, así como por la Clínica Harvard.

No existen obligaciones ni acuerdos económicos ni comerciales entre el autor, los pacientes o sus representantes, la Clínica Harvard o los fabricantes de materiales utilizados que puedan alterar el correcto desarrollo del presente estudio, así como sus conclusiones y recomendaciones.

El marco teórico ha sido desarrollado teniendo en consideración a textos actualizados y reconocimiento internacional en el tema, que pueden ser consultados en la bibliografía del presente estudio.

Plan de análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresan con medidas de tendencia central como media, mediana o moda; y como desvío estándar y rango acorde a su distribución.

Las variables categóricas se expresarán como proporciones o porcentajes.

6. RESULTADOOS

Análisis de variables

Se realizaron estudios de diagnóstico y tratamiento endovascular a 19 pacientes portadores de malformaciones arteriovenosas cerebrales, de entre 2 y 61 años de edad (media de 30,5 años; DE: ±19 años), 14 (73,6%) de ellos fueron varones y 5 (26,3%) mujeres (relación 2,8:1), en el período de tiempo comprendido entre el mes de enero del 2008 y diciembre del 2009, en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador.

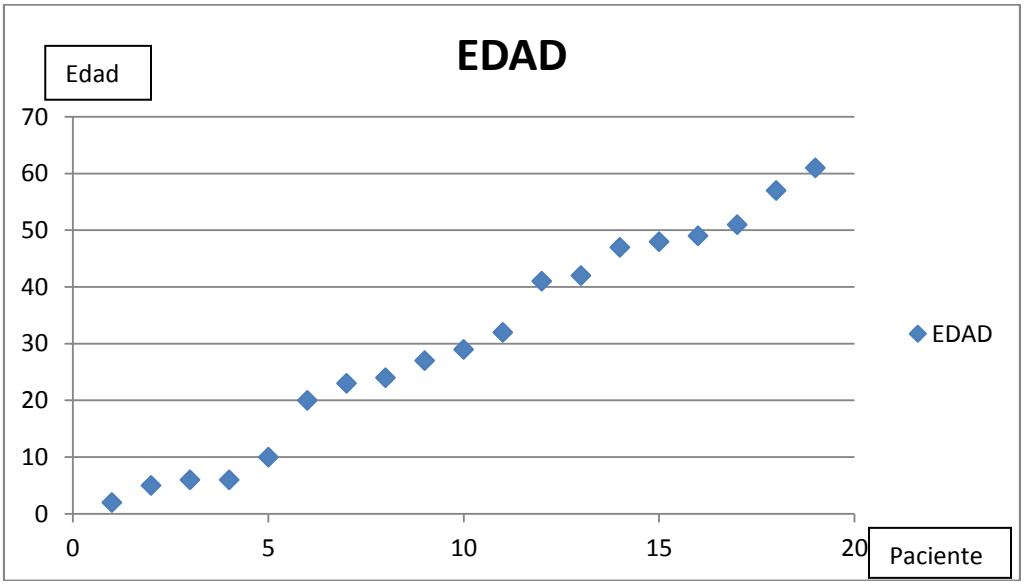


Gráfico 7.1. Distribución de la edad de los pacientes. Se observa distribución en todos los grupos etarios de los 19 pacientes portadores de MAV incluidos en este estudio.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

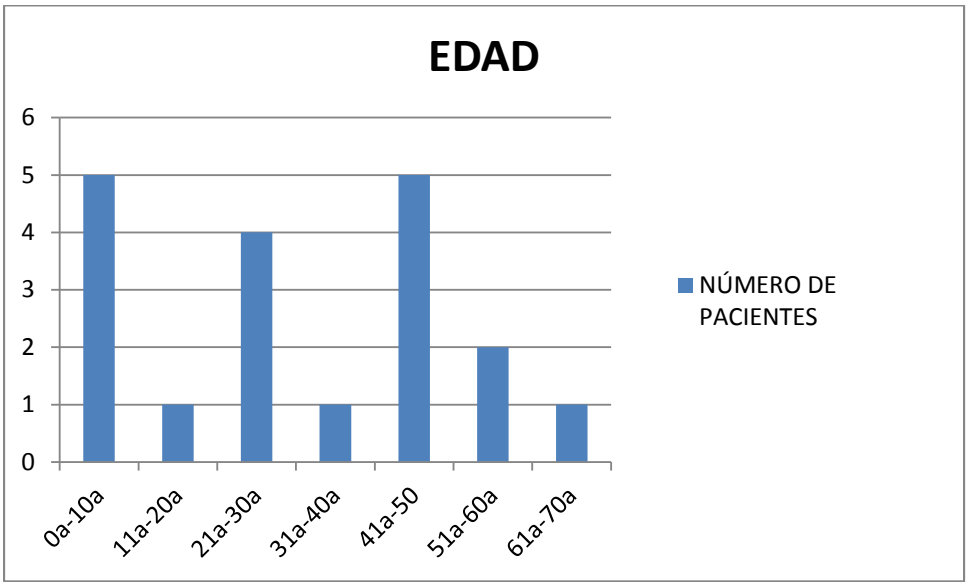


Gráfico 7.2. Representación de edad por rangos. Se muestra mayor frecuencia de debut clínico de las MAV en las primera, tercera y quinta décadas de la vida.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"

Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

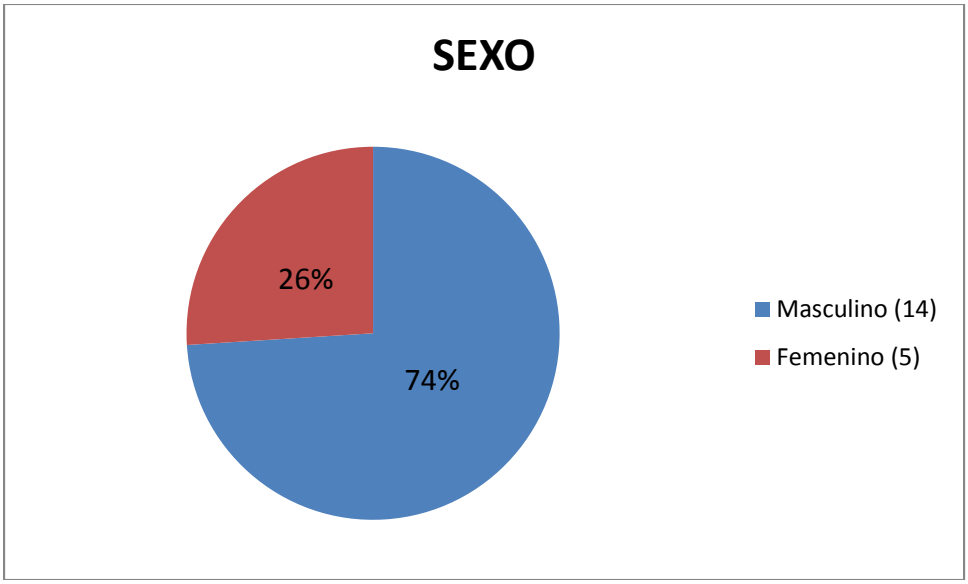


Gráfico 7.3. Distribución por sexo. Mayor presentación en varones que en mujeres, en una proporción de 2,8:1.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"

Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Del total de los pacientes, 16 (84%) fueron manejados mediante una sesión de embolización, 2 (10,5%) en dos sesiones y 1 (5,5%) en tres sesiones. En 13 (68,5%) casos la embolización fue completa o curativa, en 4 (21%) casos fue prequirúrgica, en 2 (10,5%) casos fue preradioquirúrgica. No se realizaron embolizaciones paliativas.

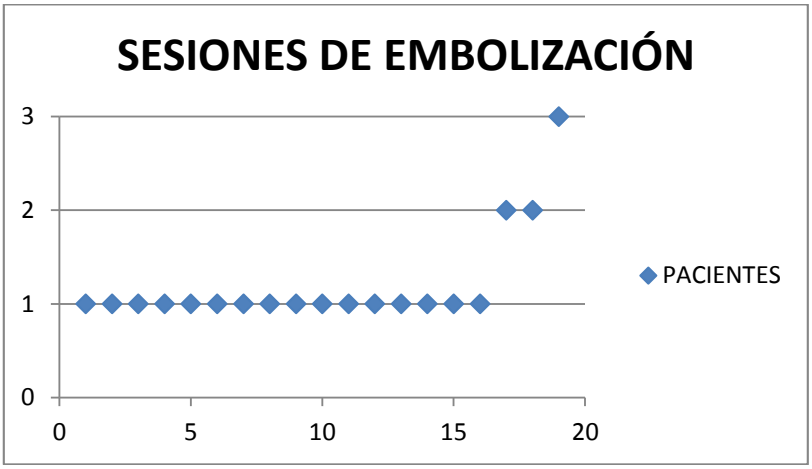


Gráfico 7.4. Distribución del número de sesiones de embolización por paciente. La mayor cantidad de pacientes se manejó en una sola sesión de embolización.
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

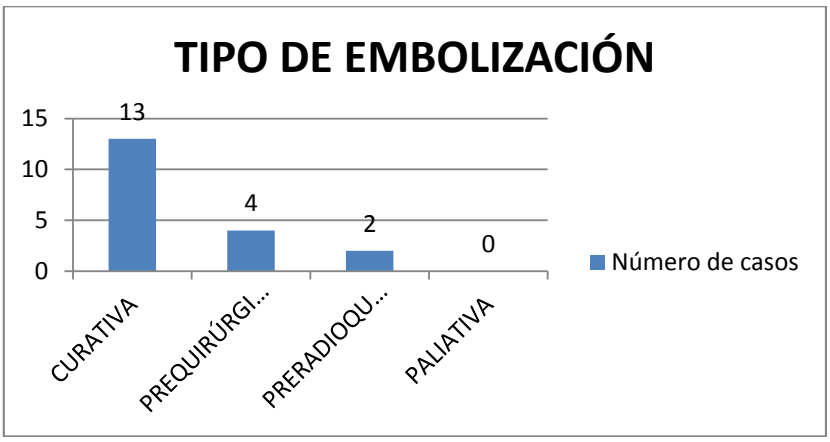


Gráfico 7.5. Frecuencias del tipo de embolización. La mayor cantidad de procedimientos fueron curativos. Seis casos fueron posteriormente resueltos mediante cirugía abierta o radiocirugía estereotáctica. No se realizaron embolizaciones de tipo paliativo. *Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"*
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Las aferencias arteriales hacia el nido de la MAV se distribuyeron de la siguiente manera: 7 (37%) de los pacientes presentaron 2 pedículos arteriales, 5 (26%) presentaron 3 pedículos, 3 (16%) presentaron 5 aferencias, dos (10,5%) presentaron 4 aferencias y otros 2 (10,5%) presentaron 1 aferencia arterial hacia la MAV.

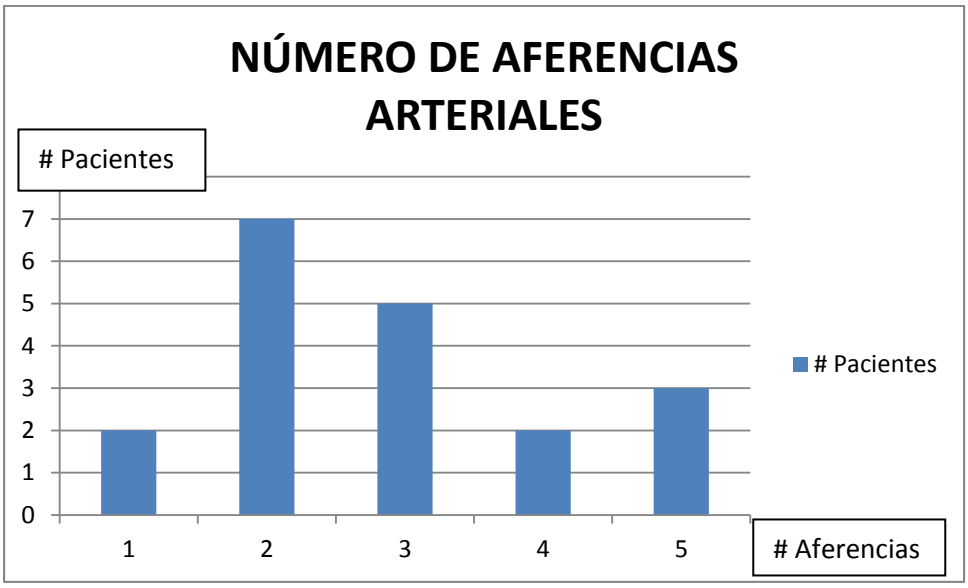


Gráfico 7.6. Frecuencias del número de aferencias arteriales. La mayor cantidad de pacientes portaban MAV con flujo arterial provisto por dos aferencias.
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

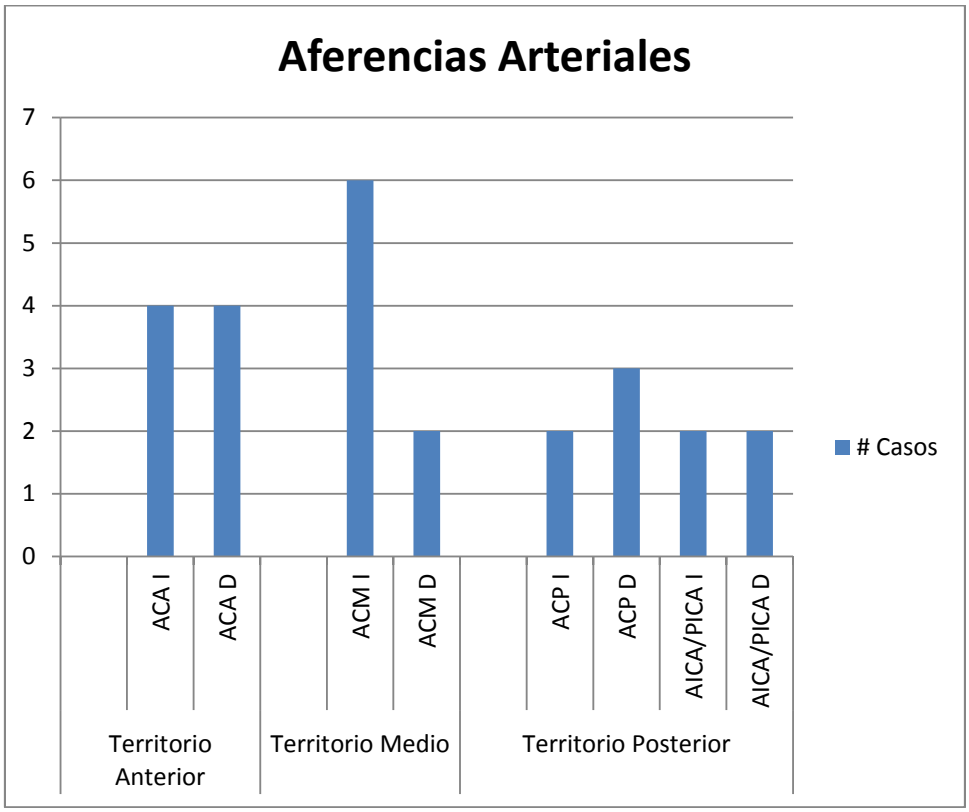


Gráfico 7.7. Frecuencia de presentación de aferencias arteriales a la MAV a partir de un vaso madre determinado. La arteria cerebral media izquierda fue el vaso madre de la mayor cantidad de aferencias arteriales en los pacientes de este estudio. Es importante considerar que es uno de los principales vasos arteriales del hemisferio cerebral dominante.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Todas las MAV del estudio presentaron aferencias de tipo terminal, dos de ellas presentaron además aferencias pseudoterminales y 4 presentaron aferencias indirectas. De todos los casos, 12 (63%) presentaron aferencias únicamente de tipo terminal, y en los otros 7 casos se presentó una combinación del tipo terminal con los otros dos tipos.

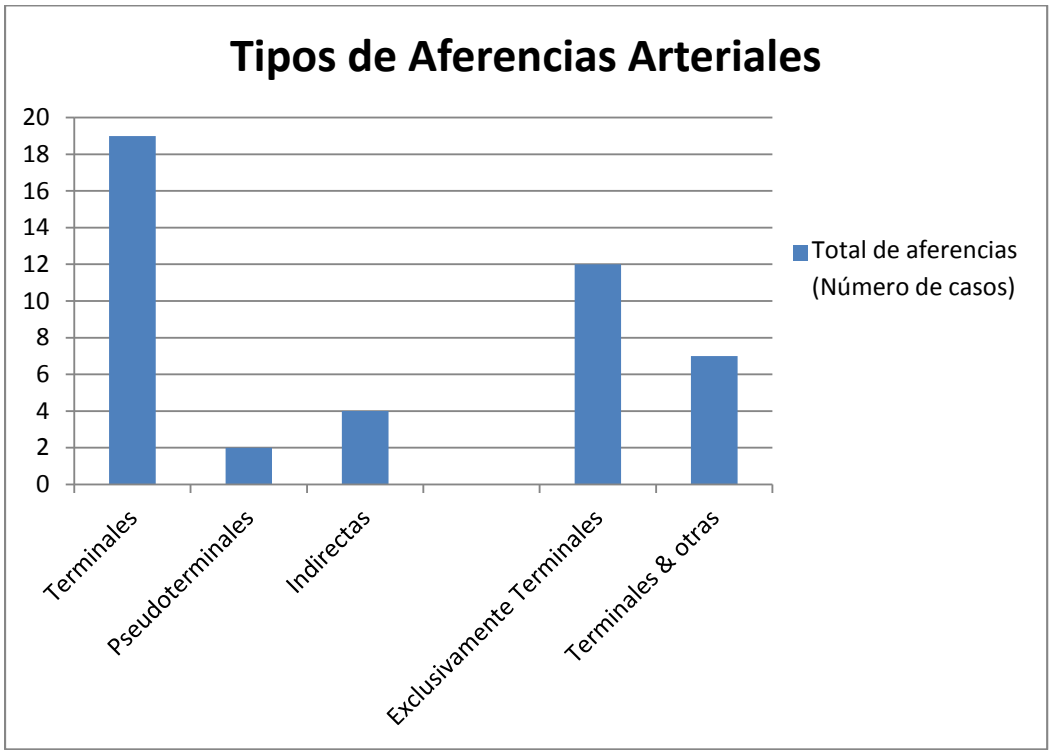


Gráfico 7.8. Frecuencia de aferencias arteriales a la MAV según su tipo. Se encontraron aferencias de tipo terminal en todos los pacientes, sin embargo no todos los pacientes (36,8%) presentaron únicamente aferencias de ese tipo sino además pseudoterminales y/o indirectas.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Todos los casos presentaron un nido único, y fue de tipo plexiforme en 10 (52,6%), fistuloso en 3 (15,8%) y mixto en 6 (31,6%) pacientes. La localización del mismo fue superficial surcal en 8 (42,1%) casos, superficial circonvulucional en 8 (42,1%) casos, profundo parenquimatoso en 2 (10,5%) casos y profundo plexal en 1 (5,3%) caso. No hubieron nidos profundos subaracnoideos.

