

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA

SERVICIO NACIONAL DE NEUROCIRUGIA

TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA



**PRESENTACION CLINICA Y ABORDAJE DE LOS CASOS DE MALFORMACIONES
ARTERIOVENOSAS CEREBRALES: UN ESTUDIO DE SERIE DE CASOS
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA EN EL PERIODO DE
ENERO 2010 A ENERO 2013**

AUTOR:

DR. NESTOR ENRIQUE VEGA AGUIRRE

MEDICO RESIDENTE DE V AÑO

TUTOR: DR. MARVIN FERMIN SALGADO

NEUROCIRUJANO

MANAGUA, 30 DE ENERO 2014

DEDICATORIA

En memoria a JAIME LUIS VEGA AGUIRRE.

Hermano y Amigo.

DIOS te tenga en su SANTO REINO.

A mi MADRE por su apoyo y cariño; a todos mis hermanos, y muy en especial a mi Esposa Olga Vanegas por el tiempo y apoyo incondicional que tuvo durante la realización de este trabajo; que DIOS los bendiga a todos.

AGRADECIMIENTO

A DIOS el ser supremo, por el momento que me ha regalado para cumplir este trabajo.

A TODOS LOS MEDICOS DE BASES DEL SERVICIO NACIONAL DE NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA. Sus conocimientos y aportes han sido de gran ayuda para mi formación como especialista.

Así mismo agradezco al hospital Antonio Lenin Fonseca, por haberme permitido el acceder a los expedientes y el uso de sus instalaciones para la recolección de dichos datos.

Agradeciendo en gran medida a todo el personal de archivo y de biblioteca por haber tenido a disposición los materiales para la realización de dicha investigación.

Que DIOS los bendiga a todos.

OPINION DEL TUTOR

TANTO SE HA ESCRITO ACERCA DE LA FISIOPATOLOGIA DE LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS ENCEFALICAS Y TAN CONTROVERSIALES SON LAS ESTADISTICAS DE DISTINTOS AUTORES QUE REDACTAR UNA MONOGRAFIA EN NICARAGUA PARECIERA UNA MOLESTIA INTRASCENDENTE. SIN EMBARGO, ESPECIALISTAS COMO SPETZLER, NATAL Y OTROS QUE SE OCUPAN DE LA CIRUGIA VASCULAR CEREBRAL CONTINUAN HACIENDOLO.

QUIZAS EN NUESTRO PAIS NO HEMOS TENIDO LA OCASION PARA MEDITAR LO SUFICIENTE SOBRE LA IMPORTANCIA DE ESTA PATOLOGIA EN LA NEUROCASUISTICA.

¿CUANTOS DE NUESTROS ESPECIALISTAS QUE SE GRADUAN CONOCEN LOS PASOS PRECISOS, MICROQUIRURGICOS, PARA OPERAR ESTAS MALFORMACIONES VASCULARES?, Y ES TIEMPO YA DE QUE UN GRUPO DE RESIDENTES Y NEUROCIRUJANOS ATIENDAN A ESTA ENTIDAD QUE TANTA DISCAPACIDAD O MUERTE PRODUCE CUANDO DEVASTA A NUESTROS ENFERMOS.

COMO NEUROCIRUJANO QUE HA CAMINADO YA UN BUEN TRECHO EN LOS SENDEROS DE LA NEUROCIRUGIA, RECOMIENDO AL DR.VEGA Y A LOS NUEVOS ESPECIALISTAS POR EGRESAR, CONTINUAR AMPLIANDO SUS HORIZONTES Y QUE ESTA MONOGRAFIA, QUE SI, REVISTE DE GRAN INTERES SEA EL PREAMBULO DE MUCHAS INVESTIGACIONES MAS, RESPALDANDO SUS TESIS CON EL GRADO DE SERIEDAD MAXIMA QUE ESTA PATOLOGIA MERECE. ADELANTE, QUE LA CIRUGIA VASCULAR CEREBRAL EVOLUCIONE EN NUESTRO HOSPITAL, SALUD Y exploremos nuevos horizontes.

DR.MARVIN F. SALGADO PEREZ

NEUROCIRUJANO

ENERO 2014.

INDICE

| | |
|---|-----|
| DEDICATORIA | 2 |
| AGRADECIMIENTO | 3 |
| OPINION DEL TUTOR | 4 |
| CAPITULO I | 6 |
| GENERALES | 6 |
| 1.1. RESUMEN..... | 6 |
| 1.2. INTRODUCCION..... | 8 |
| 1.3. ANTECEDENTES | 9 |
| 1.4. JUSTIFICACION | 12 |
| 1.5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 13 |
| 1.6. OBJETIVOS..... | 14 |
| 1.6.1. OBJETIVO GENERAL..... | 14 |
| 1.6.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS | 14 |
| 1.7. MARCO TEORICO..... | 15 |
| CAPITULO II | 44 |
| MATERIAL Y METODO..... | 44 |
| CAPITULO III | 50 |
| RESULTADOS..... | 50 |
| DISCUSION Y ANALISIS DE LOS RESULTADOS..... | 55 |
| CONCLUSIONES..... | 60 |
| RECOMENDACIONES..... | 61 |
| CAPITULO IV..... | 62 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 62 |
| CAPITULO V..... | 72 |
| ANEXOS | 72 |
| 5.1. Cuadro y Gráficos..... | 73 |
| 5.2. FICHA DE RECOLECCION DE DATOS..... | 106 |

CAPITULO I

GENERALES

1.1. RESUMEN

Se realizó el siguiente trabajo que trata sobre Presentación clínica y abordaje de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales: Un estudio de serie de casos atendidos en el hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2010 a enero 2013.

Como objetivo principal Conocer la Presentación clínica y abordaje de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2010 a enero 2013.

Material y método: Se realizó un Estudio serie de casos. Descriptivo, observacional, retrospectivo, Transversal de enero 2010 a enero 2013. En donde se estudiaron 45 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

Se realizó una ficha de recolección de datos en donde contenía las variables en estudio, descargándose en una base de datos en el programa epiinfo versión 3.2.2 procesándose la información.

Resultados: El grupo etario más afectado fue el de 15 a 29 años siendo el sexo masculino el más frecuente y procedentes de Managua. La mayoría presento menos de 1 mes la evolución clínica, siendo la cefalea el síntoma principal. La lesión más frecuente fue el grado III seguido de Grado II siendo las localizaciones más frecuente la región parietal, temporal y frontal, realizándose resección total a la mayoría de los pacientes. Únicamente dos casos presentaron complicaciones transquirúrgicas, y se presentaron pocas complicaciones pos quirúrgicas. La mayoría egreso en escala evolutiva de Glasgow grado 5; con buena recuperación seguido de Grado 4 con alguna incapacidad moderada.

Conclusión: Las malformaciones arteriovenosas se observan con mayor frecuencia en la población masculina en edades entre los 15 y 29 años, las lesiones más frecuentes observadas son las Grado III.

Recomendación: Continuar con el manejo de dicha patología de acuerdo a la escala de Spetzler Martin.

1.2. INTRODUCCION

Las primeras descripciones de malformaciones arteriovenosas de piel y órganos visibles se encontraron en los antiguos manuscritos. El papiro de Eber, de 1500 A.C, ya contenía descripciones de hemorroides, tumores de piel, hidrocele, venas varicosas y aneurismas.

El surgimiento de la cirugía como disciplina necesitaba un detallado conocimiento de la circulación sistémica y de la circulación cerebral, que comenzó por los trabajos de Harvey (1628) y de Willis (1664) respectivamente, complementándose con el descubrimiento por Malpighi (1661) del sistema capilar (19).

Las Malformaciones Arteriovenosas (MAV), están formadas por un conjunto anómalo de vasos sanguíneos, en el que la sangre fluye directamente desde las arterias hacia las venas sin la interposición de un lecho capilar.

En el interior de la malformación (denominado "NIDO") no suele haber parénquima cerebral. Son lesiones congénitas que durante los primeros años de vida, suelen presentar presión y flujo bajos y, con el paso del tiempo aumentan de tamaño y progresan hasta convertirse de presión alta y flujo medio a alto en la adultez (1).

1.3. ANTECEDENTES

Se estima, por estudios de autopsia, que la prevalencia de las MAVs es de 613 por cada 100,000 personas **(5)**.

Se considera que clínicamente las MAV son las más peligrosas de todas las malformaciones vasculares cerebrales. Estas lesiones se pueden hacer sintomáticas a cualquier edad; pero el pico de mayor incidencia es en la 4.a década de vida. Hay un ligero predominio de sexo masculino, en relación 1,4: 1. En estadísticas de EE.UU., la prevalencia es de 0,14% anual de MAV en la población general. El promedio de edad al primer diagnóstico de los pacientes con MAV es a los 33 años, esto es 10 años antes de lo que sucede en pacientes con aneurismas cerebrales. El 64% de la MAV se diagnostica antes de los 40 años de edad.