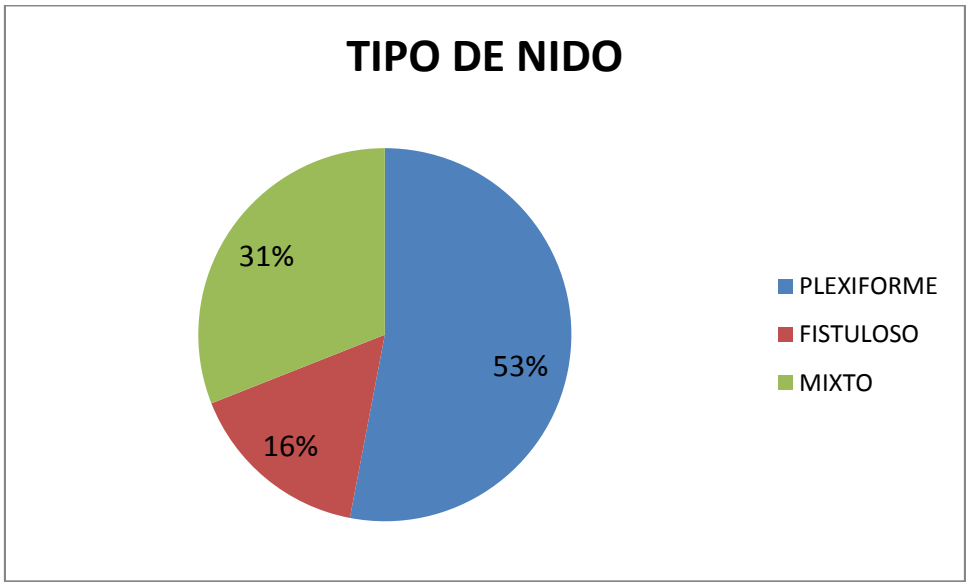


Gráfico 7.9. Distribución de nidos según su tipo. La mayor frecuencia de presentación de nidos malformativos fue de tipo plexiforme.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

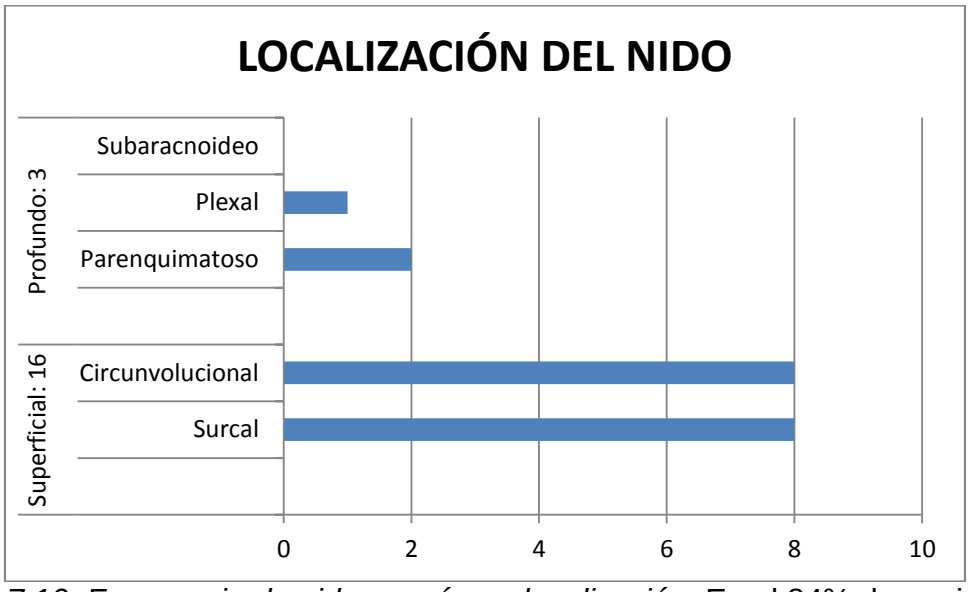


Gráfico 7.10. Frecuencia de nidos según su localización. En el 84% de pacientes el nido de la MAV fue superficial, con similar distribución entre los dos subtipos (circunvolucional y surcal).

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Todos los pacientes presentaron una sola MAV. En uno de los pacientes, el nido tuvo un diámetro con una medida inferior a 3 cm, 12 presentaron una medida de entre 3 a 6 cm, y 6 fueron mayores a 6 cm. La MAV tuvo localización cerebral elocuente en 18 de los casos. El drenaje venoso fue de tipo superficial en 14 casos, profundo en 1 caso y mixto en 4 casos.

Ningún paciente presentó una MAV de grado I en la escala de Spetzler-Martin, 2 pacientes (10,5%) presentaron una MAV grado II, 8 pacientes (42,1%) una MAV grado III, 7 pacientes (36,8%) una MAV grado IV y 2 pacientes (10,5%) una MAV grado V. El grado de riesgo quirúrgico en la escala de Spetzler – Martin tuvo una moda de 3.

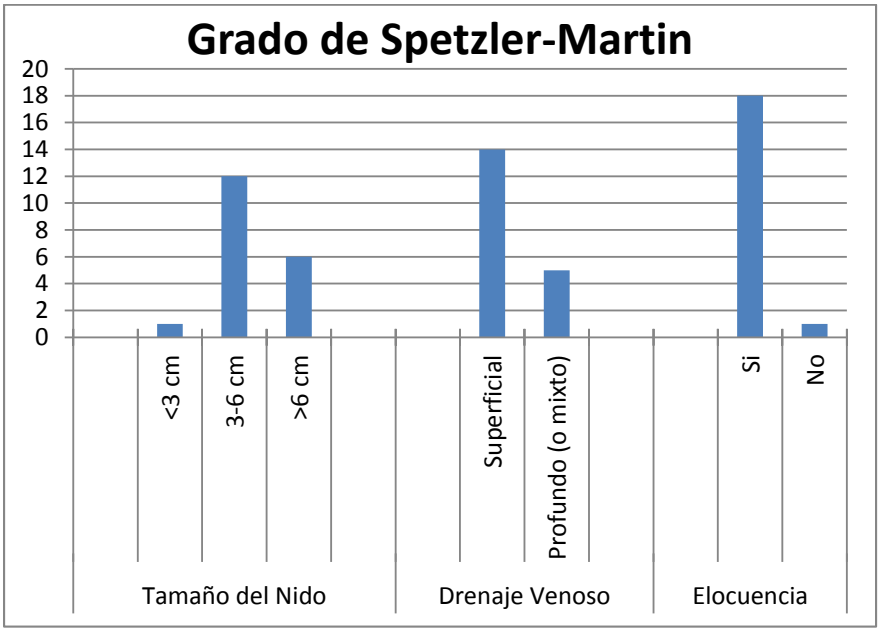


Gráfico 7.11. Representación de los parámetros de la escala de Spetzler-Martin según su frecuencia de presentación por cada caso. La distribución de los nidos malformativos según su tamaño se encuentra ubicada más frecuentemente en el tamaño intermedio (3-6 cm), obteniendo un puntaje de dos puntos en la mayoría de casos en este parámetro. Los puntajes en la escala de riesgo quirúrgico se verán incrementados por la elevada frecuencia de casos de MAV en localización cerebral elocuente, mas no en similar proporción por el tipo de drenaje venoso.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

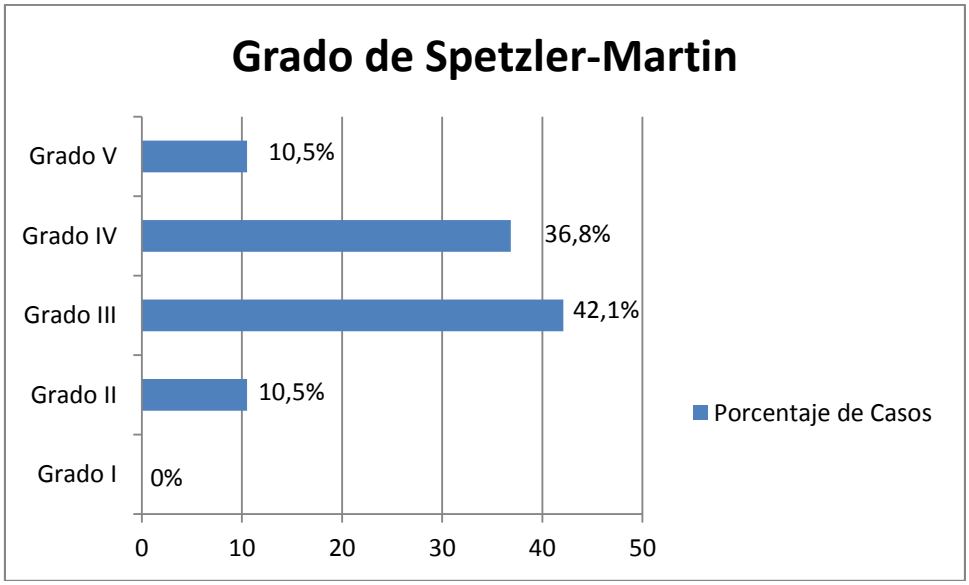


Gráfico 7.12. Frecuencia de presentación de MAV según su grado en la escala de Spetzler-Martin. Los grados III y IV en la escala de riesgo quirúrgico utilizada fueron los que correspondieron al mayor número de casos. Se encuentra riesgo moderado a severo como los más frecuentes.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

La localización lobar cerebral principal donde se alojó la MAV se distribuyó así: en 5 casos en el lóbulo frontal (3 derecho y 2 izquierdo), 3 casos en el lóbulo parietal (1 izquierdo y 2 derecho), 3 casos en el lóbulo temporal (todos en el izquierdo), 4 casos en el lóbulo occipital (1 izquierdo y 3 derecho), 3 casos en el cerebelo (2 en el hemisferio izquierdo y 1 en el derecho) y un caso se localizó en el ventrículo lateral derecho.

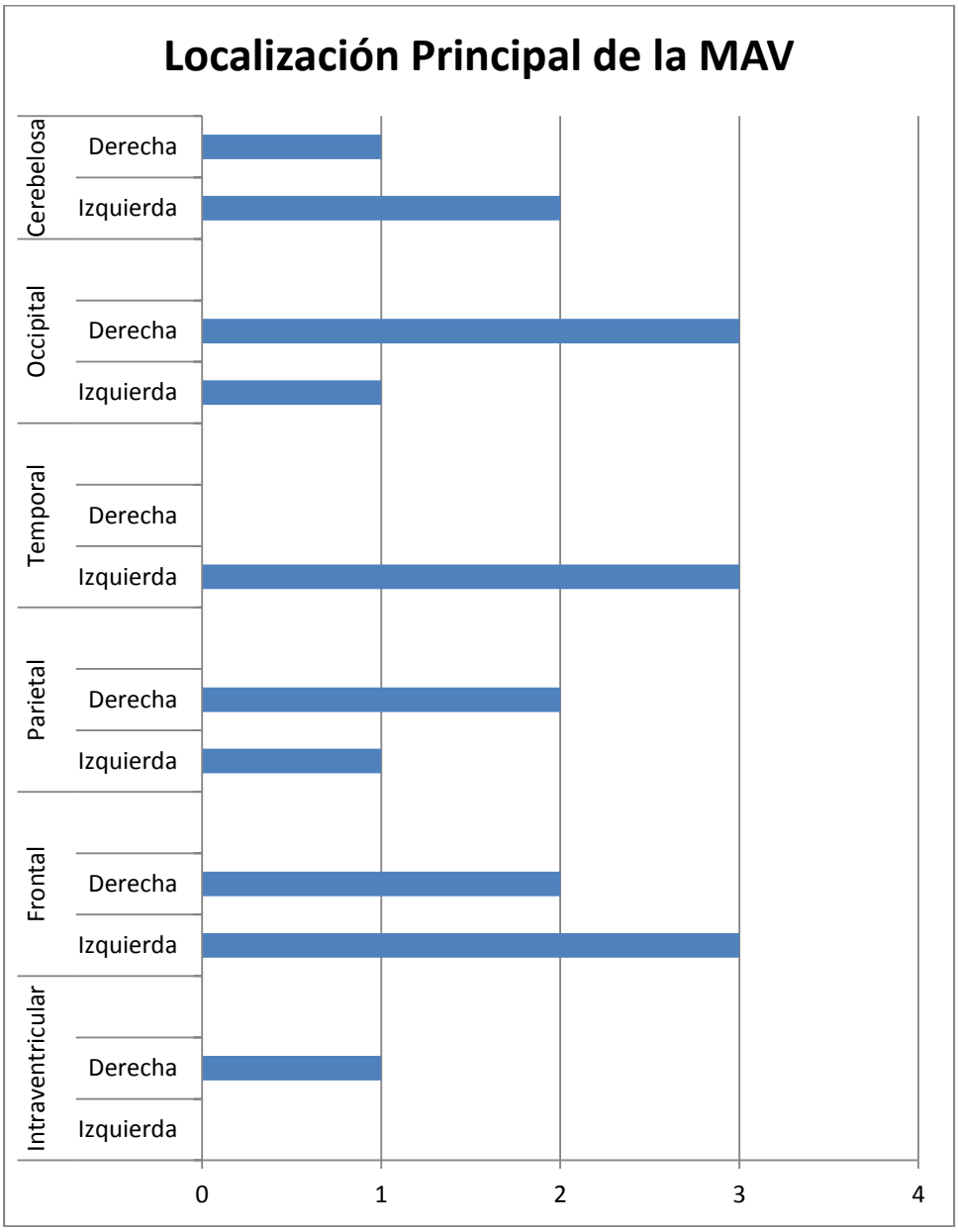


Gráfico 7.13. Frecuencia de presentación de la MAV por paciente según su localización principal lobar cerebral. Las MAV se alojaron con mayor frecuencia en los lóbulos occipital, temporal y frontal. Los dos últimos en el lado izquierdo (dominante). Estos hallazgos son compatibles con lo indicado en el gráfico 7.6, donde se muestra la mayor frecuencia de aferencias provenientes de la arteria cerebral media izquierda.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

La forma más frecuente de manifestación clínica de la patología fue la hemorragia intracraneal, que la presentaron 7 pacientes, en segundo lugar la cefalea en 6 casos, crisis convulsivas en 5 pacientes, trastorno de la marcha en 2 casos, monoparesias en 2 casos, 1 paciente presentó visión borrosa y 1 paciente presentó afasia de expresión.

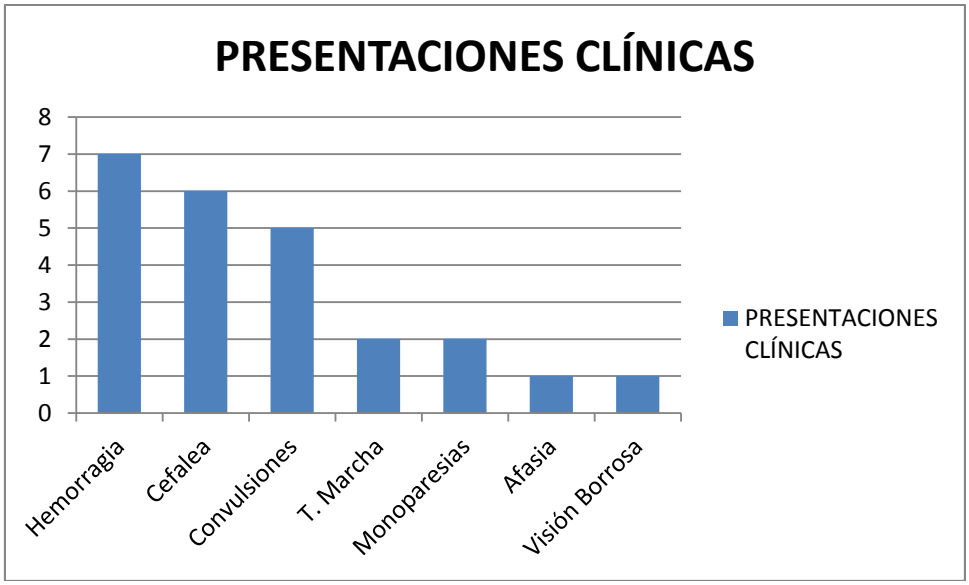


Gráfico 7.14. Distribución del total de las presentaciones clínicas de la MAV. La hemorragia intracraneana fue la forma de presentación clínica más frecuente entre los pacientes incluidos en el estudio. Estos pacientes también experimentaron otra sintomatología generada o no por la presencia del hematoma.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Dos pacientes presentaron aneurismas cerebrales de flujo. No hubieron casos que presentaran otras lesiones aneurismáticas ni isquémicas asociadas a la MAV.

En el período postembolización inmediato, 2 pacientes (10,5%) presentaron incremento de 1 grado en la escala modificada de Rankin, en ambos casos se pasó del grado 1 al 2. No hubieron óbitos en el período trans ni postoperatorio.

A continuación se muestra una tabla de resumen de los resultados:

Total de Pacientes	19	-
Edad	2-61	años
Sexo	14M, 5F	-
Pedículos	2	Moda
Embolización completa	13	Pacientes
Aferencias terminales	19	Pacientes
Nido tipo plexiforme	10	Pacientes
Localización superficial del nido	16	Pacientes
Tamaño del nido de 3-6 cm	12	Pacientes
Elocuencia	18	MAV
Drenaje Venoso	14	Superficial
Grado de S-M	3	Moda
Lesiones asociadas	2	Pacientes
Síntomas	7	Hemorragia
Sesiones	1	Moda
Morbilidad	2	Pacientes
Mortalidad	0	Pacientes

Tabla 7.1. Se muestran los resultados más frecuentes.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Relaciones entre variables

Localización del nido y drenaje venoso:

		Localización del Nido					
		Superficial			Profundo		
		Surcal	Circonvulucional	Mixta	Subaracnoideo	Parenquimatoso	Plexal
Drenaje Venoso	Superficial	69%	0%	0%	0%	5%	0%
	Profundo	0%	0%	0%	0%	0%	5%
	Mixto	0%	16%	0%	0%	5%	0%

Tabla 7.2. Correlación entre el patrón de drenaje venoso y la localización del nido de la MAV. Entre los pacientes que presentaron hemorragia intracraneal producida por la MAV, la mayor parte de lesiones presentaba drenaje venoso superficial, sin embargo este tipo de drenaje se correlaciona más frecuentemente con la ausencia de hemorragia en comparación con los drenajes profundos y mixtos en este estudio.
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Localización y síntomas:

		Presentación Clínica Principal						
		Hemorragia	Convulsiones	Cefalea	Afasia	Sensorio/motor	Visión borrosa	T. de la Marcha
Localización Principal de la MAV:	Frontal	-	11%	11%	-	5%	-	-
	Parietal	-	-	-	5%	5%	-	-
	Temporal	11%	11%	-	-	-	-	-
	Occipital	11%	5%	-	-	-	5%	-
	Cerebelosa	5%	-	-	-	-	-	10%
	Intraventricular	5%	-	-	-	-	-	-

Tabla 7.3. Correlación entre la principal localización lobar cerebral de la MAV y el síntoma principal. Excluyendo a la hemorragia, se muestra congruencia entre la localización principal de la MAV y la presentación clínica principal.
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

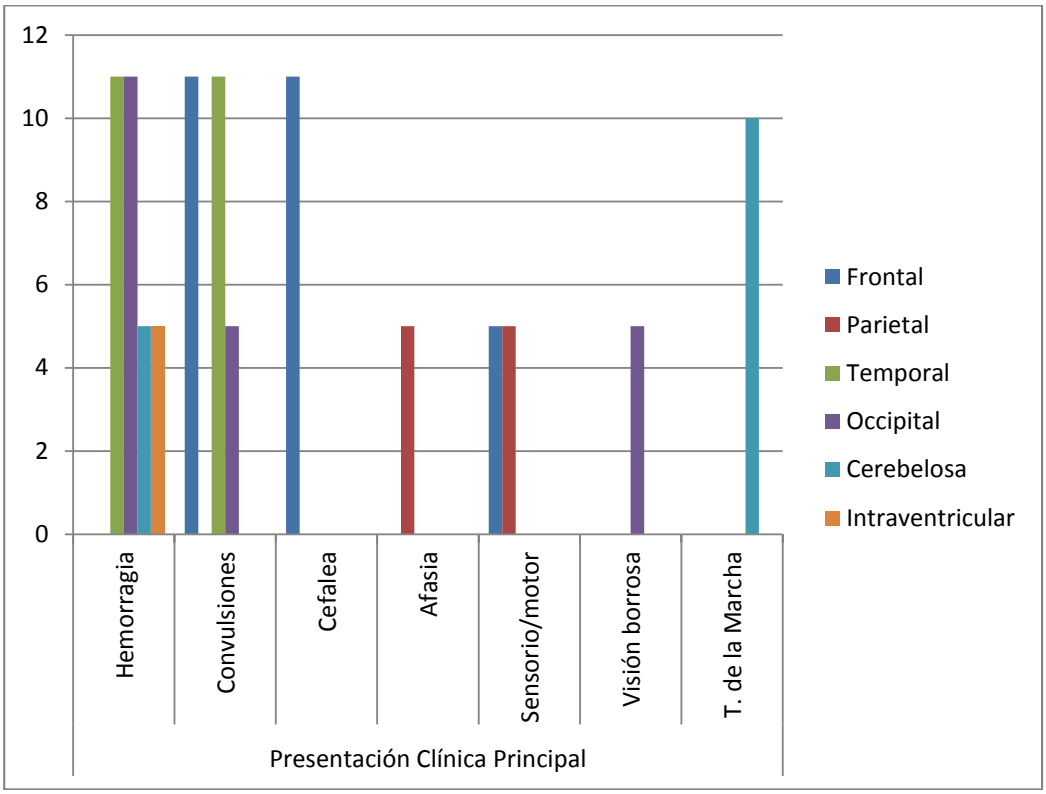


Gráfico 7.15. Correlación entre la principal localización lobar cerebral de la MAV y el síntoma principal. La hemorragia fue la presentación clínica más frecuente en la mayoría de localizaciones cerebrales y cerebelosas.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Tipo de nido y sangrado previo:

		Tipo de Nido		
		Fistuloso	**Plexiforme**	**Mixto**
Sangrado Previo	**Si**	5%	21%	11%
	No	11%	31%	21%

Tabla 7.4. Correlación entre el tipo de nido de la MAV y la hemorragia intracraneal causada por la malformación. Se encontró que el la hemorragia intracraneal originada por la MAV fue más frecuente en los tipos de nido plexiforme, contrario a lo que reporta la literatura, siendo más frecuente el sangrado de nidos fistulosos en otros estudios.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

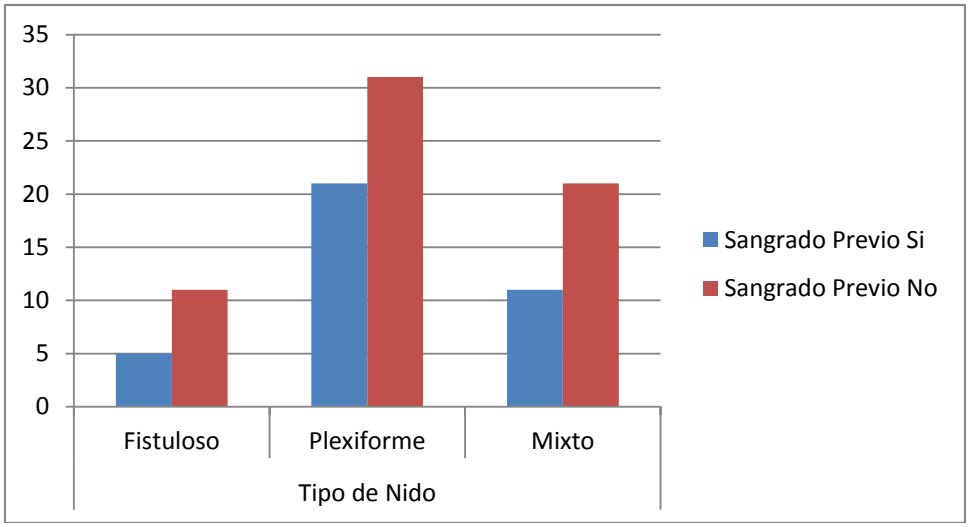


Gráfico 7.16. Correlación entre el tipo de nido de la MAV y la hemorragia intracraneal causada por la malformación. A pesar de que la hemorragia fue más frecuente en nidos plexiformes que en los otros tipos de nido, también se encontró una mayor frecuencia de nidos plexiformes no accidentados.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Embolización completa y grado de Spetzler Martin:

		Grado de Spetzler-Martin				
		I	**II**	**III**	**IV**	**V**
Embolización completa	**Si**	0%	5%	26%	26%	11%
	No	0%	5%	16%	11%	0%

Tabla 7.5. Correlación entre el grado de la MAV en la escala de Spetzler-Martin y la embolización curativa de la lesión. Se realizaron embolizaciones curativas con mayor frecuencia en MAV grado III y IV que en las demás, sin embargo se debe considerar que la frecuencia de presentación de la enfermedad fue mayor en estos grupos.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

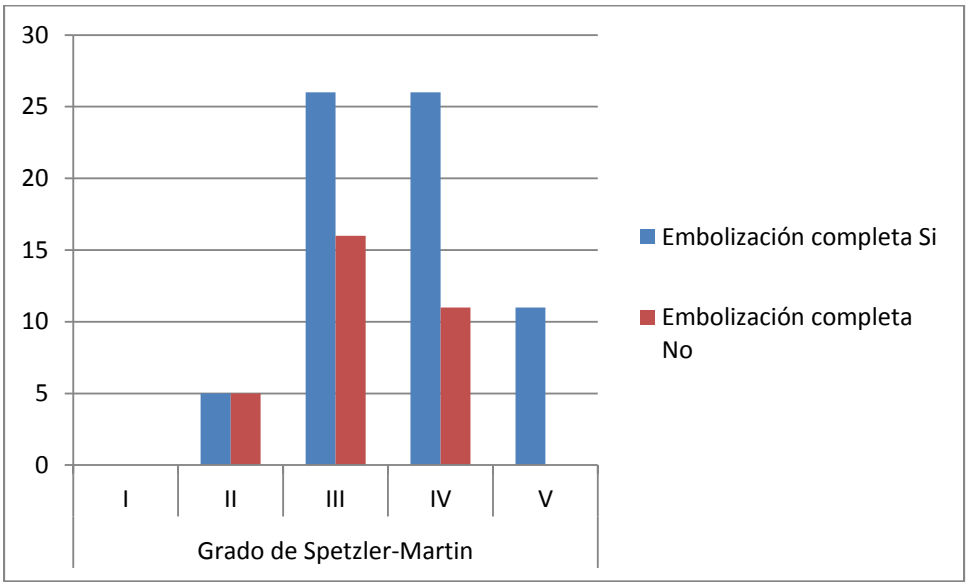


Gráfico 7.17. Correlación entre el grado de la MAV en la escala de Spetzler-Martin y la embolización curativa de la lesión. A pesar de haberse logrado embolizaciones curativas en las MAV de grados III y IV, también se encontraron en estos grupos las mayores frecuencias de embolizaciones incompletas derivadas a otras modalidades terapéuticas.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Drenaje venoso y sangrado previo:

		Drenaje Venoso		
		Superficial	**Profundo**	**Mixto**
Sangrado Previo	**Si**	26%	5%	5%
	No	48%	0%	16%

Tabla 7.6. Correlación entre la hemorragia intracraneal producida por la MAV y el patrón de drenaje venoso de la lesión. La mayor parte de las MAV no rotas presentaron drenaje venoso superficial.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

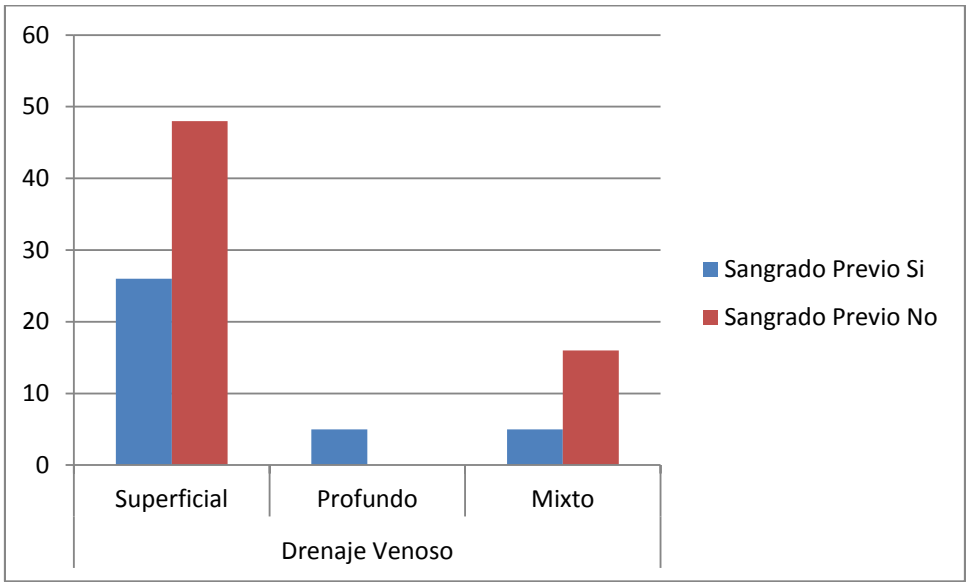


Gráfico 7.18. Correlación entre la hemorragia intracraneal producida por la MAV y el patrón de drenaje venoso de la lesión. Aunque se demuestra que la mayoría de MAV no rotas tuvieron drenaje venoso superficial, se observa además que las lesiones que más sangraron también están en ese grupo.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Tipos de aferencias y embolización completa:

		Tipos de Aferencias				
		Terminales	**Terminales + Pseudoterminales**	**Terminales + Indirectas**	**Terminales + Pseudoterminales + Indirectas**	**Terminales + otros**
Embolización Completa	**Si**	42%	0%	16%	5%	5%
	No	22%	5%	5%	0%	0%

Tabla 7.7. Correlación entre los casos en los que se realizó una embolización curativa de la MAV y el tipo de aferencias a la lesión. Fue factible realizar embolizaciones curativas en MAV con aferencias terminales, con mayor frecuencia que las que presentan otros tipos de aferencias.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

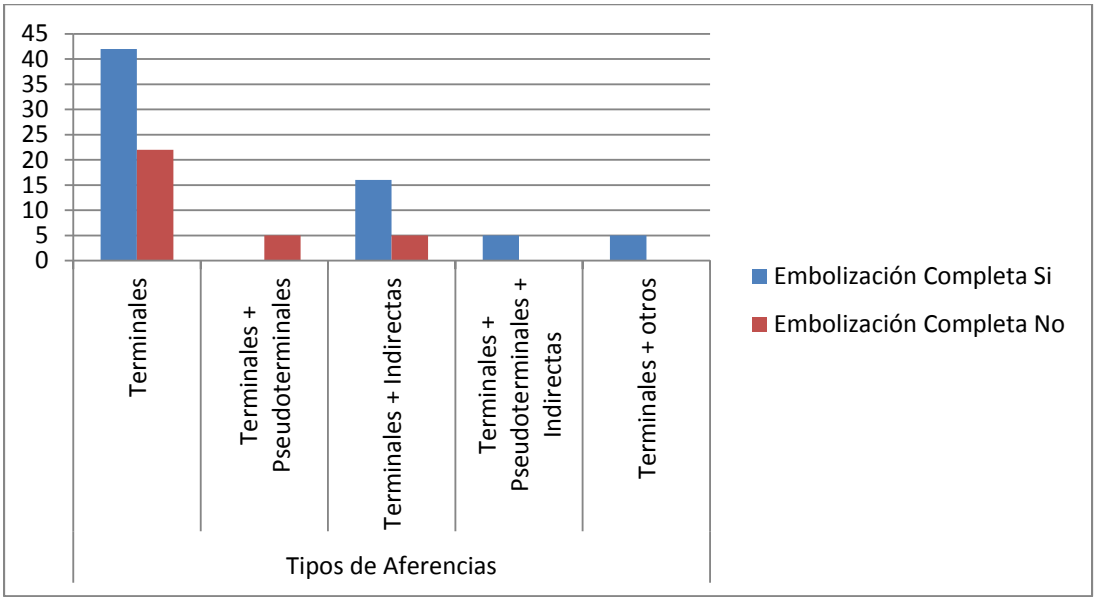


Gráfico 7.19. Correlación entre los casos en los que se realizó una embolización curativa de la MAV y el tipo de aferencias a la lesión. Las aferencias de tipo terminal fueron las más frecuentes entre las MAV de este estudio; su presencia propició un escenario de mayor factibilidad para una embolización curativa.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Edad y embolización completa:

		Edad						
		0 - 10a	**11a - 20a**	**21a - 30a**	**31a - 40a**	**41a - 50a**	**51a - 60a**	**61a - 70a**
Embolización Completa	**Si**	21%	5%	5%	5%	16%	11%	5%
	No	5%	0%	16%	0%	11%	0%	0%

Tabla 7.8. Correlación entre la embolización curativa y la edad de los pacientes expresada por rangos. La frecuencia de embolizaciones curativas fue superior en los pacientes de edad pediátrica.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