Se considera que la MAV puede presentarse inicialmente con: **a. Hemorragia** (50 a 60% debuta con cuadro hemorrágico) (15, 33). El pico de hemorragia está entre los 15 a 20 años de edad y el riesgo de sangrado para una MAV que ya es sintomática es de 3-4% anual acumulativo (12, 13, 14) y mayor aún si ha debutado con hemorragia. El riesgo de muerte con el primer episodio hemorrágico es del 10%. La MAV pequeña tiene más riesgo de sangrar y por ello mayor mortalidad que las MAV grandes, y esto se debe a que las arterias aferentes de la MAV pequeña tienen mayor presión por mayor resistencia al flujo. Las MAV de la fosa posterior en caso de sangrado tienen un peor pronóstico **(6)**.

En un estudio en la Habana Cuba, Fernández de Melo. R y cols., 2002, estudiaron 22 pacientes en los cuales 13 pacientes (59.1%) eran del sexo masculino y 9 pacientes (40.9%) eran del sexo femenino, el 59.1% debuto con una hemorragia intracraneal, con convulsiones el 13.6%, en un 18.2% de los casos se asociaron ambas manifestaciones y con cefalea solo un paciente el 4.5% **(3)**.

Estudio realizado por Rayo y Norori en el año 2005, analizaron un total de 9 pacientes con malformación arteriovenosas supratentoriales, el 66% de los pacientes se trató con tratamiento quirúrgico, no reportan mortalidad, la principal forma de presentación fue la hemorragia intracerebral **(2)**.

El sexo más frecuente encontrado en el estudio por Cáceres y Tinoco fue el masculino para un 68%, así como la forma de presentación más frecuente de las malformaciones arteriovenosas cerebrales fue las hemorragias intracerebrales con 50%, seguido de las convulsiones 30%, déficit neurológico 10% y cefalea 10% **(4)**.

En un estudio realizado por Guillen C., en el hospital Lenin Fonseca encontró que la principal procedencia de los pacientes eran de Managua 48.4% **(8)**

La mayoría de los pacientes son asintomáticos al nacimiento. Entre la segunda y la cuarta década de la vida inician los síntomas, el 95% a una edad promedio de 36 años. En general, con la edad existe alguna sintomatología más propia. La hidrocefalia generalmente se presenta durante la primera década de la vida y el pico de presentación de cefalea, hemorragia, convulsiones y déficit neurológico es entre los 20 y 30 años. La desaparición espontánea de las MAVs es un proceso raro, que ocurre en el 1.5 % de todos los pacientes diagnosticados de MAVs.

Las hemorragias intracraneales Es la forma de presentación más común Convulsiones Es el síntoma segundo en orden de frecuencia. Entre un 17 y un 40%, se presenta con verdaderas crisis epilépticas Cefalea Es el síntoma de presentación inicial en 1 a 10% de los pacientes. Clínicamente, puede ser crónica o intermitente, y tener Cualidades de migraña típica o atípica Déficit neurológico Se desarrolla frecuentemente en presencia de una MAV grande, y se muestra clínicamente la progresión de un déficit neurológico focal. **(5)**

En el estudio realizado por Rayo E., Norori J. 2005, en los medios diagnósticos realizados en los pacientes se encontró que se encontró que la angiografía por punción directa se realizó a todos los pacientes y la tomografía axial computarizada se realizó a 7 pacientes de los 9 casos estudiados.

La lesión más frecuente observada en dicho estudio fue la lesión Grado III con un 55.5%, seguido de la lesión Grado II con un 22.2%. **(2)**

En un estudio realizado por Cáceres E., Tinoco C, 2006-2007 la localización anatómica más frecuente de las lesiones fue la región frontal con un 32% seguido de la región parietal con un 51% y a continuación las lesiones localizadas en la región

temporoparietal para un 16%. La escala de evolución de Glasgow al egreso de los pacientes fue de grado 5 para la mayoría de los pacientes con un 78.8%, seguido de escala de Glasgow al egreso grado 4 para un 16% **(4)**

Rayo E., Norori J., 2004 en un estudio realizado Malformaciones Arteriovenosas, del tratamiento al que fueron sometidos los pacientes se encontró que el 88.8% de los pacientes se decidió tratamiento quirúrgico y el 11.1% se decidió tratamiento conservador en lesiones grado IV y V. Observándose también que la mayoría de los pacientes no presentó ninguna complicación para un 66.6%, mientras que dos pacientes presentaron algún déficit neurológico correspondiendo al 22%.**(2)**

Guillen C., en un estudio realizado en 2004-2008 encontró una complicación transquirúrgicas siendo la hemorragia masiva con un 24%. Y la complicación posquirúrgica fue el déficit neurológico para un 22.9%. Guillen reporta que a tres pacientes se le colocó derivación ventricular al exterior y a dos pacientes se les colocó derivación ventriculoperitoneal para un 21% y 14%(8).

1.4. JUSTIFICACION

Los primeros casos reportados por Cushing y por Dandy a finales de la década del siglo 20, el advenimiento de la angiografía en los años 30, permitió mejorar el abordaje de estas anomalías vasculares.

Con el tiempo se han encontrado nuevas formas de tratamiento de las malformaciones arteriovenosas, siendo la cirugía como técnica convencional la más utilizada en nuestro medio, no podemos dejar atrás las nuevas técnicas como terapia endovascular, radiocirugía.

Siendo las malformaciones arteriovenosas una de las patologías más complicadas tanto en el diagnóstico como su tratamiento, conllevan a complicaciones serias para la salud de los pacientes portadores de dicha patología.

En el paciente cada lesión es única, con un tamaño particular, angioarquitectura, localización, no olvidando atrás la idiosincrasia de cada paciente.

Es por eso que surgió la necesidad de realizar el presente estudio acerca de la Presentación clínica y abordaje de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales: Un estudio de serie de casos atendidos en el hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2010 a enero 2013.

1.5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cómo fue la Presentación clínica y abordaje de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2010 a enero 2013?

1.6. OBJETIVOS

1.6.1. OBJETIVO GENERAL

Conocer la Presentación clínica y abordaje de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2010 a enero 2013.

1.6.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Conocer las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.
2. Describir la presentación clínica inicial y medios diagnósticos utilizados.
3. Clasificar el grado de las malformaciones arteriovenosas según Spetzler Martin.
4. Determinar la localización anatómica de las malformaciones arteriovenosas cerebrales.
5. Conocer el tipo de tratamiento a que fueron sometidos los pacientes
6. Conocer las complicaciones trans quirúrgicas y pos quirúrgicas.
7. Conocer la escala de Evolución de Glasgow del paciente al Egreso.

1.7. MARCO TEORICO

HISTORIA:

Las primeras descripciones de malformaciones arteriovenosas (MAVs) de piel y órganos visibles se encontraron en los primeros manuscritos. El papiro de Eber de 1500 A.N.E, ya contenía descripciones de hemorroides, tumores de piel, hidrocele, venas varicosas y aneurismas. El surgimiento de la cirugía como disciplina, necesitaba un detallado conocimiento de la circulación sistémica y de la circulación cerebral, las que comenzaron por los trabajos de Harvey (1628) y de Willis (1664) respectivamente, y que luego se complementaron con el descubrimiento por Malpighi (1661) del sistema capilar (19).

En el año 1928, Cushing y Bailey, en una monografía opinaron sobre el tratamiento quirúrgico de los denominados “angiomas arteriovenosos”, expresaron que “...extirpar uno de estos angiomas, en su estado activo, parece impensable y algo lejano, hasta donde estamos informados, no existe un reporte en la literatura sobre si se ha intentado”. El mismo año, Dandy en una revisión sobre angiomas arteriovenosos, opinó “...el intento de la cura radical, está llena de supremas dificultades y es excesivamente peligroso, de manera que está contraindicado hacerlo, salvo en algunos casos selectos” (5,17). El advenimiento de la angiografía, inventada por [Egas Moniz](#) en los años 30, trajo nuevas luces al entendimiento de este problema, permitiendo la visualización preoperatoria de las anomalías vasculares (18). El primer tratamiento quirúrgico efectivo de una MAV localizada en la fosa posterior fue realizado por Olivecrona en el año 1932. En 1953 Gilligham estableció que la resección total era el tratamiento ideal y que la resección parcial era insatisfactoria porque continuaba el riesgo de sangrado (5,17).

McKormick, en 1966, diferencia desde el punto de vista histopatológico los diversos tipos de hematomas vasculares y establece una clasificación en grupos que se acepta hasta hoy .Es así como distingue las MAV, las telangectasias, las malformaciones cavernosas y las malformaciones venosas, permitiendo una mejor comprensión de la historia natural de cada una de estas entidades en forma separada. (18). En el año 1979, Drake, reportó una serie de 166 pacientes con MAVs, de los cuales 144 fueron operados, tomando en cuenta las ventajas de la microcirugía y la coagulación bipolar. Tuvo una mortalidad total del 11.6% (5,17).

DEFINICION:

Las Malformaciones arteriovenosas están formadas por un conjunto anómalo de vasos sanguíneos (consistiendo en conexiones fistulosas de arterias y venas sin lechos capilares intermedios) (1, 10,20). En el interior de la malformación (denominado nido) no suele haber parénquima cerebral (1). Típicamente, son triangulares con la base hacia las meninges y el vértice hacia el sistema ventricular (10).

PATOGENESIS

Harvey Cushing y Walter Dandy se acreditan con la conceptualización moderna de malformaciones cerebrovasculares. McKormick en 1966 y Russell y Rubinstein describieron cuatro tipos de malformaciones vasculares, y esto es ahora aceptada como la nomenclatura actual.

Malformaciones cerebrovascular se clasifican en función de sus características histopatológicas en:

1. malformación arteriovenosas (MAV),
2. angioma venoso,
3. malformación cavernosa (CM),
4. telangectasias capilar (1,9, 21,22).

PATOLOGIA MICROSCOPICA

El fenotipo vascular en la MAV es variable. Algunas MAV tienen vasos maduros relativamente bien diferenciados, mientras que otros están mal desarrollados, poco diferenciados, mientras que otros están mal desarrollados, poco diferenciados, con paredes gruesas o delgadas (23,33). La comunicación directa arteriovenosas, junto con un perfil de alto flujo y baja resistencia predispone a un futuro reclutamiento vascular y arterialización de estructuras venosas (23,34).

Una malformación arteriovenosa cerebral consta básicamente de ramas arteriales o aferentes, nido y venas de drenaje. Desde un punto de vista anatomopatológico, el nido de la malformación arteriovenosa cerebral se distingue por la presencia de vasos

anormalmente conglomerados con paredes irregulares, escleróticas, sin tejido cerebral entre sí ni una red capilar normal. Los vasos aferentes se conectan directamente a las venas de drenaje, lo que las hace lesiones de alto flujo angiográfico. El endotelio vascular y la capa media muscular se engrosan de manera variable, lo que produce la “arterialización” de las venas de drenaje, las cuales pueden volverse ectásicas al ser obligadas a aumentar progresivamente su calibre con el fin de drenar toda la sangre que llega a una malformación arteriovenosa cerebral (35,55,56).

La clásica MAV representa un defecto estructural en la formación de una red primitiva arteriolar-capilar normalmente interpuesta entre arterias y venas cerebrales. También se reconoce la conglomeración de vasos tortuosos y turgentes. Las comunicaciones arteriovenosas entrelazadas, a causa de su baja resistencia, atraen flujo sanguíneo incrementado. Cuando están cerca a la corteza cerebral incluso la aracnoides aumenta su grosor y tiende a la opacidad. Los que se encuentran subcorticales y a nivel del surco muestran nutriendos dilatados, anómalos y rectos, y pueden mostrarse como únicos puntos direccionales. Las circunvoluciones cerebrales muestran varios grados de atrofia y pueden existir áreas rojizas de la hemorragia inicial. La mayoría de las lesiones tienden a proyectarse hacia el ventrículo. Los vasos componentes muestran variación en su número, calibre y espesor de sus paredes. La tortuosidad venosa, engrosamiento de la íntima, arteriolización de venas, evidencia de hemorragia y pérdida neuronal son indicativos de consecuencias hemodinámicas crónicas dentro de la malformación. Desde el punto de vista microscópico, mayormente existe evidencia de hemorragia previa con macrófagos llenos de hemosiderina (53,54).

Las malformaciones arteriovenosas múltiples son raras, y al parecer pueden encontrarse diferentes tipos en un mismo paciente. Cerebrales o cerebelosas y se distribuyen por igual en los hemisferios derecho e izquierdo.²⁻⁴ Aproximadamente 90% de las malformaciones arteriovenosas cerebrales son supratentoriales, 10% infratentoriales, y en general 15% son profundas: ganglios basales, tálamo, tallo cerebral o intraventriculares (11, 35,56).

La variante más común es la de forma triangular, cuya base apunta a la corteza cerebral, localizada en áreas de circulación limítrofe y alimentada por ramas distales de las arteriales cerebrales. Se distinguen dos tipos de nido: compacto y difuso. Las venas de drenaje pueden dirigirse hacia la superficie cerebral o hacia el sistema venoso profundo. Es interesante la respuesta neuronal en áreas aledañas a una malformación arteriovenosa cerebral, ya que frecuentemente lleva a una traslocación de funciones cerebrales; sin embargo, esto no siempre sucede, y ha generado la falsa creencia de que las hemorragias ocasionadas por una de ellas se localizan en tejido cerebral no viable (35, 57,58).

ETIOLOGÍA

El desarrollo del sistema vascular comienza durante la tercera semana y llega a conformarse con el patrón arterial y venoso del adulto hacia las semanas 10 u 11, continuando su maduración hasta después del periodo posnatal (27,28). En las etapas tempranas del desarrollo fetal no existen per se arterias, venas y capilares. Inicialmente, todos los vasos cerebrales embrionarios son simplemente tubos endoteliales. Cuando se desarrolla la función cardíaca y comienza el flujo sanguíneo intracraneal, algunos de estos canales primitivos vasculares normalmente evolucionan hacia vasos aferentes (arteriales), mientras que otros se convierten en eferentes o venosos. La persistencia de estas conexiones primordiales directa entre la futura circulación arterial y venosa, combinada con agenesia o pobre desarrollo de la red capilar puede ser el origen de una MAV (23, 24).

Los cambios en la hemodinamia cerebral embriológica inducen a un proceso continuo de remodelación fetal vascular (23,25).

Las malformaciones también pueden ser lesiones congénitas, ya que están causadas por alteraciones en el desarrollo del modelo vascular embrionario. Estas alteraciones son tanto estructurales como celulares. Probablemente afectan el lado venoso de los capilares primitivos, como resultado, producen desde un fallo en las células endoteliales a una remodelación de la red vascular embrionaria primitiva (23, 24,26). La patogénesis de las MAVc se atribuye al desarrollo anómalo del propio sistema vascular

cerebral, aunque la anomalía responsable o desencadenante de la malformación vascular continúa siendo un motivo de controversial (29,27).

Recientemente se ha identificado que dos sistemas fundamentales de “factores de crecimiento angiogénicos” y sus “receptores” específicos tirosino cinasa (FLT1) para las células endoteliales, median varias fases de la formación de los vasos sanguíneos.

Durante la vasculogénesis y la respuesta vascular a la lesión. Estos son los receptores para los factores de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) que median la proliferación endotelial, la migración, la adhesión y la formación tubular y el grupo de las citosinas (angiopoetina-ANGPT) con sus receptores (TEK) que median la interacción de la matriz extracelular, proceso esencial en la fase de maduración y remodelación vascular. Otros candidatos propuestos son el factor del crecimiento transformador B-1 (TGFB1), el factor de crecimiento fibroblástico 2 (FGF2) y la enzima óxido nítrico sintetasa. El VEGF es expresado fundamentalmente en las paredes subendotelial y media de los vasos de una MAVc y el FGF2 es detectado esencialmente en la pared media. La proporción de receptores FLT1-TEK en vasos inmunopositivos fue significativamente mayor en MAVc que en el cerebro normal (30, 31,32). Hay pruebas de que se desarrollan como resultado de la desregulación de múltiples genes homeóticos (homeobox) que están involucrados en la angiogénesis, tales como Hox D3 y el HOx B3 (9, 67,68).

Se están investigando muchas hipótesis moleculares para esclarecer los factores que inducen la aparición de una malformación arteriovenosa cerebral, entre ellas, las mutaciones que afectan la expresión de receptores de factores angiogénicos, como el receptor *Tie-2*, el factor de crecimiento endotelial, el factor de crecimiento fibroblástico-2 y ciertas alteraciones en la secreción de proteínas como la óxido nítrico sintetasa.21-26 Cualquiera que sea el evento molecular que desencadena la formación de una malformación arteriovenosa cerebral, el alto flujo progresivo de estas lesiones produce muchos de los hallazgos clínicos y angiográficos observados al momento del diagnóstico(35,59-64).