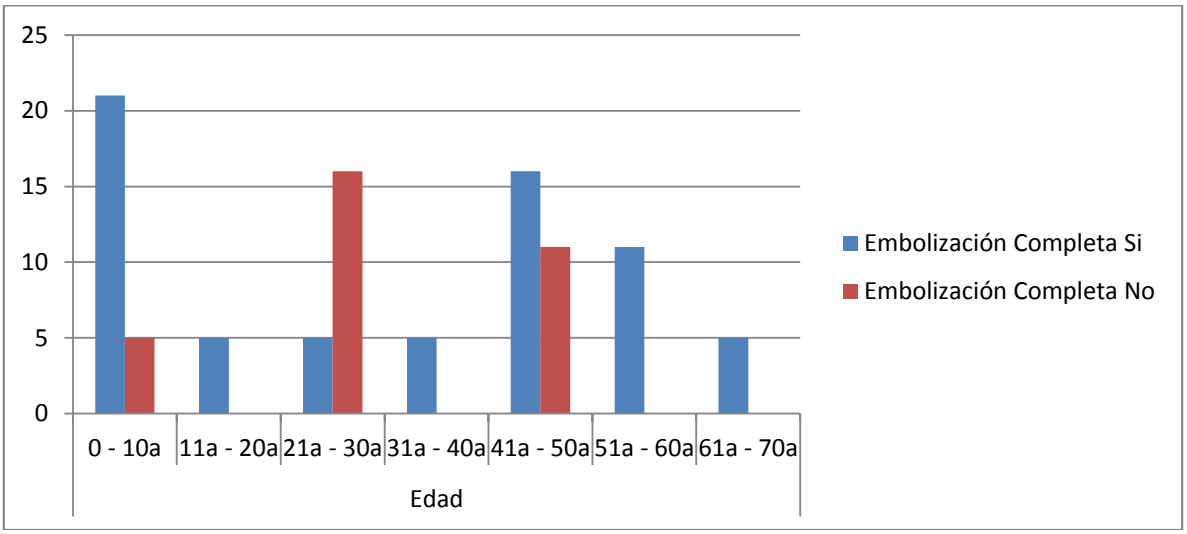


Gráfico 7.20. Correlación entre la embolización curativa y la edad de los pacientes expresada por rangos. Entre los picos etarios de presentación de MAV, el de edad pediátrica fue uno de los más frecuentes y además el grupo en donde se lograron más embolizaciones curativas.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Embolización completa y sexo:

		Sexo	
		Masculino	Femenino
Embolización Completa	Si	53%	16%
	No	21%	10%

Tabla 7.9. Correlación entre la embolización curativa y el sexo de los pacientes. La frecuencia de MAV por sexo fue más alta en varones. La embolización curativa fue más frecuente en el sexo masculino.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

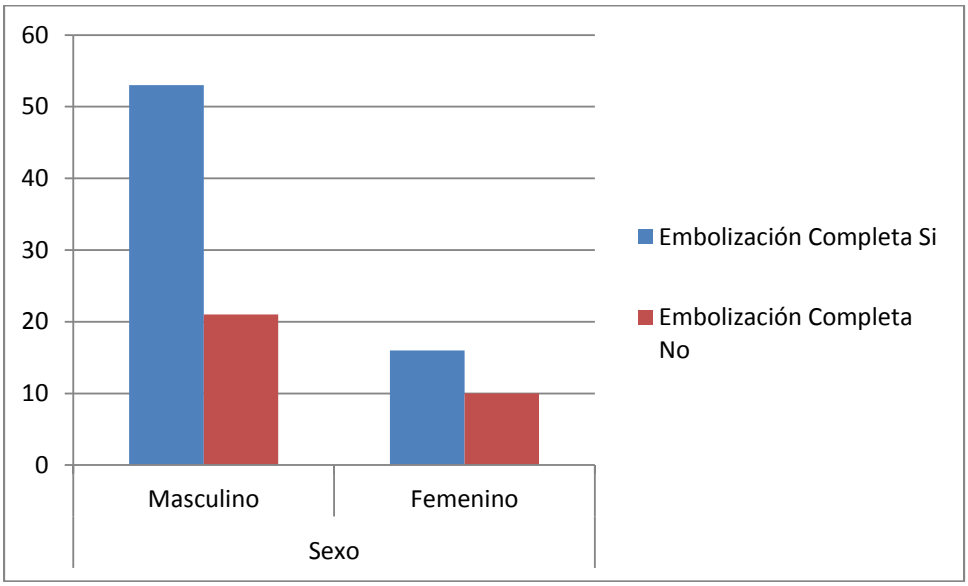


Gráfico 7.21. Correlación entre la embolización curativa y el sexo de los pacientes. A pesar de que el sexo masculino fuera más frecuente en el estudio, la embolización curativa es también mayor en ese grupo.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Embolización completa y número de aferencias arteriales a la MAV:

		Número de Pedículos Arteriales a la MAV				
		1	**2**	**3**	**4**	**5**
Embolización Completa	**Si**	10%	22%	16%	10%	10%
	No	0%	16%	10%	0%	6%

Tabla7.10. Correlación entre la embolización curativa y el número de aferencias a la MAV. Fue más frecuente la embolización curativa entre los pacientes que presentaron 2 pedículos arteriales hacia la MAV.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

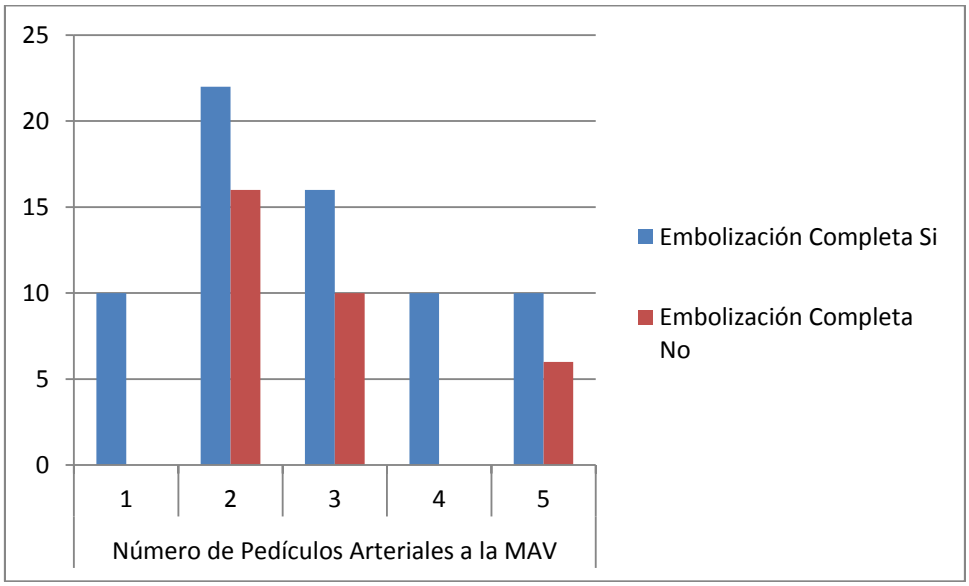


Gráfico 7.22. Correlación entre la embolización curativa y el número de aferencias a la MAV. La relación entre los casos de embolización completa e incompleta fue similar entre los pacientes que presentaron 2 y 3 aferencias arteriales a la MAV.
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Embolización completa y tipo de nido:

		Tipo de Nido		
		Fistuloso	**Plexiforme**	**Mixto**
Embolización Completa	**Si**	16%	32%	21%
	No	0%	21%	10%

Tabla 7.11. Correlación entre la embolización curativa de la MAV y el tipo de nido de la misma. Fue más frecuente la embolización curativa entre las MAV con nido plexiforme.
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

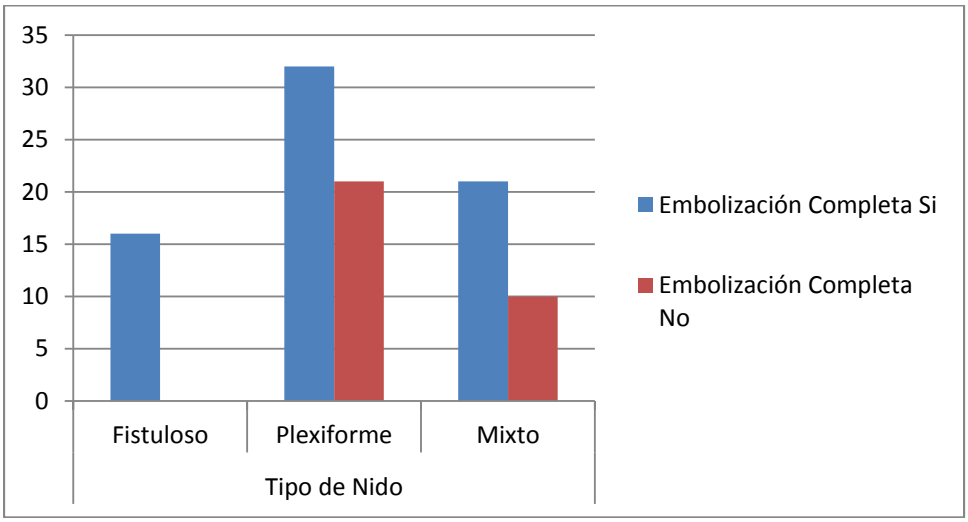


Gráfico 7.23. Correlación entre la embolización curativa de la MAV y el tipo de nido de la misma. A pesar de encontrar más casos de embolización curativa entre las MAV con nido plexiforme, la proporción se mantiene para los nidos mixtos, teniendo en cuenta que estos tienen también un componente plexiforme.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Embolización completa y localización del nido

		Localización del Nido					
		Superficial			**Profundo**		
		Surcal	**Circonvulucional**	**Mixta**	**Subaracnoideo**	**Parenquimatoso**	**Plexal**
Embolización Completa	**Si**	32%	26%	0%	0%	5%	5%
	No	11%	16%	0%	0%	5%	0%

Tabla de correlación entre la embolización curativa de la MAV y la localización del nido de la misma. Las MAV superficiales, y de ellas las surcales, fueron más factibles de embolizar completamente. Se debe notar que aunque la frecuencia de presentación de MAV superficiales fue mayor que las profundas, se lograron procedimientos curativos en los otros tipos de MAV también.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

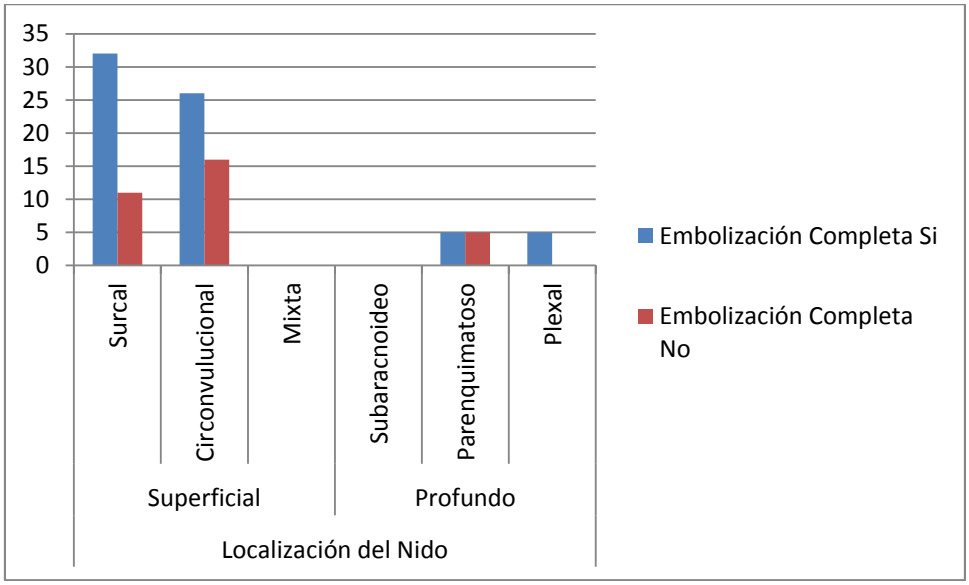


Gráfico 7.24. Correlación entre la embolización curativa de la MAV y la localización del nido de la misma. En todos los tipos de MAV según su localización se lograron embolizaciones curativas.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Embolización completa y sangrado previo:

		Sangrado Previo	
		Si	**No**
Embolización Completa	**Si**	26%	42%
	No	11%	21%

Tabla 7.12. Correlación entre la embolización curativa de la MAV y la hemorragia intracraneal causada por la misma. La embolización curativa o completa fue posible en casos con y sin antecedente de hemorragia previa, sin embargo fue más frecuente en casos de MAV no rotas.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

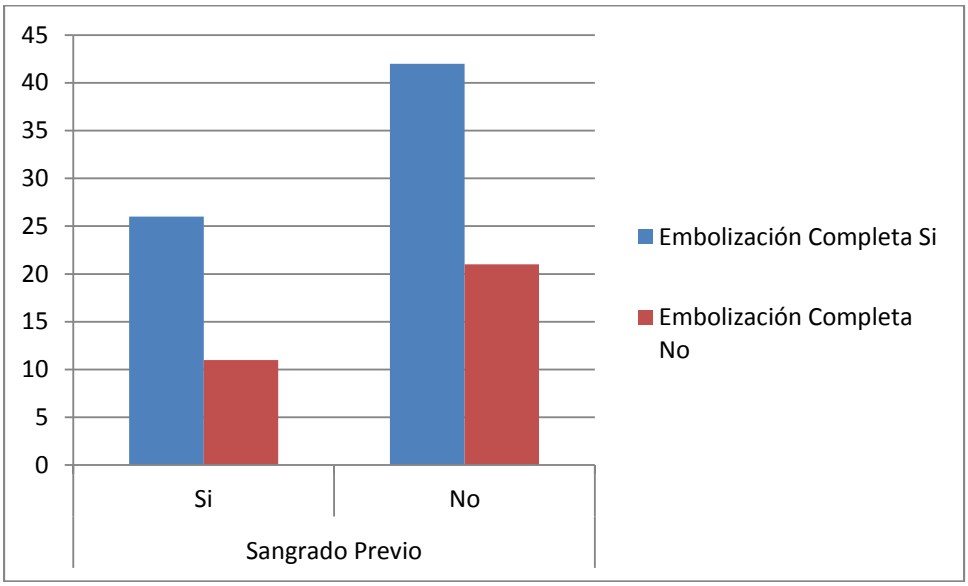


Gráfico 7.25. Correlación entre la embolización curativa de la MAV y la hemorragia intracraneal causada por la misma. Se lograron más embolizaciones curativas en MAV no rotas que en MAV rotas.

Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

7. DISCUSIÓN

Como causantes de ACV y de síntomas por ocupación de espacio o robo vascular, las MAV tienen distintas frecuencias de presentación que pueden variar de acuerdo a la edad. Así, en la edad pediátrica son más frecuentemente observadas que en la edad adulta. Otros tipos de lesiones congénitas como los aneurismas tienen un patrón de presentación inverso (Carhuapoma, J., 2009). De acuerdo con este estudio, la media de edad de presentación fue similar a la de la bibliografía consultada.

El manejo endovascular curativo de una MAV ofrece al paciente importantes ventajas como por ejemplo ser un procedimiento mínimamente invasivo, de corta recuperación y estancia hospitalaria, no requerir medicación adicional en el período postembolización, menor duración de la fase de convalecencia y mayor rapidez en la reinserción a la vida cotidiana del paciente, entre otras (Lylyk, P., 2009). En ocasiones el tratamiento endovascular debe administrarse en varias sesiones de embolización, conducta que se decide en el acto operatorio, sin embargo, la posibilidad de manejar la lesión por esta vía en pocas sesiones constituye otra característica beneficiosa para el paciente. En el presente estudio, la mayor cantidad de pacientes se trató en una sola sesión de embolización.

Durante el desarrollo de la técnica endovascular se ha propuesto que esta sea tomada en cuenta como alternativa terapéutica en los casos en los que la cirugía convencional no sea posible o sea fallida, sin embargo, se ha demostrado que la embolización puede aplicarse a una mayor cantidad de casos, incluso en los que los tratamientos tradicionales han sido factibles (Deveikis, J. 2009). En el presente estudio se realizaron más embolizaciones curativas que prequirúrgicas o preradioquirúrgicas.

Tradicionalmente se establecía la lateralidad cerebral dominante en base a la capacidad de movimientos finos y escritura predominante en un individuo, sin

embargo, actualmente se sabe que la dominancia de la lateralidad puede determinarse por diferentes tipos de funciones. Es decir, la dominancia cerebral para la escritura no implica que el hemisferio que la maneja sea el dominante para la realización de otras actividades. Partiendo de ello, se debe establecer la lateralidad de la dominancia y las zonas cerebrales elocuentes en base a estudios funcionales como la fRM en la que se realizan técnicas basadas en la relación entre oxihemoglobina y desoxihemoglobina durante la realización de una tarea específica, que puede incluir paradigmas de lenguaje y sensoriomotores (Sartor, K., 2006). Se le debe además dar lugar a la prueba de Wada para aumentar la eficacia del método endovascular (Rosenwasser, R., 2009).

Durante la anamnesis y el examen físico de un paciente portador de una MAV se debe tener en cuenta su localización en el cerebro para poder determinar una relación con los síntomas. Puede observarse congruencia entre el territorio cerebral afectado y la presentación clínica, la cual puede darse por la presencia de un hematoma intraparenquimatoso que pueda producir efecto de masa, compresión de estructuras vecinas, hidrocefalia, etc., o por robo vascular que pueda producir síntomas sensoriomotores, crisis convulsivas (Fiorella, D., 2008), u otras manifestaciones que dependan de la topografía de la lesión.

La finalidad de la embolización es ocluir a la malformación al administrar un agente, en este caso líquido, en un vaso arterial, que migrará hacia el nido y obstruirá a la fístula arteriovenosa propia de la malformación. No es el tratamiento para la hemorragia sino para prevenirla. En este sentido conviene tener en cuenta que la neurocirugía no solo es útil en el tratamiento de la MAV como alternativa a la embolización, sino además como manejo de la hipertensión endocraneana que un hematoma intracraneal pueda producir (Lylyk, P., 2009), por lo que no se excluyen a las técnicas neuroquirúrgicas como eventual parte del manejo integral del paciente portador de una MAV. Es este estudio ningún paciente requirió de dicha terapéutica.