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

El Estudio Cooperativo de Aneurismas Intracraneales y Hemorragia Subaracnoidea realizado por Perret y col., en 1966, incluyó 6,368 pacientes en los cuales se encontraron 549 malformaciones arteriovenosas cerebrales sintomáticas, lo que da una incidencia de 8.6% (35,36). En una serie de 4,530 autopsias se observaron 196 malformaciones arteriovenosas cerebrales (incidencia de 4.3%), de las cuales sólo 24 fueron sintomáticas (12.2%) (35,37). El Estudio Prospectivo sobre la Incidencia de Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales en Adultos del Noreste de Manhattan (NOMASS) indicó una incidencia de 0.55 por cada 100,000 habitantes. Pruebas retrospectivas más recientes, como la de las Antillas Holandesas y la del condado de Olmsted, en Estados Unidos, reportaron una incidencia de 1.1 por cada 100,000 habitantes (35, 38,39). En investigaciones suecas y australianas se obtuvieron cifras inferiores: 0.87 y 0.89 por cada 100,000 habitantes, respectivamente.(35,40,41) El Estudio de las Islas Neoyorkinas para Malformaciones Arteriovenosas registró una incidencia de 0.51 por cada 100,000 habitantes;(35,42) en tanto que el Estudio Escocés para la Detección de Malformaciones Vasculares Intracraneales (SIVMS) reveló que, en general, 2.27 personas de cada 100,000 tienen una malformación vascular intracraneal de cualquier tipo, la más frecuente es la malformación arteriovenosa cerebral, que afecta a 1.12 de cada 100,000 habitantes.(35,43) Todos los estudios mencionados se diseñaron para detectar hemorragias espontáneas, por lo que dejaron fuera un porcentaje importante de pacientes con manifestaciones no hemorrágicas .

Es probable que la prevalencia se ubique apenas por encima del valor generalmente consignado en las publicaciones que generalmente es de 0.14%(1).

La mortalidad asociada a la hemorragia sintomática inicial es de 4 % a 29 %. La mortalidad a los 30 días con la hemorragia inicial es del 29%, y la discapacidad a largo plazo es del 23%. La malformación arteriovenosa parenquimatosa hemorrágica se asocia con una mayor morbilidad de ictus que la malformación arteriovenosa hemorrágica no parenquimatosa.

Las series de autopsias han mostrado una incidencia de MAV esporádica en la población general del 0,04% al 0,52%(9, 23, 44, 65,66). La incidencia de malformación arteriovenosa en malformación vascular cerebral sindromicas como la telangiectasia hemorrágica hereditaria hemorrágica (THH) es mucho mayor (23,45). Tres por ciento a veinte por ciento de las malformaciones arteriovenosas esporádicos se diagnostican en niños y las MAV son la causa más común de hemorragia cerebral espontánea en los niños (excluyendo el período neonatal) (9,69-71).

Varios estudios epidemiológicos, se encontraron grandes variaciones en la incidencia estimada proveniente de las autopsias hospitalarias lo cual hace poco confiables estos datos, oscilando entre 5-613 casos por cada 100,000 habitantes, (27,46). Si se Toma como promedio el estudio publicado por Mc- Cormick, en 1984, donde entre 5,754 autopsias se encontraron 30 MAV, se obtiene una prevalencia de las MAV del 0.52%(27,48) Está mejor definido el número de casos que se hacen sintomáticos cada año reportándose de 0.14 a 1.2 por cada 100,000 habitantes (27, 49,59). Stein en 1985 planteó que las MAV representaban 1/10 de la frecuencia de los aneurismas intracraneales, estimando 2,500 casos nuevos cada año (11).

Estas lesiones cerebrales representan entre 1 y 8% de las causas de ictus, estimándose un riesgo de hemorragia anual de 2-4%, con una edad de aparición más temprana y un índice de incapacidad por hemorragia alrededor de 50%(1, 15). La distribución por sexo varía muy poco aunque parece existir un ligero predominio del sexo masculino: hombre/mujer de 1.09- 1.94 (51).

Las MAV se pueden encontrar en cualquier parte del sistema nervioso central. El 90% son supratentoriales, la localización más frecuente la podemos observar en el siguiente cuadro.

LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES DE LAS MALFORMACIONES CEREBRALES

| | |
|--------------------|-----|
| HEMISFERICAS | |
| Parietal | 27% |
| Frontal | 22% |
| Temporal | 18% |
| Occipital | 5% |
| FOSA POSTERIOR | |
| Cerebelosa | 5% |
| Tallo cerebral | 12% |
| INTRAVENTRICULARES | 18% |
| OTRAS | 3% |

CLASIFICACIÓN

El sistema de clasificación más utilizado para las malformaciones arteriovenosas cerebrales es el propuesto en 1986 por Robert F Spetzler y Neil Martin. Se valora el diámetro mayor, el tipo de drenaje venoso y la elocuencia del tejido cerebral donde se encuentra la lesión.

Como resultado, las MAV se pueden clasificar en cinco grados, directamente relacionados con la incidencia de complicaciones y mortalidad posoperatoria (9).

Clasificación de Martin Spetzler

| | Tamaño | Elocuencia* | Drenaje |
|-----------|-----------------|-------------|--------------------|
| Grado I | < 3 cm (1) | No (0) | Superficial (0) |
| Grado II | < 3 cm (1) | Si (1) | Superficial (0) |
| Grado III | 3 - 6 cm (2) | No (0) | Profundo (1) |
| Grado IV | > 6 cm (3) | Si (1) | Superficial (0) |
| Grado V | > 6 cm (3) | Si (1) | Profundo (1) |

* Elocuencia: Corteza sensorio-motora, corteza visual, corteza del lenguaje, hipotálamo, tálamo, tronco encefálico, núcleos cerebelosos o regiones adyacentes a estas estructuras.

Este sistema se basa en tres componentes:

- Tamaño de la lesión.
- Ubicación en zona elocuente (área que tiene una función neurológica identificable y cuya lesión produce un déficit permanente incapacitante). Se considera como tal la sensorio-motora, del lenguaje, visual, ganglios basales, tálamo e hipotálamo, cápsula interna, tronco cerebral, pedúnculos cerebelosos y núcleos cerebelosos profundos.
- Patrón de drenaje venoso. Superficial si es al sistema venoso cortical. Profundo: si parte o todo el drenaje se hace a venas cerebrales internas, de Galeno, basales o Cerebelosa precentral.

Las MAV grado I son pequeñas, superficiales y ubicadas en zona no elocuente.

Las lesiones grado V son extensas, profundas y situadas en áreas neurológicamente críticas.

Las MAV mayores de 6 cm. se clasifican en gigantes y por tanto serán siempre de 3 o más puntos.

En las lesiones grado III, últimamente se ha propuesto una modificación por Oliveira considerando que éstas pueden ser divididas en lesiones grado IIIa y IIIb, siendo las primeras las ubicadas a nivel de lóbulos de los hemisferios cerebrales, y las IIIb las situadas en núcleos de sistema estriado, tálamo o tronco cerebral, y que a pesar de tener ambas el mismo puntaje las últimas conllevan un riesgo diferente desde el punto de vista quirúrgico.

Como ya fue expresado, las malformaciones arteriovenosas grado III son el grupo de lesiones que más controversias provocan en los grupos interdisciplinarios que las pueden tratar.

Son lesiones que se curan con el tratamiento, pero hay que tener en cuenta que no se pueden establecer pautas generales con respecto a todas las MAV grado III, ya que este grupo y como fue dicho, incluye un variado tipo de lesiones, ya sean superficiales como profundas, con drenaje venoso variable, (grados IIIa y IIIb o VI).

De todas maneras hay que saber que la enorme mayoría de las mismas se curan tratándolas con combinación de terapias (neurocirugía endovascular, radiocirugía estereotaxica, cirugía) y con un bajo porcentaje de riesgo de secuelas (72,73).

PRESENTACION CLINICA

ASINTOMATICO

En una serie de autopsia, sólo el 12% de los pacientes portadores de una MAV tenían síntomas relacionados con ella. Aunque el número exacto de pacientes asintomáticos es desconocido, los estudios clínicos indican que el 2% y el 4% de las malformaciones arteriovenosas detectadas son hallazgos incidentales. En un estudio basado en la población de pacientes con malformaciones vasculares intracraneales, el 40% estaban asintomáticos (9, 74,75).

HEMORRAGIA

Las malformaciones arteriovenosas pueden manifestarse como hemorragia. En dos estudios basados en la población, el 38% y el 65% de los pacientes con malformaciones arteriovenosas tienen hemorragia, con un pico de incidencia en la quinta década. En el estudio cooperativo se mencionó anteriormente, el 72 % de los pacientes con hemorragia fueron vistos inicialmente antes de los 40 años.

Antes de la Tomografía computarizada, la mayoría de los estudios informaron una alta incidencia de la hemorragia subaracnoidea. Desde el advenimiento de la Tomografía Computarizada, la distinción del tipo de hemorragia se ha hecho más clara. Siendo la Hemorragia intraparenquimatosa la más común, seguido por la hemorragia intraventricular y hemorragia subaracnoidea. De 50 angiografías cerebrales consecutivos en pacientes con MAV ,el 60% tenía una hemorragia intracerebral , el 26% tuvo una hemorragia intracerebral con extensión intraventricular, 8 % tenían hemorragia intraventricular , 4 % tenían hemorragia subaracnoidea , y 2 % tenía evidencia de hemorragia subdural(9,76,77,78,79).