La literatura reporta asociaciones entre la localización de la MAV en el espesor del parénquima cerebral y el tipo de drenaje venoso que esta pueda presentar (Rosenwasser, R., 2009). En este trabajo se ha demostrado una asociación similar, aunque no deberá tomarse como una regla, en vista de que hay excepciones, como se encontró en el presente estudio.

Si bien cabría esperar que una MAV con un nido de tipo fistuloso tenga más riesgo de presentar hemorragia, debido a que al haber varias comunicaciones de un sistema de alta presión a otro que anatómicamente no está diseñado para sostenerlas (Rosenwasser, R., 2009), podría haber más riesgo de sangrado, no se demostró tal asociación en este estudio.

Las MAV con un máximo riesgo quirúrgico (grado V en la escala de Spetzler-Martin) generalmente no se someten a una sola sesión de embolización. En estas lesiones la conducta suele ser paliativa y se puede llegar a disminuir flujo hacia el nido y las fístulas de manera progresiva, y así degradar a la lesión con cada sesión. Por otro lado pueden existir malformaciones cuyas aferencias no sean lo suficientemente dilatadas para alojar a un microcatéter en su interior. En esos casos deberán considerarse alternativas quirúrgicas o radiocirugía (Rosenwasser, R., 2009). En el presente estudio se registraron casos de degradación de MAV, para su posterior manejo por radiocirugía o cirugía convencional.

8. CONCLUSIONES

- La media de edad de presentación de la MAV en este estudio fue similar a la reportada por la literatura de referencia.
- Con un margen más amplio se cumplió la distribución por sexo (masculino > femenino) se le enfermedad de acuerdo con la literatura consultada.
- Aproximadamente las ¾ partes de los pacientes fueron tratados mediante una sola sesión de embolización.
- En el 69% de los casos la embolización fue un tratamiento curativo.
- Por el número de pedículos, se presentaron más pacientes en el grupo de dos aferencias arteriales hacia el nido de la MAV, siendo necesaria su embolización por separado.
- Se encontró a la arteria cerebral media izquierda como el vaso madre de las aferencias arteriales de la MAV con mayor frecuencia que los otros vasos intracraneales de mediano calibre.
- Las aferencias de tipo terminal estuvieron presentes en todos los casos; sin embargo aproximadamente un 36% de los casos presentaron además una combinación con ramas pseudoterminales y/o indirectas.
- Al igual que los reportes de la bibliografía, los nidos malformativos fueron únicos en número. De tipo plexiforme y superficial como los grupos más frecuentes.
- El nido de la MAV se presentó con mayor frecuencia en el hemisferio cerebral dominante, establecido por lateralidad para la escritura.
- La forma de presentación clínica más frecuente fue la hemorragia intraparenquimatosa cerebral.
- La tasa de mortalidad asociada al procedimiento de embolización fue de cero.
- La localización del nido de la MAV se correlaciona con el tipo de drenaje venoso (superficial o profundo); sin embargo pueden presentarse excepciones.

- Exceptuando la hemorragia intraparenquimatosa, la localización del nido de la MAV en el cerebro es congruente con la presentación clínica al examen neurológico.
- La ocurrencia de hemorragia intracraneana causada por una MAV fue más frecuente cuando esta presentaba un nido plexiforme, contrario a lo que reporta la literatura que indica que es el tipo fistuloso el más propenso a romperse.
- Las MAV con riesgo quirúrgico de grados III y IV en la escala de Spetzler-Martin presentaron mejores resultados en la curación definitiva de la enfermedad mediante embolización.
- Entre los pacientes que presentaron hemorragia intracraneal producida por la MAV, la mayor parte de lesiones presentaba drenaje venoso superficial, sin embargo este tipo de drenaje se correlaciona más frecuentemente con la ausencia de hemorragia en comparación con los drenajes profundos y mixtos en este estudio.
- La embolización completa, por lo tanto curativa, se logró con mayor frecuencia en los casos que presentaron la combinación de aferencias arteriales terminales e indirectas, en comparación a la combinación de aferencias terminales con otros tipos.
- Los casos de embolización curativa fueron más frecuentes en la edad pediátrica (infancia y niñez) que en los otros grupos etarios.
- Se logró una embolización curativa en más pacientes de sexo masculino.
- El número de pedículos arteriales a la MAV varió entre 1 y 5, con una distribución modal de 2. En ese grupo se logró un mayor número de casos de embolización curativa
- Se logró una embolización curativa en más casos de nidos de tipo plexiforme en comparación a nidos fistulosos y mixtos.

- Además de ser los más frecuentes, las MAV de localización superficial en el parénquima cerebral, fueron en las que se lograron mayores casos de embolización curativa.
- Se realizaron procedimientos de embolización curativa en más pacientes sin antecedente de hemorragia intracraneal producida por la MAV que entre los pacientes sin dicho antecedente.

9. RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar ASD (angiografía por sustracción digital) a todos los pacientes que presenten hemorragia intracraneal en etapa aguda para determinación de la etiología del sangrado.
- La lateralidad cerebral dominante debe establecerse bajo parámetros actualizados que incluyan la valoración clínica, el Test de Wada y la resonancia magnética funcional con paradigmas de lenguaje y sensoriomotores.
- De ser factible el tratamiento endovascular, se recomienda el mismo a pacientes portadores de MAV sintomáticas e incidentales.
- Se recomienda embolizar MAV con varias aferencias arteriales en más de una sesión de tratamiento.

10. BIBLIOGRAFÍA

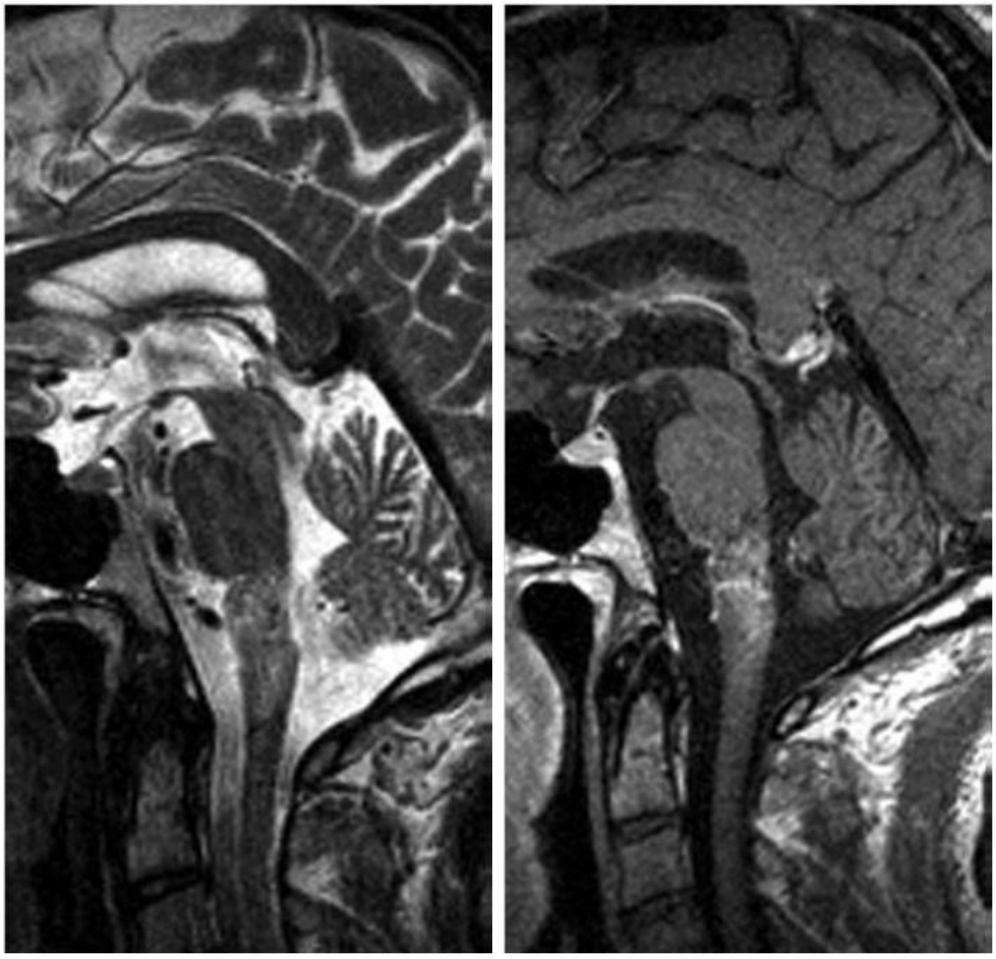
1. Carhuapoma, J., (2009) *Intracerebral Hemorrhage*, Reino Unido, Cambridge: Cambridge University Press.
2. Deveikis, J., Harrigan, M., (2009) *Handbook of Cerebrovascular Disease and Neurointerventional Techinique*, Estados Unidos: Humana Press, 511-538
3. Diseño de Tipos de Estudios, Universidad de Valencia, http://www.uv.es/invsalud/invsalud/disenyo-tipo-estudio.htm
4. Duckett S. (1971) *The establishment of internal vascularization in the human telencephalon*: Acta Anat (Basel) ;80(1):107-13.
5. Fernández, Ramses, (2002) *Malformaciones arteriovenosas cerebrales*, Neurocirugía, http://www.neuroc.sld.cu/papers/C-MAV.htm
6. Fiorella, D., Woo, H., Rasmussen, P., Masaryk, T., (2008) *Endovascular Techniques in Management of Cerebrovascular Disease*, Estados Unidos: Informa Healthcare, 140-157.
7. Garretson HD. (1985) *Vascular Malformations and Fistulas*, Neurosurgery. New York: McGraw-Hill.
8. Hashimoto T, Lam T, Boundreau NJ.(2001) *Abnormal balance in the angiopoietin-tie2 system in human brain arteriovenous malformation*. Circ Res;20: 111-113.
9. *Hemorrhagic Stroke Fact Sheet*, National Stroke Association, Colorado, USA. http://www.stroke.org/site/DocServer/NSAFactSheet_HemorrhagicStroke_7-09.pdf?docID=3025
10. Karim, V., (2006), *Vascular and Interventional Radiology*, Philadelphia, Saunders Elsevier.
11. Koenigsberg, R, *Brain Imaging in Arteriovenous Malformations*, Estados Unidos: Medscape, http://emedicine.medscape.com/article/337220-overview

12. Lasjaunias, P., Berenstein, A., (1992) Surgical Neuroangiography (4): *Endovascular Treatment of Cerebral Lesions*, Springer.
13. López, G, *Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales: desde el diagnóstico, clasificaciones, patofisiología hasta la genética*, México, Revista Mexicana de Neurociencia, http://www.neurocienciassfa.es/sites/default/files/Malformaciones_arterio-venosas.pdf
14. Lylyk, P., Vila J., Ingino, C., (2007) *Ataque Cerebrovascular: Rescate y prevención*, Buenos Aires, Argentina: Editorial Sinopsis.
15. Lylyk, P., Vila J., Ingino, C., (2009), *Ataque Cerebrovascular: Diagnóstico y tratamiento en el período agudo*, Buenos Aires, Argentina.
16. McLone D, Naiditch T. (1989), *Embryology of the Cerebral Vascular System in Children*. Baltimore, Estados Unidos: Williams & Wilkins.
17. Neufeld G, Cohen T, Gengrinovitch S, Poltorak Z. (1999) *Vascular endothelial growth factor (VEGF) and its receptors*. FASEB J;13: 9-22.
18. Osborn, A., (2000) *Angiografía Cerebral*, Estados Unidos: Marban, 277-312.
19. Osborn, A., (2004) *Diagnostic Imaging*, Estados Unidos: Amirsys, I54.
20. Parkinson, D, (1980) Bachers. *Arteriovenous malformation*. J. Neurosurg;53: 285-99.
21. Rosenwasser, R., Hurst, R., (2009) *Interventional Neuroradiology*, Estados Unidos: Informa Healthcare, 275-304.
22. Saini, S, (2006), *MDCT A Practical Approach*, Milán, Springer.
23. Sartor, K., Baert, A., (2006) *Intracranial Vascular Malformations and Aneurysms*, Alemania: Springer, 39-100.
24. Souvik, S, (2013), *Arteriovenous Malformations*, Estados Unidos: Medscape, http://emedicine.medscape.com/article/1160167-overview
25. Uranishi R, Baev NI, Ng P-Y, Kim JH, Awad IA. (2001) *Expression of endothelial cell angiogenesis receptors in human cerebrovascular malformations*. Neurosurgery;48(2): 359-68.

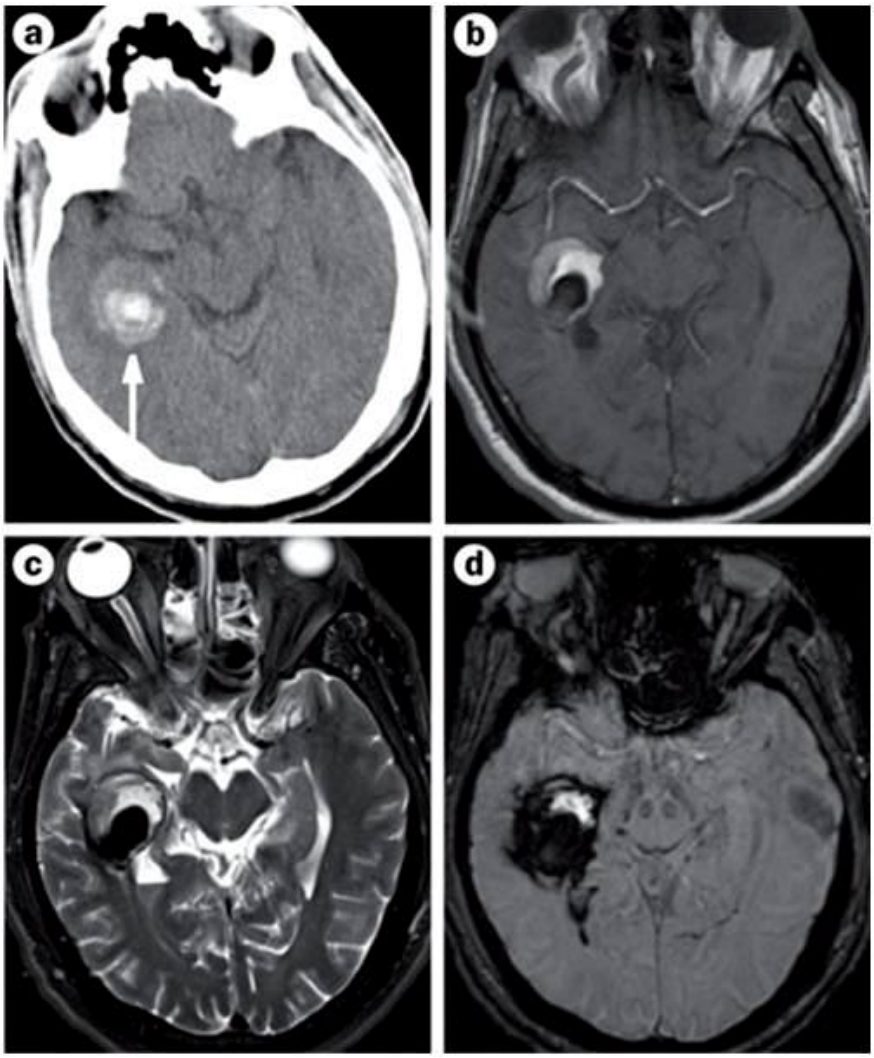
26. Warlow, C., (2008), *STROKE Practical Management*, Estados Unidos, Blackwell.
27. Yasargil MG. (1988), *Microneurosurgery Stuttgart: Georg Thieme Verlag* Alemania.

11. ANEXOS

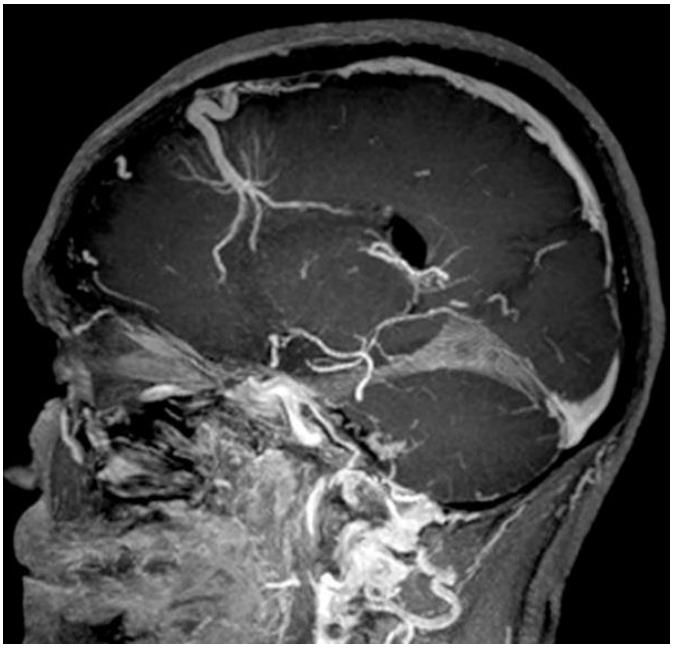
Anexo 1: Telangiectasia capilar de localización bulbar. Cortes sagitales por RM en T2 y T1+C.

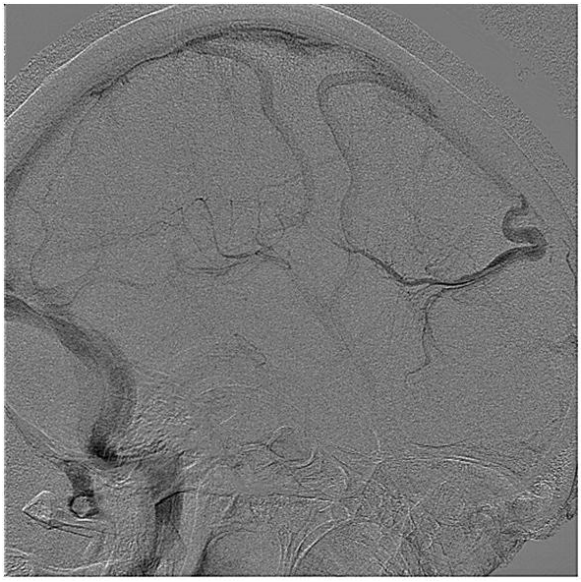


Anexo 2: Malformación cavernosa de flujo lento. TC sin medio de contraste, RM. T1+C, T2, GRE. Se evidencia lesión hemorrágica en la sustancia gris del lóbulo temporal derecho.



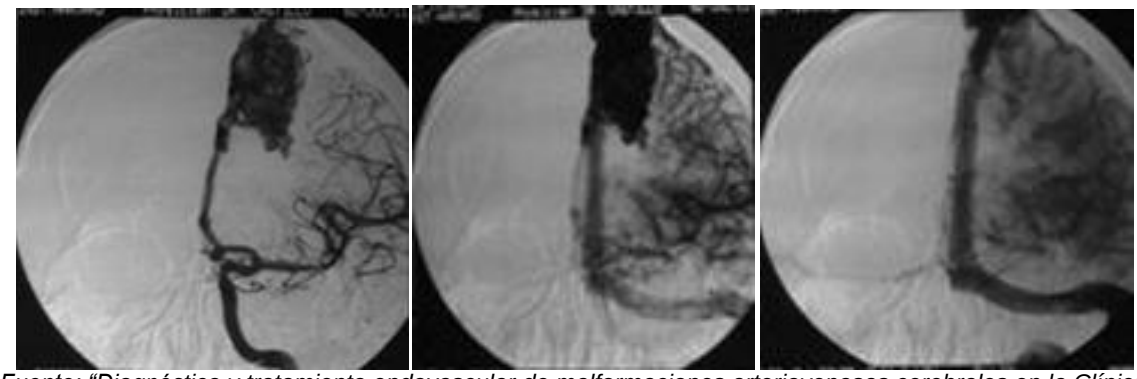
Anexo 3: Angioma venoso (anomalía venosa del desarrollo) en región frontal con drenaje al seno longitudinal superior. ARM venosa, ASD en fase venosa en proyecciones ánteroposterior y lateral.





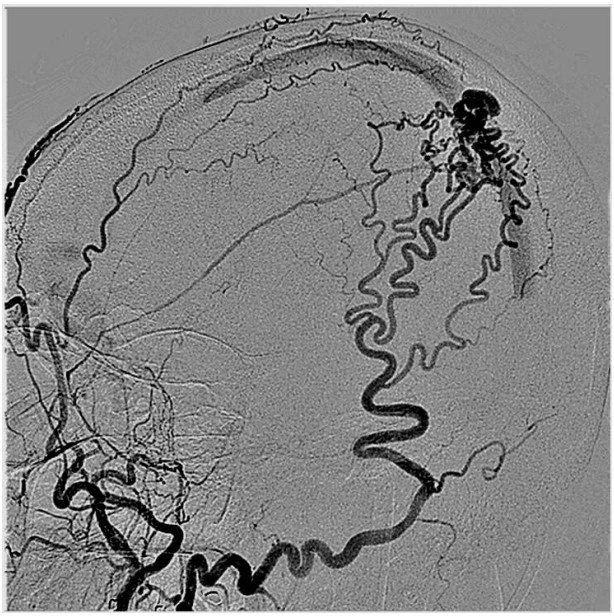
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Anexo 4: Malformación arteriovenosa cerebral. ASD selectiva de ACI derecha en posición ánteroposterior, en fases arterial, parenquimatosa y venosa. Se demuestran las aferencias arteriales, el nido y el drenaje venoso.



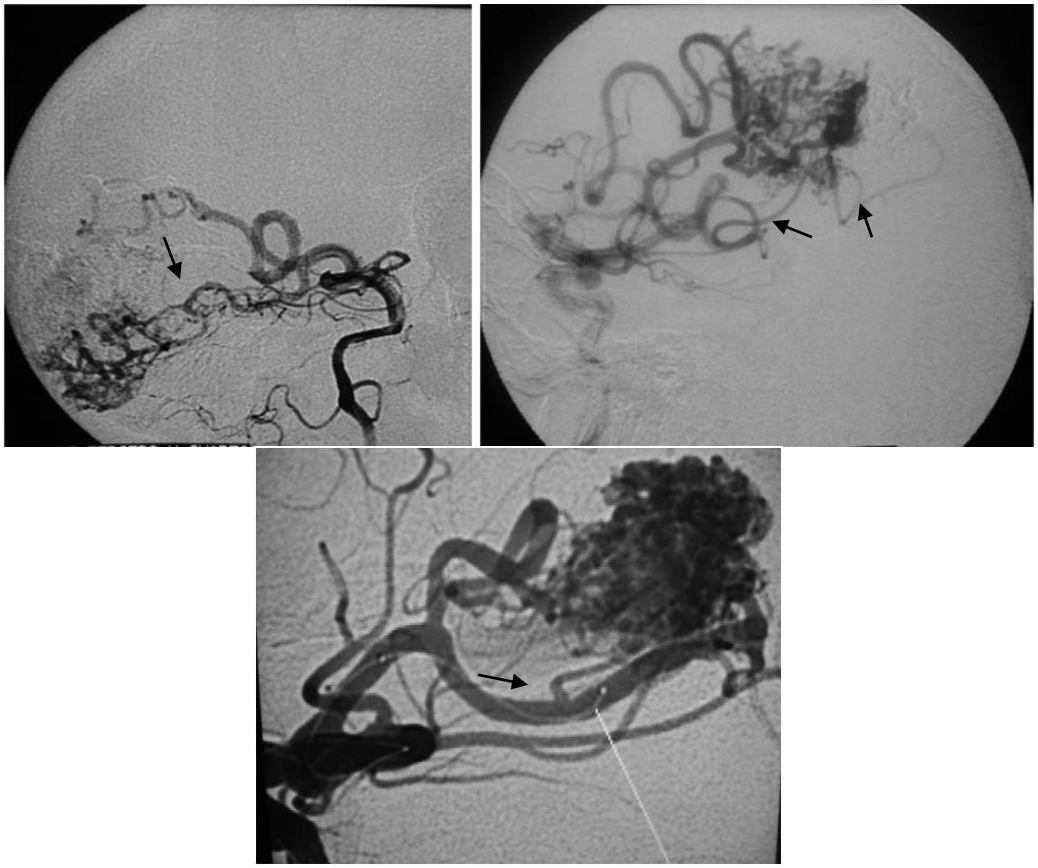
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Anexo 5: Fístula arteriovenosa dural desde la arteria occipital, a través de ramas transóseas, hacia el seno longitudinal superior. ASD mediante cateterismo selectivo de la arteria carótida externa izquierda, proyección oblicua.



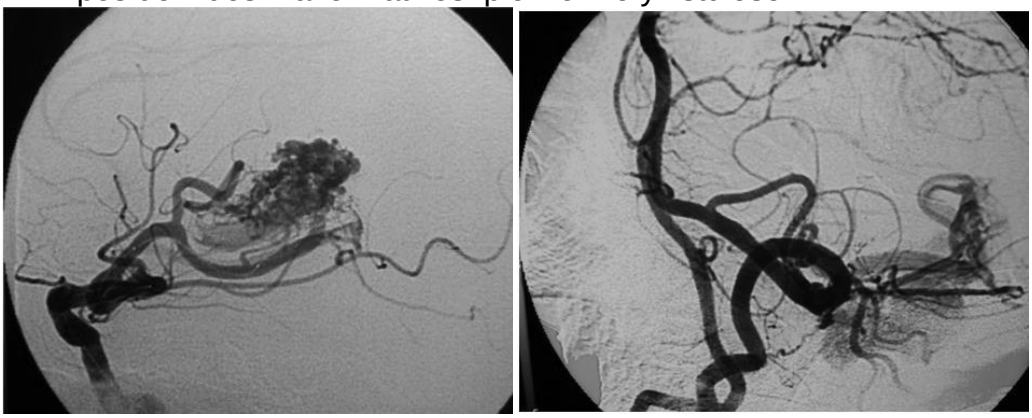
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Anexo 6: Tipos de aferencias arteriales: Terminales, pseudoterminales e indirectas



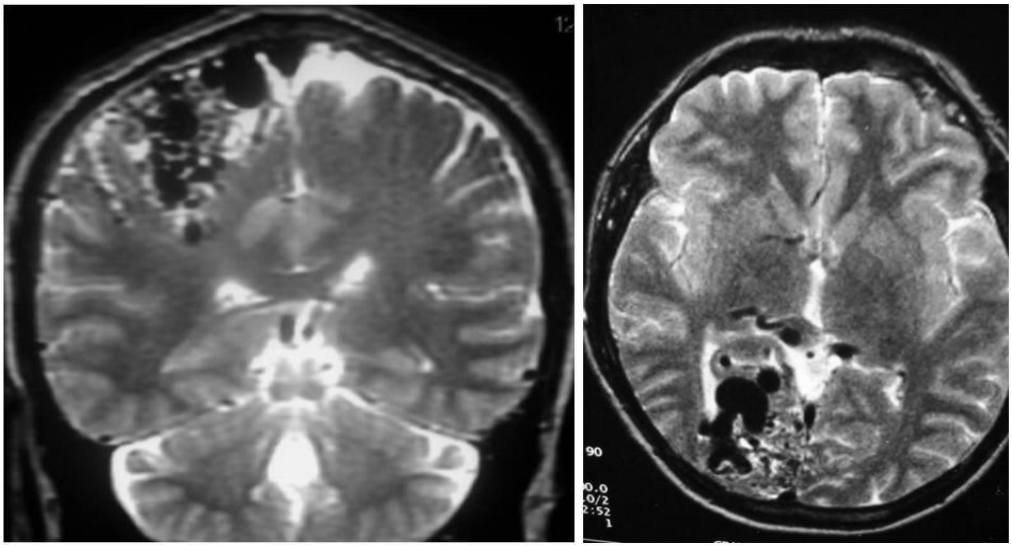
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

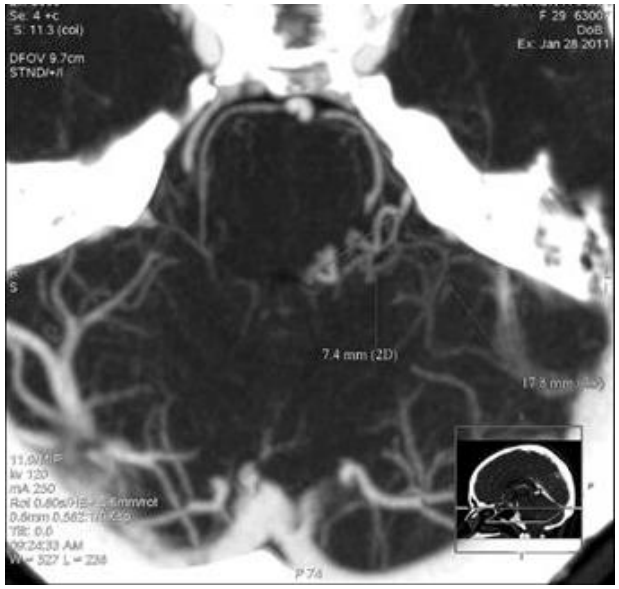
Anexo 7: Tipos de nidos malformativos: plexiforme y fistuloso



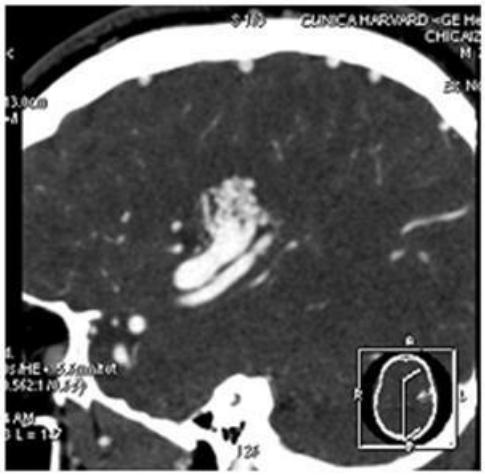
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

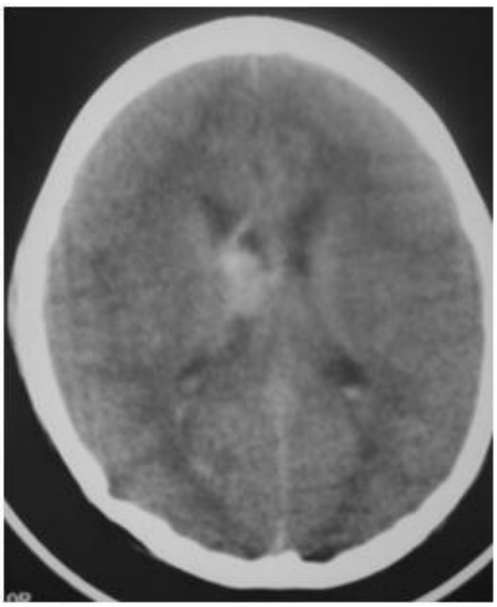
Anexo 8: Localización del nido. Superficial (surcal y circonvulocional), y profunda (subaracnoidea, parenquimatosa y plexal)

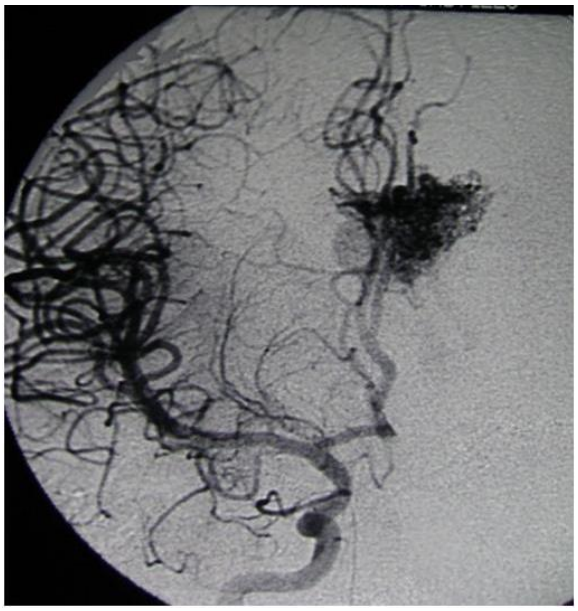




Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

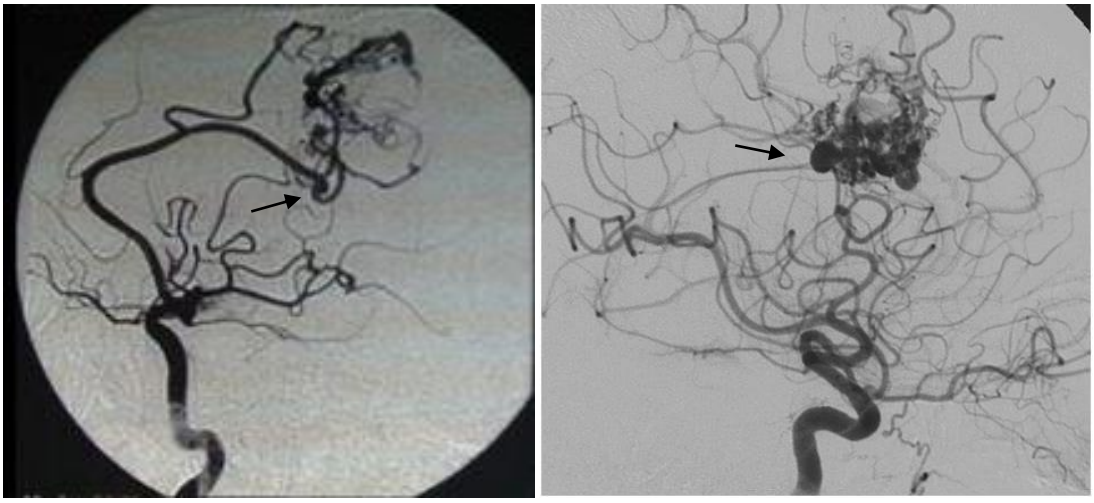






Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Anexo 9: Aneurismas asociados a MAV: de flujo e intranidal.

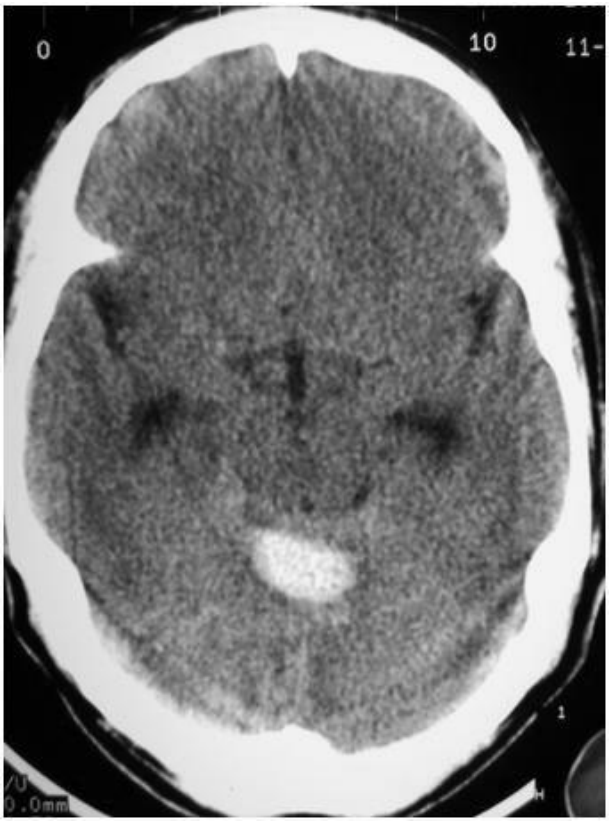


Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Tabla 1: Clasificación de Spetzler – Martin para predicción de riesgo quirúrgico de una MAV.