La hemorragia subaracnoidea es más común cuando una Malformación arteriovenosa se encuentra cortical y rara vez puede estar asociada con vasoespasmo. De los pacientes con hemorragia subaracnoidea primaria, 0,6% se debieron a malformaciones arteriovenosas (9, 80,81).

La incidencia máxima se registra entre los 15 y 20 años de edad. La mortalidad es de 10%, mientras que la morbilidad es del 30-50% (déficit neurológico) después de cada hemorragia.

Localización de las hemorragias en los casos MAV:

1. Intraparenquimatosa: 82% (es la ubicación más frecuente).
2. Hemorragia intraventricular.
 - a) Suele acompañarse de hemorragia cerebral secundaria a la ruptura de la malformación hacia el ventrículo.

- b) La hemorragia intraventricular pura (sin hemorragia cerebral) puede indicar una MAV intraventricular.
3. Subaracnoidea: La hemorragia subaracnoidea (HSA) también puede ser secundaria a la ruptura de un aneurisma de las arterias aferentes (frecuente en los casos de MAV).
 4. Subdural: Infrecuente. Puede originar un hematoma subdural espontáneo.

INCIDENCIA DE HEMORRAGIA EN RELACION CON EL TAMAÑO DE LAS MAV

Las Malformaciones arteriovenosas pequeñas suelen sangrar con mayor frecuencia que las de gran tamaño. Se ha postulado que las MAV más voluminosas provocan crisis epilépticas con más asiduidad debido a que justamente por su tamaño, es mayor la extensión de corteza comprometida. Sin embargo, algunos trabajos actuales insisten en que las MAV pequeñas tienen una presión mucho más altas en las arterias aferentes; en conclusión, las MAV pequeñas son más mortales que las voluminosas (1,82-84).

INCIDENCIA DE HEMORRAGIA EN RELACION CON LA CLASIFICACION DE SPETZLER MARTIN

Se trata de un tema polémico, ya que algunos estudios muestran que el riesgo de hemorragia es mayor si la MAV tiene un grado alto (por ej. entre 4 y 5 puntos) en la clasificación de Spetzler Martin, mientras que otros estudios revelan una relación opuesta entre ambas variables como se observa en los siguientes datos:

Clasificación de Spetzler Martin 1-3: Riesgo anual de hemorragia de 3.5%

Clasificación de Spetzler Martin 4-5: Riesgo anual de hemorragia de 2.5% (1)

El riesgo de hemorragia en pacientes con malformaciones arteriovenosas ha sido estimado en 2% a 4% por año (10). Los factores de riesgo clínicos para MAV diagnosticados después de la ocurrencia de hemorragia encontrada para algunos incluyen la edad, el sexo, el embarazo, y la hipertensión (10,85-89).

Hemorragia en los bebés y los niños es claramente poco común. Antes de la edad de 2 años, los pacientes con malformaciones arteriovenosas son típicamente evaluados inicialmente por insuficiencia cardíaca congestiva, hidrocefalia, o convulsiones. Los pacientes de edad avanzada son más propensos a tener hemorragia o un déficit neurológico focal y menos propenso a tener convulsiones inicialmente (10,85).

Los pacientes mayores son más propensos a tener aneurismas arteriales, malformaciones arteriovenosas pequeñas simultáneas con aneurismas en una ubicación infratentoriales.

El grupo de estudio de MAV examinó un gran número de índices fisiológicos en 449 pacientes para determinar la relación de MAV hemorrágica y el drenaje venoso, así como otros parámetros. El análisis reveló que el tamaño y el drenaje venoso profundo fueron factores de riesgo independientes para el sangrado, con el argumento en contra de las creencias de que el drenaje venoso profundo aumenta el riesgo debido a la ubicación o el tamaño de profundidad. De hecho, incluso las grandes malformaciones arteriovenosas corticales con drenaje venoso profundo tenían más probabilidades de hemorragia.

Por otra parte, se encontró igual presión de drenaje en ambas malformaciones arteriovenosas tanto profundas y superficiales que sangraban. A partir de este estudio, se realizó un modelo de probabilidad de hemorragia intracerebral en términos de tamaño y el drenaje venoso siendo el siguiente:

1. MAV de pequeño tamaño y presencia de drenaje venoso profundo tienen una probabilidad del 96% de hemorragia intracerebral.
2. MAV medianas o grandes y con drenaje venoso profundo tiene una probabilidad del 80% de hemorragia intracerebral
3. MAV de pequeño tamaño y drenaje venoso superficial tienen una probabilidad del 69% de hemorragia intracerebral.
4. MAV medianas o grandes con drenaje venoso superficial tienen una probabilidad del 29% de hemorragia intracerebral (10,91).

CONVULSIONES

Aproximadamente de 15% a 35% de los pacientes con malformaciones arteriovenosas tendrán una convulsión como el primer síntoma (10). Las convulsiones pueden ser el resultado de un efecto de masa con irritación cortical o flujo caracterizado por robo isquemia o daño neuronal que puede deberse a una hemorragia o gliosis asociada (10, 92,93). En una serie de Morello y Borghi, el 35% de los pacientes que fueron evaluados inicialmente fue debido a convulsiones. De éstos, el 57% tuvieron únicamente convulsión y el 43% tuvieron convulsiones asociadas con hemorragia. La mayoría de estos pacientes tenían menos de seis ataques comisurales anuales. Las crisis convulsivas fueron más comúnmente focal (simple compleja o parcial), pero también hubieron generalizadas (94).

Es el síntoma de segundo orden de frecuencia. Entre un 17 y un 40%, se presenta con verdaderas crisis epilépticas. La primera crisis se presenta por lo general entre los 20 y 30 años de edad. Según el trabajo de Crawford, la edad de diagnóstico de la MAV es el factor predictivo más importante para sufrir convulsiones en los sucesivos 20 años, ya que el debut entre los 10 y 19 años de edad conlleva un riesgo del 44%, el debut entre los 20 y 29 años, de un 31%, y en los mayores de 30 años, de un 6%. La topografía de las MAVs en relación a los casos de convulsiones es: Temporal, rolandica, frontal y parietal. Semiológicamente las crisis parciales son las más frecuentes seguidas de las parciales secundariamente generalizadas y las generalizadas (5,96).

CEFALEA

Es una queja común en pacientes con malformaciones arteriovenosas, incluso en ausencia de hemorragia. Aproximadamente el 15% de las malformaciones arteriovenosas no rotas se manifiestan inicialmente como cefalea (10,75). El dolor de cabeza se encuentra típicamente hemicraneana (ipsilateral o contralateral a la lesión) o en la región occipital, y la intensidad es similar a la migraña (10,97). Curiosamente, la incidencia de la migraña en los pacientes con malformaciones arteriovenosas no excede la de la población general y por lo tanto hace que sea difícil saber qué la cefalea está relacionada con la MAV. La localización occipital de la MAV puede ser un factor de riesgo para cefalea (10,75).

Déficit neurológico

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

Menos del 10% de los pacientes tienen en un principio, déficits neurológicos focales permanentes o transitorios no atribuidos a hemorragia o convulsiones. La progresión de la disfunción neurológica puede ser un resultado de los efectos a largo plazo de pequeñas hemorragias recurrentes, efecto de masa de la MAV, de hidrocefalia, o complicaciones isquémicas y "robo". El robo es el término utilizado para describir el flujo de sangre desde una región del cerebro hacia la región de la MAV. Este flujo puede causar hipoperfusión, isquemia y en consecuencia, el robo puede llevar a déficits neurológicos focales o más generalizados. Los trastornos del aprendizaje se han documentado en el 66% de los adultos con malformaciones arteriovenosas (10).

Spetzler y compañeros de trabajo plantearon la hipótesis de que bajas presiones en la arteria de alimentación la cual está asociada con grandes malformaciones arteriovenosas proporciona una baja presión de perfusión en la corteza circundante produciendo una isquemia relativa (10,84).

DIAGNÓSTICO DE LAS MAV

Radiografías de cráneo

Deben realizarse todas las vistas, que pueden mostrar agrandamientos de surcos vasculares y calcificaciones anormales. Si la porción intracavernosa de la arteria carótida interna alimenta a una MAV, el surco carotideo a cada lado del piso selar se agranda considerablemente. La visualización de calcificaciones intracraneales es más rara en las radiografías convencionales. Puede haber signos de erosión por el efecto de masa directo de la MAV, o inespecíficos con relación al aumento crónico de la presión (5,98,)

Angiografía cerebral selectiva y superselectiva

Es el estudio de elección, tanto para el diagnóstico como para la conducta a seguir, pues provee las imágenes del sistema vascular de mayor resolución, que permiten la caracterización morfológica y la planificación del tratamiento (5,99). Es importante que el estudio se realice lo más cercano posible a la ejecución del tratamiento definitivo, ya que, como se sabe, las MAV cambian su tamaño y patrón de drenaje con el tiempo; además, algunos vasos que no se veían inicialmente, al estar comprimidos por un hematoma, se evidencian en un estudio evolutivo semanas después(3,99) .

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

Una angiografía selectiva completa debe proveer la siguiente

Información:

- 1 Territorio o territorios arteriales envueltos en la irrigación de las MAV.
- 2 Arterias aferentes individuales.
- 3 Valoración de cambios angiopáticos arteriales secundarios al alto flujo: estenosis, dilataciones arteriales, vasos dolicoectásicos o aneurismas relacionados con el flujo.
- 4 Evaluación general del nido (tamaño, forma, presencia de fístulas arteriovenosas, grandes ectasias o condiciones del flujo).
- 5 Territorios venosos envueltos en el drenaje de las MAV, así como las venas de drenaje individuales.
- 6 Cambios angiopáticos venosos resultantes del alto flujo: alto flujo en el seno dural, trombosis venosa, dilataciones o estenosis venosas, presencia de varices.
- 7 Definición del patrón venoso del cerebro.
- 8 Signos indirectos de robo vascular. La angiografía selectiva, a pesar de ser muy útil, tiene varias limitaciones (3,57).

La sobreproyección de las venas de drenaje temprano con las aferencias arteriales pueden dificultar la visualización de pequeñas arterias aferentes o aneurismas

relacionados con el flujo, especialmente en las cercanías del nido; además, la deficiente angioarquitectura intranidal que se logra hace que algunos pseudoaneurismas, flujo arteriovenoso directo y pequeñas venas de drenaje accesorias no se detecten.

La realización de una angiografía superselectiva complementa el estudio anterior y debe proveer la siguiente información:

1. La anatomía, configuración y hemodinamia de los segmentos distales de las arterias aferentes.
2. Detalles de la unión arterionidal.
3. Valoración detallada del nido (compartimentos, Flujo arteriovenoso intranidales, porciones plexiformes y ectasias intranidales).
4. Detalles de la unión venonidal.
5. Anatomía, configuración y hemodinamia de los segmentos proximales de las venas de drenaje.

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

En la mayoría de los casos, el procedimiento se realiza por el clásico método de Seldinger, por vía arterial transfemoral; no obstante, una vía alternativa que evita la necesidad de reposo obligado durante al menos 6 horas –para evitar el sangrado o la formación de pseudoaneurismas–, es la vía transradial, cuya principal limitación hasta la fecha es el número de complicaciones, que llega al 9%, principalmente la oclusión asintomática de la arteria radial en el 6%. La generalización actual de angiógrafos que brindan la posibilidad de imágenes en sustracción digital –donde se sustrae el hueso–, ha favorecido la interpretación adecuada del estudio, principalmente en MAV pequeñas, diagnóstico de los aneurismas asociados y la obtención de información sobre las características hemodinámicas de la MAV.

TAC de cráneo

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

Estudio simple

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

Estudio contrastado

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

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

RM de cráneo

Es excelente, y más sensible que la TAC, para estudiar las MAV, tiene la ventaja de ser un estudio no invasivo, donde no hay necesidad de inyectar contraste y con una resolución de imagen en los tres planos mucho mejor, aunque tiende a identificar la lesión con una extensión mayor que la mostrada por la TAC.

Como la sangre en rápido movimiento no puede reflejarse en las técnicas convencionales de giro-eco, la vascularización normal aparece como regiones hipointensas, de ausencia de señal, tanto en T1 como en T2, y se ven los vasos dentro del nido malformativo como una colección o red de ausencia de señal. Es un estudio muy útil para el diagnóstico y evolución de la hemorragia, ya que el sangrado agudo contiene una alta concentración de desoxihemoglobina en los hematíes intactos y es isointenso en T1 e hipointenso en T2, lo cual permanece sin cambios durante 24 horas hasta que la desoxihemoglobina se convierte en metahemoglobina, y, en este momento es hiperintenso en T1 y T2. Después de pocas semanas, la metahemoglobina se convierte en hemosiderina, que es hipointensa en T1 y T2. Típicamente, la hemoglobina dentro del coágulo evoluciona progresivamente; comienza por fuera y progresa lentamente hacia el centro, lo cual resulta en anillos de hipo e hiperintensidad en los hematomas en resolución. Algunos de los aneurismas asociados a las MAV se pueden ver en la RM, cuando tienen más de 5-10 mm y si el flujo dentro de él es lo suficiente para generar una ausencia de señal. Pueden verse, además, los aneurismas trombosados como una lesión redondeada que contiene material con imagen de sangre coagulada. La RM es ideal en las lesiones de fosa posterior, donde las imágenes de TAC son subóptimas, al igual que para precisar el edema perilesional, la encefalomalacia y la gliosis, que sí se definen bien en T2. Las MAV pequeñas, ocultas al diagnóstico angiográfico, que se presentan con una TAC normal, se hacen obvias con la RM, y aparecen como zonas focales de alta intensidad de señal.

Angiorresonancia magnética

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

Estudios funcionales de las MAV

Función parenquimatosa

1. *Tomografía por emisión de positrones (PET)*. En la práctica es un método cuyas determinaciones se realizan indirectamente a partir de medidas de la utilización de glucosa y del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Se estimulan las áreas cerebrales en estudio mediante diversas tareas que se indican al paciente, para, con ello, medir el gradiente de la actividad cerebral. El metabolismo de la glucosa se mide con la fluorodeoxiglucosa marcada, y para las estimaciones del FSC se utiliza agua marcada con oxígeno radioactivo; la combinación de ambos es la que provee la mayor información. Su utilidad fundamental radica en poder determinar la proximidad de la MAV a las áreas elocuentes, además de las áreas en riesgo de isquemia, donde inicialmente se constata una disminución del FSC con preservación del consumo metabólico de glucosa.

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

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

Medida de la perfusión

1. *TAC con xenón*. Cuando se combina con la acetazolamida es un método muy sensible para demostrar la disfunción de la autorregulación cerebral y evidenciar la reserva vascular cerebral. En la mayoría de los casos, se ha demostrado una disminución de la capacidad de aumentar el FSC en las áreas de distribución vascular cercanas a las MAV, asociada a los fenómenos de robo vascular. Sus desventajas incluyen la pobre resolución espacial y los efectos colaterales del xenón.
2. *Tomografía computarizada estándar por emisión de fotón único (SPECT)*. Con el empleo de un marcador lipofílico como el hexametilpropilenoaminóxima (HMPAO), se pueden obtener medidas de perfusión semicuantitativas, con una mejoría en la resolución espacial y en la determinación de la gravedad del robo y precisar las áreas de hipoperfusión en ambos hemisferios en los pacientes con MAV.
3. *Medición directa del flujo y la presión de las arterias aferentes*. Se realiza como parte de la angiografía superselectiva para determinar el riesgo de futuros sangrados. La presencia de altas presiones en las arterias aferentes, junto con un patrón de drenaje venoso profundo, es el mayor indicador de un riesgo aumentado para el sangrado.
4. *Ecografía Doppler transcraneal*. Es un método no invasivo para medir las velocidades de flujo en los vasos sanguíneos, que permite correlacionar la medida del flujo con el riesgo de sangrado o del déficit neurológico progresivo.
5. *Test de estimulación directa (test de amital)*. Se realiza desde hace muchos años para localizar la dominancia hemisférica del lenguaje mediante la utilización del amital. Actualmente, se puede realizar con más especificidad mediante el cateterismo superselectivo y nuevos agentes de acción ultracorta (brevital, metohexital). Su objetivo radica en minimizar el riesgo de dañar funciones cerebrales con el tratamiento, si tenemos en cuenta que se han identificado pacientes con áreas del lenguaje muy anteriores y MAV del hemisferio izquierdo (101, 102,103).

TRATAMIENTO

El tratamiento actual de las MAV cuenta con tres opciones de tratamiento bien establecidas, que son, en orden ascendente de invasividad, la radiocirugía, la terapia endovascular (embolización) y la resección microquirúrgica.

La decisión de qué tratamiento se le debe ofrecer a un paciente con una MAV cerebral depende del propio riesgo, relacionado con la evolución de la lesión, y el riesgo relacionado con cada modalidad de tratamiento en particular. En 1986, Spetzler y Martin propusieron un sistema de gradación basado en el tamaño, la elocuencia del cerebro y el patrón de drenaje venoso.

El tamaño de la MAV se obtiene a partir del mayor diámetro del nido malformativo, medido en cualquier dirección mediante angiografía o, más frecuentemente, una RM.

Considera elocuente a las cortezas motora y sensitiva, tálamo, hipotálamo, cápsula interna, tronco cerebral, pedúnculos cerebrales y núcleos cerebelosos profundos, y tiene un componente vascular profundo si al menos una vena drena dentro del sistema venoso profundo (Recental, cerebrales internas o Galeno).

Las MAV de grado I son pequeñas, superficiales y localizadas en áreas no elocuentes; las grado V son lesiones grandes, profundas y situadas en áreas neurológicamente críticas, y se catalogan de grado VI o inoperables a aquellas anomalías cuya resección quirúrgica se asocia casi inevitablemente a un déficit incapacitante total o a la muerte.