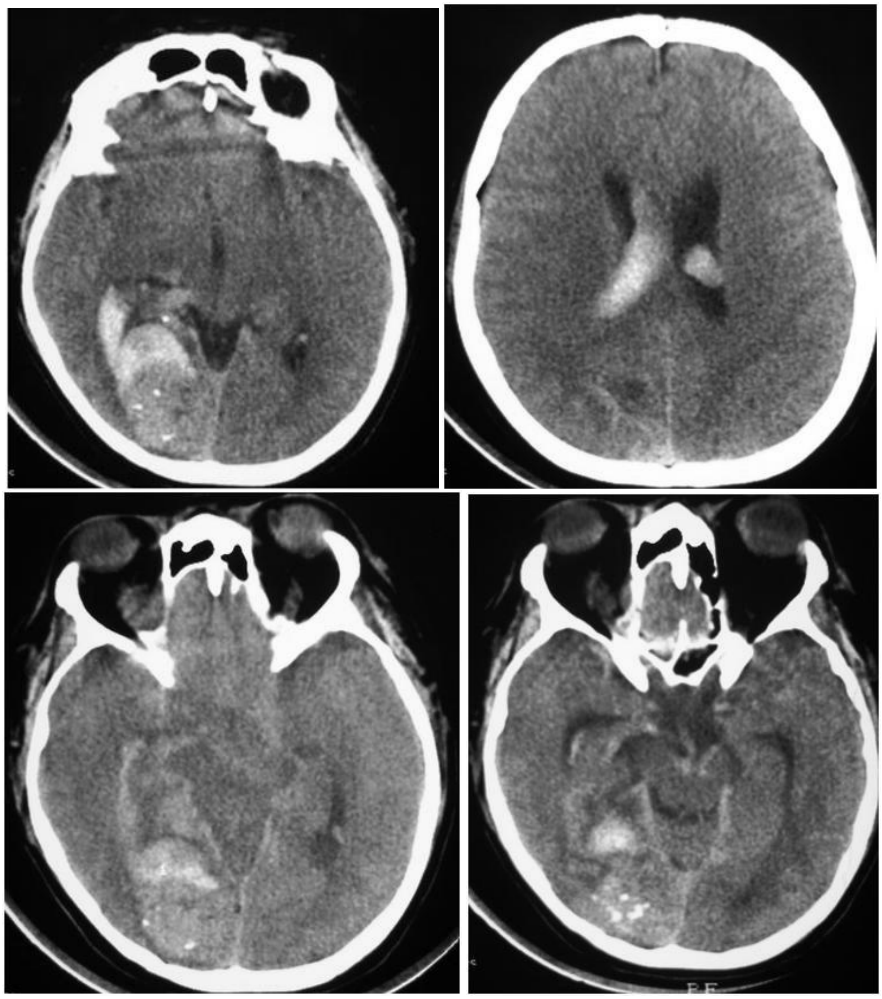
PARÁMETRO	CARACTERÍSTICA	PUNTAJE
Tamaño	Pequeño (<3 cm)	1
	Mediano (3-6 cm)	2
	Grande (>6 cm)	3
Localización	No elocuente	0
	Elocuente	1
Patrón de drenaje venoso	Únicamente superficial	0
	Profundo	1

Anexo 10: Corte axial de TC sin medio de contraste que demuestra hemorragia intraparenquimatosa, posteriormente se demostró su causa por ruptura de MAV mediante técnica angiográfica.



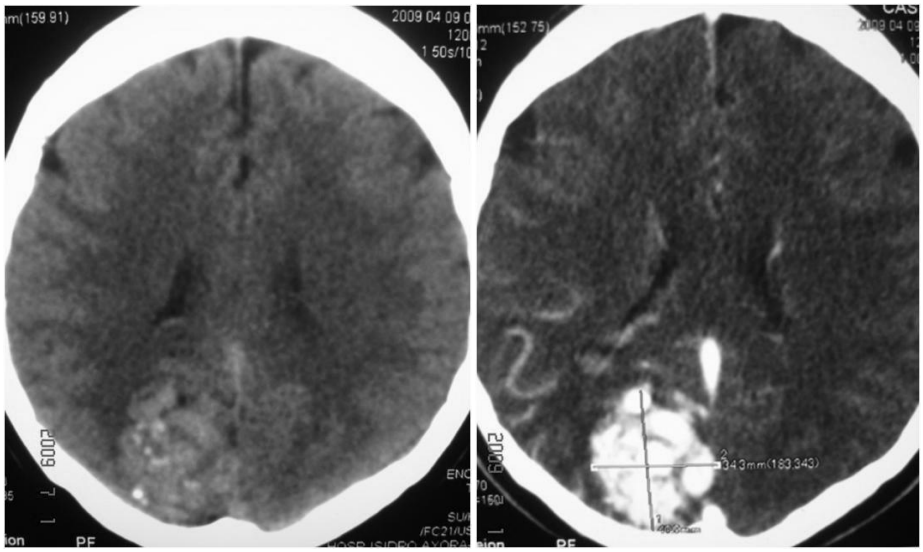
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Anexo 11: Cortes axiales mediante TC sin medio de contraste que demuestran otras manifestaciones de una MAV: edema, calcificaciones, efecto de masa, desviación de la línea media, hematoma intraparenquimatoso y volcado ventricular.



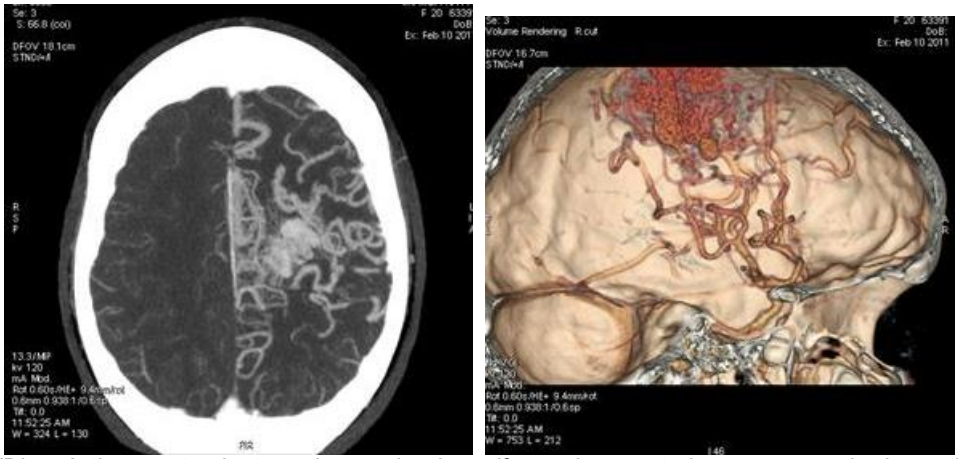
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Anexo 12: Tomografía cerebral simple y contrastada. Se demuestran hiperdensidades serpiginosas y calcificaciones (TC simple), y realce de nido de MAV con la administración de medio de contraste.



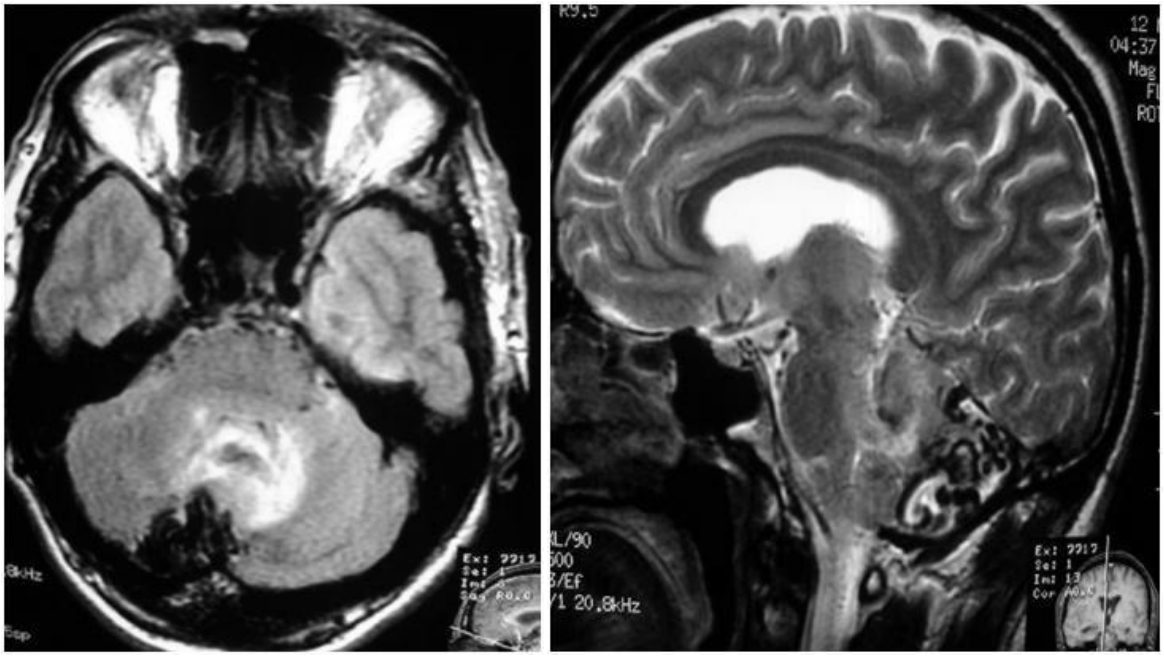
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Anexo 13: Corte en plano axial y reconstrucción volumétrica que demuestran aferencias, nido y drenaje venoso de la MAV, así como su localización.



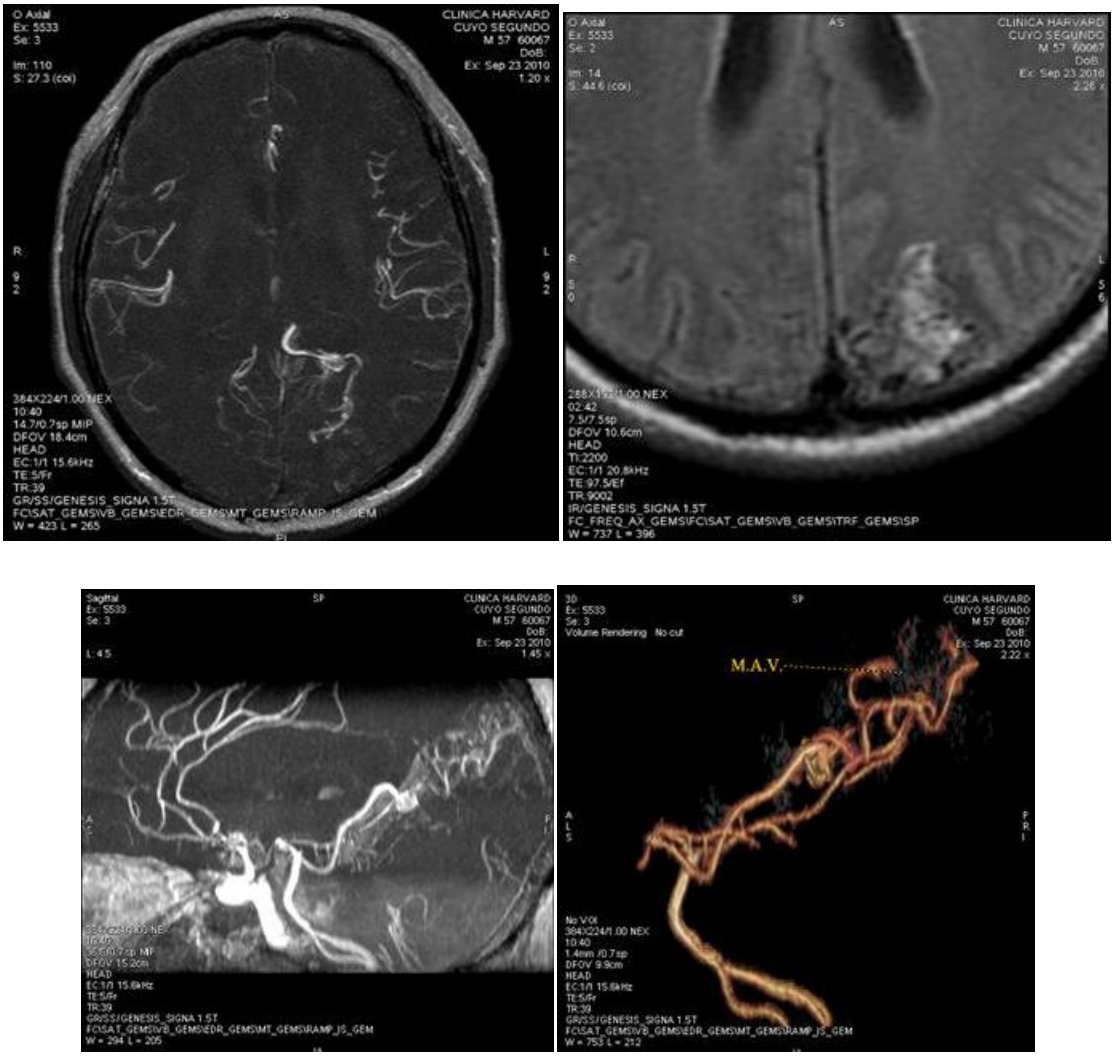
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Anexo 14: Imágenes de RM, axial T1 y sagital T2, que demuestran estructuras serpiginosas (vasculares) sin señal debido a fenómeno de vacío de flujo, localizadas en el hemisferio cerebeloso derecho.



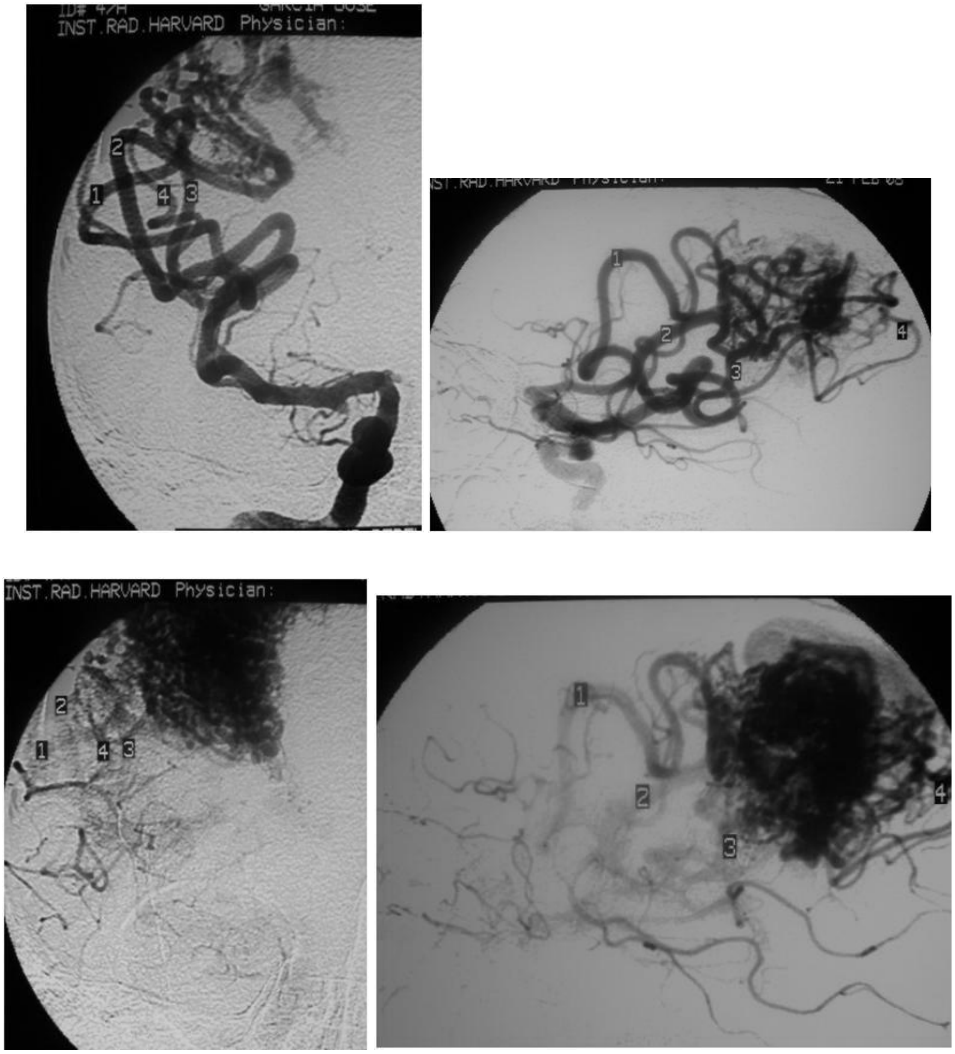
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Anexo 15: Imágenes de RM en secuencias: axial TOF, FLAIR, sagital MIP y volumen 3D. Se demuestra: aferencias arteriales, gliosis intranidal, morfología y localización del nido.



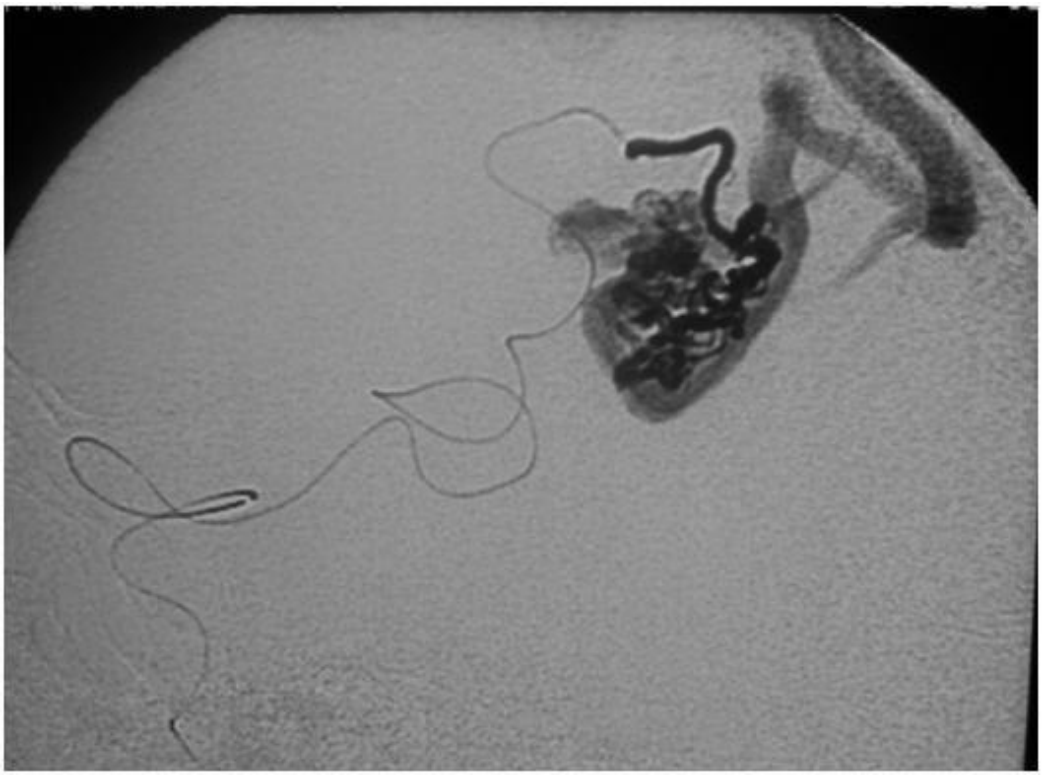
Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Anexo 16: Angiografía digital selectiva de la arteria carótida interna derecha en tiempos arterial, parenquimatoso y venoso. Se demuestran aferencias arteriales y territorios vasculares comprometidos, nido de la MAV, drenaje venoso.



Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Anexo 17: Cateterismo superselectivo de aferencia arterial al nido de la MAV (mismo paciente que el anexo anterior). Se demuestra angioarquitectura del vaso cateterizado, su unión al nido de la MAV, el origen del drenaje venoso y el material de embolización colocado en ese pedículo.



Fuente: "Diagnóstico y tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales en la Clínica Harvard de Quito, Ecuador entre 2008-2009"
Autor: Méd. Germán Alejandro Castillo Del Pozo

Tabla 2: Manejo de aneurismas asociados a MAV en pacientes con HIC

Hemorragia aneurismática	**Localización del aneurisma**	**Manejo**
MAV resecable	Intranidal	Ambas lesiones simultáneamente
	Pedículo distal	Primero el aneurisma, considerar resección de la MAV al mismo tiempo
	Proximal	Primero el aneurisma, considerar resección de la MAV al mismo tiempo
	Sin relación a la MAV	Primero el aneurisma
MAV No resecable	Intranidal	Embolización de aneurisma y pedículo
	Pedículo distal	Aneurisma
	Proximal	Aneurisma
	Sin relación a la MAV	Aneurisma
Hemorragia de la MAV	**Localización del aneurisma**	**Manejo**
MAV resecable	Cualquiera	Primero la MAV. Si el aneurisma es de pedículo distal considerar tratamiento si el riesgo es bajo
MAV No resecable	Intranidal	Embolización de pedículo aferente del aneurisma primero, o radiocirugía pero considerar

		embolización intranidal primero
	Pedículo distal	Considerar manejo del aneurisma primero
	Proximal	Primero la MAV
	Sin relación a la MAV	Primero la MAV
Origen desconocido de hemorragia	**Localización del aneurisma**	**Manejo**
MAV resecable	Intranidal	MAV y aneurisma
	Pedículo distal	MAV y aneurisma
	Proximal	Primero el aneurisma
	Sin relación a la MAV	Primero el aneurisma
MAV No resecable	Intranidal	Embolización de pedículo aferente del aneurisma primero
	Pedículo distal	Aneurisma
	Proximal	Aneurisma
	Sin relación a la MAV	Aneurisma

Anexo 18: Escala de Glasgow

Glasgow Coma Scale

Eye Opening Response

- Spontaneous--open with blinking at baseline **4 points**
- To verbal stimuli, command, speech **3 points**
- To pain only (not applied to face) **2 points**
- No response **1 point**

Verbal Response

- Oriented **5 points**
- Confused conversation, but able to answer questions **4 points**
- Inappropriate words **3 points**
- Incomprehensible speech **2 points**
- No response **1 point**

Motor Response

- Obeys commands for movement **6 points**
- Purposeful movement to painful stimulus **5 points**
- Withdraws in response to pain **4 points**
- Flexion in response to pain (decorticate posturing) **3 points**
- Extension response in response to pain (decerebrate posturing) **2 points**
- No response **1 point**

References

Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. Lancet 1974; 81-84.
Teasdale G, Jennett B. Assessment and prognosis of coma after head injury. Acta Neurochir 1976; 34:45-55.

Categorization: Coma: No eye opening, no ability to follow commands, no word verbalizations (3-8)
Head Injury Classification: Severe Head Injury----GCS score of 8 or less Moderate Head Injury----GCS score of 9 to 12 Mild Head Injury----GCS score of 13 to 15 (Adapted from: Advanced Trauma Life Support: Course for Physicians, American College of Surgeons, 1993).

Disclaimer: Based on motor responsiveness, verbal performance, and eye opening to appropriate stimuli, the Glascow Coma Scale was designed and should be used to assess the depth and duration coma and impaired consciousness. This scale helps to gauge the impact of a wide variety of conditions such as acute brain damage due to traumatic and/or vascular injuries or infections, metabolic disorders (e.g., hepatic or renal failure, hypoglycemia, diabetic ketosis), etc.

Education is necessary to the proper application of this scale. Teasdale G, Kril-Jones R, van der Sande J. Observer variability in assessing impaired consciousness and coma. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1978; 41:603-610; Rowley G, Fielding K. Reliability and accuracy of the Glasgow Coma Scale with experienced and inexperienced users. Lancet 1991; 337:535-538). The predictive value of

the GCS, even when applied early, is limited (Waxman K, Sundine MJ, Young RF. Is early prediction of outcome in severe head injury possible? Arch Surg 1991; 126:1237-1242).
Despite these and other limitations (Eisenberg HM. Outcome after head injury: Part I: general Considerations, in Becker DP, Povlishock JR (eds): Central Nervous System Trauma Status Report, 1985. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1988:271-280), health care practitioners continue to use this practical scale widely.
Source: Adapted from Glascow Coma Scale, Womack Army Medical Center, Fort Bragg, NC.

DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES
CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION
SAFER·HEALTHIER·PEOPLE™

Anexo 19: Escala de Glasgow en pediatría

Child's Glasgow Coma Scale

Revised BPNA 2001

Pain should be made by pressing hard on the supra-orbital notch (beneath medial end of eyebrow) with your thumb, except for M4, which is tested by pressing hard on the flat nail surface with the barrel of a pencil.
Score the best response with unclear or asymmetrical. If in doubt repeat after 5 minutes and ask for help.
Score as usual in the presence of sedative drugs. Plot over time on an appropriate chart e.g. Child's Neurological Assessment Chart.

>5 years <5 years
Eye opening
E4 Spontaneous
E3 To voice
E2 To pain
E1 None
C Eyes closed (by swelling or bandage)
Verbal
V5 Orientated Alert, babbles, coos, words or
(in person or place or address) sentences to usual ability (normal)
V4 Confused Less than usual ability, irritable cry
V3 Inappropriate words Cries to pain
V2 Incomprehensible sounds Moans to pain
V1 No response to pain
T Intubated
Motor
M6 Obeys commands Normal spontaneous movements
M5 Localises to supraorbital pain (>9 months of age) or withdraws to touch

M4 Withdraws from nailbed pain
M3 Flexion to supraorbital pain (decorticate)
M2 Extension to supraorbital pain (decerebrate)
M1 No response to supraorbital pain (flaccid)

Acknowledgments: The Child's Glasgow Coma Scale has evolved from adaptations to Jennett and Teasdale's Glasgow Coma Scale (1), by James and Trauner (2), Eyre and Sharples and by Tatman, Warren and Whitehouse (3), and paediatric nurse colleagues, Kirkham and the British Paediatric Neurology Association GCS Audit Group. The Chart design is after Warren and Noons in association with the National Paediatric Neuroscience Benchmarking Group.

References: 1: Jennett & Teasdale. Lancet 1977;i:878-881. 2: James & Trauner. Brain insults in infants and children. Orlando: Grune & Stratton, 1985:179-182. 3: Tatman, Warren, Williams, Powell, Whitehouse. Archives of Disease in Childhood 1997;77:519-521.

Next revision: 2003 `C:\ww\Child GCS4.`

Anexo 20: Escala modificada de Rankin

MODIFIED Patient Name: _____
RANKIN Rater Name: _____
SCALE (MRS) Date: _____

Score Description

0 No symptoms at all
1 No significant disability despite symptoms; able to carry out all usual duties and activities
2 Slight disability; unable to carry out all previous activities, but able to look after own affairs without assistance
3 Moderate disability; requiring some help, but able to walk without assistance
4 Moderately severe disability; unable to walk without assistance and unable to attend to own bodily needs without assistance
5 Severe disability; bedridden, incontinent and requiring constant nursing care and attention
6 Dead

TOTAL (0–6): _____

References

Rankin J. "Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60."
Scott Med J 1957;2:200-15
Bonita R, Beaglehole R. "Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke."
***Stroke* 1988 Dec;19(12):1497-1500**
Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. "Interobserver agreement for the assessment of
handicap in stroke patients."
***Stroke* 1988;19(5):604-7**

Anexo 21: Escala modificada de Rankin en pediatría

MODIFIED Patient Name: _____
RANKIN Rater Name: _____

SCALE (MRS) Date: _____

Score Description

0 No symptoms at all
1 No significant disability despite symptoms; able to carry out all usual duties and activities
2 Slight disability; unable to carry out all previous activities, but able to look after own affairs without assistance
3 Moderate disability; requiring some help, but able to walk without assistance
4 Moderately severe disability; unable to walk without assistance and unable to attend to own bodily needs without assistance
5 Severe disability; bedridden, incontinent and requiring constant nursing care and attention
6 Dead

TOTAL (0–6): _____

References

Rankin J. "Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60."
Scott Med J 1957;2:200-15
Bonita R, Beaglehole R. "Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke."
***Stroke* 1988 Dec;19(12):1497-1500**
Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. "Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients."
***Stroke* 1988;19(5):604-7**

Anexo 22: Abreviaciones.

AAC: Angiopatía amiloide cerebral

ACM: Arteria cerebral media

ACT II: *Activated Clotting Time II* – Tiempo Activado de Coagulación II

ACV: Ataque cerebrovascular

ARM: Angioresonancia magnética

ASD: Angiografía por sustracción digital

ATC: Angiotomografía computarizada

BOLD: *Blood Oxygen Level Dependent* – secuencia de RM Dependiente del Nivel de Oxígeno en Sangre.

CID: Coagulación intravascular diseminada

DWI: *Diffusion weighted image* – Imagen ponderada en difusión

FA: Fibrilación auricular

FDA: *Food and Drug Administration*

FLAIR: *Fluid attenuation inversion recovery* – Secuencia de RM de inversion/recuperación de la atenuación de fluidos.
Fr: French
fRM: Resonancia magnética funcional
GCS: *Glasgow Coma Scale* – Escala de Coma de Glasgow
GRE: Secuencia de gradiente de eco
Gy: Gray
HIC: Hematoma intracraneal
HIP: Hematoma intraparenquimatoso
HSA: Hemorragia subaracnoidea
HTA: Hipertensión arterial
IAM: Infarto agudo de miocardio
IBCA: Iso-butil cianocrilato
MAV: Malformación(es) arteriovenosa(s)
mRS: *Modified Rankin Scale* – Escala modificada de Rankin
NBCA: N-butilcianocrilato
PVA: Polivinil alcohol
RM: Resonancia magnética
SNC: Sistema nervioso central
T1: Imagen ponderada en tiempo de relajación 1
T1+C: T1 con medio de contraste paramagnético (gadolinio)
T2: Imagen ponderada en tiempo de relajación 2
TAM: Tensión arterial media
TC: Tomografía computarizada
TOF: *Time of flight* – Secuencia de ARM Tiempo de Vuelo

Anexo 23. Tabla de recopilación de datos

No.	Paciente	Edad	Sexo	Fecha	Pedículos	Embolización completa	Localización	Aferencias	Tipos de aferencias	Tipo de nido	Localización del nido	Tamaño (cm)	Elocuencia	Drenaje venoso	Grado S-M	Lesiones asociadas	Síntomas	Sangrado previo	Otros	Número de sesiones	MORTALIDAD	MORBILIDAD	mRS pre	mRS post	GCS pre	GCS post
1																										
2																										
3																										
4																										
5																										
6																										
7																										
8																										
9																										
10																										
11																										
12																										
13																										
14																										
15																										
16																										
17																										
18																										
19																										

INDICE.

Portada_____ i

II. Certificación_____ ii

III. Autoría _____ iii

IV. Carta de autorización_____ iv

V. Dedicatoria _____ v

VI. Agradecimientos _____ vi

1. Título_____ 1

2. Resumen_____ 2

2. Summary_____ 3

3. Introducción _____ 4

4. Revisión de Literatura_____ 7

1 Capítulo I: Malformaciones arteriovenosas cerebrales_____ 7
1.1 Consideraciones Generales_____ 7
1.1.1 Malformaciones vasculares del sistema nervioso central_____ 7
1.1.1.1 Lesiones piales _____ 7
1.1.1.2 Lesiones durales _____ 9
1.2 Malformaciones arteriovenosas piales_____ 9
1.2.1 Definición_____ 9
1.2.2 Etiología_____ 9
1.2.3 Morfología _____ 11
1.2.4 Clasificación_____ 14
1.2.5 Epidemiología_____ 16
1.2.5.1 Prevalencia_____ 16
1.2.5.2 Incidencia_____ 17
1.2.6 Presentaciones clínicas e historia natural _____ 17
1.2.7 Diagnóstico diferencial _____ 21
1.2.8 Condiciones asociadas a las malformaciones arteriovenosas cerebrales_____ 24
1.2.8.1 Malformaciones arteriovenosas familiares_____ 24
1.2.8.2 Telangiectasia hemorrágica hereditaria (Síndrome de Rendu-Osler-Weber)_____ 24
1.2.8.3 Malformación vascular retinoenceefálica (Síndrome de Wyburn-Mason) _____ 26
1.2.8.4 Angiomatosis encéfalo trigeminal (Síndrome de Sturge-Weber) _____ 26
2 Capítulo II: Diagnóstico por imágenes de las malformaciones arteriovenosas cerebrales _____ 27

2.1 Modalidades de imagen _____ 27
2.1.1 Tomografía computarizada _____ 27
2.1.2 Resonancia magnética _____ 29
2.1.2.1 Análisis anatómico _____ 30
2.1.2.2 Análisis vascular _____ 30
2.1.2.3 Análisis funcional _____ 31
2.1.3 Angiografía por sustracción digital _____ 32
2.2 Estrategia de estudios de imagen _____ 34
2.2.1 Malformación arteriovenosa cerebral rota _____ 34
2.2.2 Malformación arteriovenosa cerebral no rota _____ 35
3 Capítulo III: Tratamiento endovascular de las malformaciones arteriovenosas cerebrales _____ 36
3.1 Antecedentes históricos _____ 36
3.2 Indicaciones de embolización _____ 37
3.2.1 Embolización prequirúrgica _____ 38
3.2.2 Embolización preradioquirúrgica _____ 38
3.2.3 Embolización curativa _____ 39
3.2.4 Embolización paliativa _____ 39
3.3 Materiales y técnicas de embolización _____ 39
3.3.1 Microcatéteres y microguías _____ 39
3.3.2 Selección de vaso sanguíneo _____ 40
3.3.3 Test de Wada _____ 41
3.3.4 Agentes embolizantes _____ 42
3.3.4.1 Polivinil alcohol _____ 42
3.3.4.2 N-Butil cianocrilato (NBCA) _____ 43
3.3.4.2.1 Técnica de embolización con NBCA _____ 45
3.3.4.3 Onyx _____ 47
3.3.4.3.1 Técnica de embolización con Onyx _____ 48
3.4 Cuidados post embolización _____ 50
3.5 Complicaciones _____ 50
3.5.1 Hemorragia periprocedimiento _____ 50
3.5.2 Ataque cerebrovascular isquémico _____ 51
3.5.3 Otras complicaciones _____ 52
5. Materiales y métodos _____ 53
6. Resultados _____ 59
7. Discusión _____ 83
8. Conclusiones _____ 86
9. Recomendaciones _____ 89
10. Bibliografía _____ 90
11. Anexos _____ 93