Esta clasificación mundialmente establecida permitió la confirmación retrospectiva y la estimación prospectiva del riesgo quirúrgico para los pacientes con MAV, aunque progresivamente, por su veracidad y utilidad, se extendió en la decisión de manejo sobre las otras modalidades. Yarsagil propuso una útil clasificación según el tamaño de las MAV cerebrales, y las organiza de la siguiente manera:

- Oculta: no se ve mediante angiografía, no se encuentra en la cirugía ni tampoco patológicamente, pero se asume su presencia en algunos casos de hemorragia cerebral inexplicable, principalmente en pacientes jóvenes normotensos
- Críptica: invisible en la angiografía y en la cirugía, pero se reconoce por el examen histológico si el hematoma se reseca cuidadosamente (3, 5, 9, 10, 11, 12, 13,14,).

 - o Micro: 0,5-1 cm.
 - o Pequeña: 1-2 cm.
 - o Moderada: 2-4 cm.
 - o Grande: 4-6 cm.
 - o Gigante: > 6 cm.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las MAV se han acostumbrado a tratar microquirúrgicamente, y todavía en la actualidad constituye la modalidad de tratamiento estándar. La indicación de intervención quirúrgica debe ser siempre electiva y no de urgencia, ya que las dificultades y retos que estas lesiones presentan permiten poca tolerancia a las sorpresas. Un procedimiento de urgencia debe realizarse sólo en presencia de un hematoma intraparenquimatoso o subdural que, por su efecto de masa, afecte a la vida del enfermo, y, en ese caso, el procedimiento sólo se encaminará a la evacuación del mismo.

Aspectos generales iniciales de la cirugía

La cabeza del paciente debe siempre fijarse de forma segura, lo cual es indispensable para la visualización microscópica de precisión; debe evitarse la tracción o excesiva tensión de los músculos del cuello, así como la compresión yugular. La posición varía según la localización, pero, como principio, debe aprovechar al máximo la gravedad y, con ello, la menor retracción, y colocar la superficie de la lesión lo más paralela al suelo, para abordar las aferencias arteriales lo más perpendicularmente posible.

La administración de soluciones hipertónicas como manitol al 20% por vía intravenosas, una o dos horas antes de la apertura de la duramadre, permite facilitar esta maniobra y favorecer la relajación, aunque también se ha invocado la utilización del drenaje espinal continuo para el mismo objetivo. En general, debe realizarse una craneotomía que incluya toda la lesión, con una amplia apertura dural.

La hipotensión controlada se utilizó inicialmente de manera amplia, pero su gran asociación con los fenómenos isquémicos han llevado a su recomendación sólo en situaciones en las que se sospeche clínicamente por neuroimagen la posibilidad de aparición de un fenómeno de ruptura de la presión normal de perfusión cerebral.

Abordajes quirúrgicos según la localización

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

- Pterional: se utiliza para las MAV de las regiones frontolateral, frontobasal, insular anterior, temporopolar, amigdalohipocampal y orbital.
- Frontotemporal amplia: para las MAV insulares y temporales.

- Paramediana frontal y frontoparietal: para las MAV callosales anteriores medias y dorsales y las paramedianas.
- Occipital lateral: para las MAV laterales, dorsales y basales del lóbulo occipital.
- Occipital paramedianas: para las MAV occipitales mediales y paramediales, paraesplénicas, esplénicas, talámicas posterodorsales y las de la vena de Galeno.
- Suboccipital medial: para las MAV de la línea media vermianas superiores, medias e inferiores, así como las paravermianas.
- Suboccipital paramediana: para las MAV hemisféricas y de la convexidad cerebelosa.
- Suboccipital lateral: para las MAV del ángulo pontocerebeloso y pontinas dorsolaterales.

Las malformaciones supratentoriales profundas tienen una forma particular de dividirse para su tratamiento quirúrgico :

- Caudotalámicas: localizadas en la región anterior de los núcleos subcorticales. Las que son laterales a la cápsula interna se abordan a través de una craneotomía frontal estándar mientras las dorsomediales y ventromediales son más difíciles de abordar, por estar envueltos en el sistema límbico, el hipotálamo y el sistema venoso profundo. Se abordan por una craneotomía parasagital unilateral y un abordaje trascallosal o transventricular.
- Talamoestriadas: localizadas en el suelo del ventrículo lateral y el triángulo; se recomienda un abordaje parietooccipital transcortical-transventricular para las lesiones laterales grandes y que penetran al cuerno temporal, y un abordaje trascallosal posterior para las cercanas a la línea media.
- Estriadas: situadas en la región del núcleo lenticular y la cápsula externa; se abordan por una craneotomía pterional y un abordaje transilviano.

Fases de la exéresis de las MAV cerebrales

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

– Hemostasia absoluta.

Técnica operatoria

El moderno tratamiento microquirúrgico de las MAV considera como la técnica estándar a la microdissección juiciosa con electrocoagulación bipolar, bajo visión microscópica . En los pacientes con MAV de localización corticosubcortical se realiza con una amplia abertura de la aracnoides alrededor de la lesión, y se exponen con ello las arterias y venas mayores. En las MAV profundas se deben abrir ampliamente las fisuras y surcos alrededor de la lesión, con el objetivo de exponer las aferencias y drenajes del nido, y se crea así un plano de disección. una vena de drenaje arterializada, para, en su seguimiento, encontrar el nido malformativo; después, el plano se continúa lo más cercano posible a los bordes de la lesión, fase en la cual es fundamental coagular y cortar sólo las arterias aferentes y las venas de drenaje pequeñas preservando las arterias de paso y teniendo cuidado de no incluir las venas mayores de drenaje hasta que todas las aferencias al nido se seccionen; se logra así la disminución de la presión intranidal y, con ello, el sangrado transoperatorio . Esta técnica, también denominada ‘disección circunferencial’, permite seguir el plano e impedir que una parte de ésta quede sin resecar y origine eventos hemorrágicos posoperatorios, además de disecar y seguir las aferencias hasta su entrada en la MAV, punto en el cual debe coagularse y cortarse (arterias terminales); se ha de tener siempre en cuenta que, aunque se agrandan groseramente y son tortuosas y con aspecto anormal, en realidad son partes dilatadas de la verdadera circulación normal, e irrigan al tejido nervioso más distal; por esta razón, la ligadura de las arterias nutricias es sólo permisible para las ramas que penetran totalmente en la derivación o shunt, y no para la arteria nutricia a distancia de la MAV . La disección se continúa en forma cónica hasta el vértice, que, luego de dividirse, debe dejar a la MAV ‘colgada’ del pedículo venoso fundamental, que se coagula y corta (11,12,13,14,103) .

La parte más difícil de la disección es en la más profunda o vértice, región que generalmente se empotra profundamente en el parénquima y que, como resultado de la fragilidad de las aferencias a este nivel –paredes muy finas–, la no existencia de una aparente interface parénquima-lesión, además de la profundidad del campo quirúrgico

a ese nivel, se dificulta el manejo del sangrado por esas arterias. La resección circunferencial permite que MAV grandes se puedan retraer y comprimir, y crearse un corredor quirúrgico mayor y exponerse los frágiles vasos de vértice, que, de no responder a la coagulación, se tratan con presillamiento con miniclips en su porción proximal y luego coagulación y corte . Se ha sugerido abordar la MAV a través de una vena de drenaje secundaria, pero esto requiere la presencia de más de una referencia. La vena de drenaje seleccionada se liga y corta para usarse como muñón o pedículo. Así, se trabaja desde el extremo venoso ('dissección retrógrada') y las arterias alimentadoras que realmente finalizan en la MAV pueden visualizarse rápidamente durante la separación progresiva del plano de dissección. Los vasos de más de 1 mm de diámetro, además de coagularse, deben pinzarse. El parénquima nervioso dentro del intersticio, por lo general, es gliótico, no funcional, y, tras su resección, no produce déficit . La presencia de venas arterializadas tiende a causar confusión con las arterias. Se debe tener especial cuidado con la obliteración prematura de una vena fundamental de drenaje, ya que se asocia con hiperemia y hemorragia. Con ánimo de evitar este incidente, siempre es útil recordar lo siguiente: las venas tienen paredes más finas y son menos turgentes que las arterias de igual tamaño; tienden a tener mayor diámetro, pero, a la vez, se comprimen más fácilmente con la punta del bipolar; la aplicación de una presilla temporal permite definir cuándo las pulsaciones vienen o se alejan de la MAV, y durante la coagulación, con la aplicación de una descarga del bipolar, la retracción de las venas es considerablemente mayor.

SELECCIÓN DE LA MODALIDAD DE TRATAMIENTO

El tratamiento de las MAV grandes y de las clasificadas como de grado IV ó V de Spetzler y Martin suele ser difícil con cualquier modalidad que se utilice y, como norma, requiere el uso combinado de las mismas o incluso un tratamiento conservador, principalmente para las últimas .

En estudios retrospectivos de pacientes con MAV de estas gradaciones se ha puesto en evidencia que el riesgo promedio de sangrado es del 1,5%, cifra inferior al intervalo del 2-4% establecido previamente para todas las MAV , y este fenómeno puede relacionarse con la menor presión de perfusión con que se asocian las MAV grandes. Sin embargo, también se ha constatado} que el tratamiento parcial de las mismas, no

sólo no reducen el riesgo de sangrado, sino que incluso empeora su evolución, con un riesgo anual después del mismo que aumenta el 10-15%. No se recomienda el tratamiento parcial de las MAV de estas gradaciones, con las únicas excepciones de las MAV que cursan con aneurismas en arterias aferentes y/o intranidales y las asociadas con un déficit neurológico progresivo por robo vascular . Inicialmente, la embolización, como terapia única, se intentó utilizar como tratamiento definitivo, pero con el paso del tiempo no se ha mostrado suficiente, por lo que hasta la fecha no se le ve un lugar en el tratamiento de las MAV pequeñas. Esta afirmación resulta del ya comprobado bajo índice de obliteración total que acompaña a esta modalidad, y que alcanza sólo como promedio un 5-6%, principalmente en MAV pequeñas que no tienen más de tres aferencias y de que se acompaña, a su vez, de un índice de morbimortalidad tan alto como el resto de las modalidades (resangrado en el 5,5%, morbilidad grave del 3,9% y mortalidad del 1-6%). Sin embargo, la utilidad de este procedimiento como terapia reductiva para facilitar la resección quirúrgica o la radiocirugía aumenta día por día, y no se objeta hasta la fecha su indicación en la desaferentación y disminución de tamaño de las MAV mayores . Se ha demostrado que la embolización endovascular, cuando se asocia o las otras modalidades, mejora el intervalo de cura de las mismas en un 25%, y se invocan como sus principales ventajas :

a) Para la cirugía:

1. Reducción del tamaño y el volumen de las MAV.
2. Reducción de las pérdidas hemáticas intraoperatorias.
3. Normalización de la hemodinamia en la corteza adyacente a la MAV.
4. Garantía de un plano de disección más cercano a la MAV y, con ello, reducción de la resección del parénquima cerebral.

b) Para la radiocirugía:

1. Reducción del tamaño y el volumen de las MAV.
2. Disminución de la dosis total de irradiación necesaria para la obliteración total.
3. Posible acortamiento del período de latencia antes de la obliteración (102,103).

No existen dudas de que el mayor beneficio clínico de la radiocirugía se da en aquellos casos de las raras MAV localizadas en áreas críticas inaccesibles que son

verdaderamente de alto riesgo; se centra la controversia entre la microcirugía y la radiocirugía estereotáctica para el tratamiento definitivo de las MAV pequeñas situadas en áreas accesibles quirúrgicamente.

En la radiocirugía, a pesar de ser la modalidad menos invasiva, cuando se analizan sus resultados en el tiempo, se evidencia una clara tendencia a incrementarse la morbilidad –intervalo de sangrado más intervalo de déficit neurológico inducido por la radiación–, a diferencia de la cirugía, donde existe un mayor índice de aparición de un nuevo déficit neurológico postoperatorio temprano, pero con el tiempo mejora significativamente .

Cuando se realiza un análisis detallado de los trabajos publicados, el intervalo de cura de la mayoría de las series que utilizan la radiocirugía estereotáctica tiene un promedio del 80%, con un riesgo aproximado del 3% de lesiones inducidas por la radiación en el tejido adyacente, y expresado como déficit neurológico permanente, y un riesgo de sangrado durante el período de latencia que no se reduce, si se compara con la evolución natural, y varía entre el 1,9 y el 6,5% . En cambio, la microcirugía permite la protección inmediata del riesgo de hemorragia al reseca el nido malformativo, con un intervalo de cura que excede el 95%; pero, a su vez, se acompaña de un riesgo mayor de morbilidad permanente (5%) y una mortalidad del 1% .

En el año 1995 se realizó un estudio analítico en el que se concluyó que las MAV de 3 cm o menos se beneficiaban más con la cirugía que con la radiocirugía, el tratamiento combinado o la evolución natural, aunque también se estableció que en los pacientes con riesgo anestésico incrementado (ASA superior a 3), la radiocirugía es la mejor opción . A pesar de que el riesgo inicial y el costo de la radiocirugía es menor, existe un período de latencia para la cura, durante el cual el paciente permanece desprotegido en respecto a la hemorragia y, al final, el promedio de éxito es menor que con la cirugía. Por ello, cuando se analizan los costos de ambos procedimientos en relación con la calidad de vida, la cirugía representa una ganancia de casi un año de vida en perfecta salud. Este beneficio se limita a las resecciones donde las variables clínicamente significativas, la morbilidad posquirúrgica y la mortalidad, sean menores del 12 y el 4%, respectivamente; por encima de ello, el índice costobeneficio

favorece a la radiocirugía. De este estudio se deriva que sólo un pequeño número de neurocirujanos vasculares expertos pueden mantener consistentemente la morbilidad permanente por debajo de un 12%, y, por tanto, los neurocirujanos menos expertos, con resultados menos impresionantes, deberían considerar con fuerza la remisión del caso a un cirujano experto y, de no ser posible, considerar la alternativa de la radiocirugía .

Las lesiones supratentoriales profundas tienen propensión a debutar con sangrado, así como al resangrado, derivado de su alta presión de perfusión y la alta incidencia de aneurismas asociados, tanto arteriales como venosos. En estos casos, el déficit neurológico es más devastador que en otras áreas corticales, y se sugiere por ello un tratamiento más agresivo.

Participación de la terapia endovascular en el tratamiento de las malformaciones arteriovenosas cerebrales(102,103):

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

CAPITULO II

MATERIAL Y METODO

TIPO DE ESTUDIO LUGAR Y PERIODO

Tipo de diseño: Descriptivo.

Nombre común: Estudio de serie de casos.

Características: Observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal.

Lugar y periodo: Servicio de neurocirugía del hospital Antonio Lenin Fonseca durante el periodo de enero 2010 a enero 2013.

UNIVERSO:

Lo conformaron 60 casos que ingresaron al servicio de neurocirugía del hospital Antonio Lenin Fonseca durante el periodo en estudio.

MUESTRA Y MUESTREO

De tipo no probabilístico por conveniencia. La muestra estuvo constituida por 45 casos que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión aplicados al conglomerado de pacientes durante el periodo en estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION

Todos los casos portadores de malformaciones arteriovenosas cerebrales que ingresaron al servicio de neurocirugía del hospital Antonio Lenin Fonseca durante el periodo de enero 2010 a enero 2013.

Que tengan expediente completo

CRITERIOS DE EXCLUSION

Cavernomas

Angiomas Venosos

Telangiectasias Capilares

Expediente clínico incompleto

METODOS Y INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECTAR LA INFORMACION

La información se obtuvo de una fuente secundaria a través de la revisión de expedientes clínicos, procediendo a elaborar una ficha de recolección de datos, el cual contiene las variables a estudiar.

METODOS E INSTRUMENTOS PARA ANALIZAR LA INFORMACION

Una vez recolectada la información se procedió a introducirla en el programa EPIINFO ver 3.2.2

Para el análisis de los datos obtenidos se realizaron tablas de frecuencia y porcentaje para visualizar la información relevante.

ENUNCIADO DE VARIABLES

1. Conocer las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.

EDAD
SEXO
PROCEDENCIA

2. Describir la presentación clínica inicial y medios diagnósticos utilizados.

TIEMPO DE EVOLUCION
PRESENTACION CLINICA
MEDIOS DIAGNOSTICOS UTILIZADOS

3. Clasificar el grado de las malformaciones arteriovenosas según Spetzler Martin.

CLASIFICACION DE SPETZLER MARTIN

4. Determinar la localización anatómica de las malformaciones arteriovenosas cerebrales.

LOCALIZACION ANATOMICA

5. Conocer el tipo de tratamiento a que fueron sometidos los pacientes

TRATAMIENTO DE LA MALFORAMCION ARTERIOVENOSA

6. Conocer las complicaciones trans quirúrgicas y pos quirúrgicas.

COMPLICACIONES TRANSQUIRUGICAS Y POSQUIRURGICAS

7. Conocer la escala de Evolución de Glasgow del paciente al Egreso.

CONDICION DE EGRESO

PLAN DE ANALISIS

- Distribución de frecuencia según Edad
- Distribución de frecuencia según Sexo
- Distribución de frecuencia según Procedencia
- Distribución de frecuencia según tiempo de evolución
- Distribución de frecuencia según presentación clínica
- Distribución de frecuencia según Medios diagnósticos utilizados
- Distribución de frecuencia según Clasificación De Spetzler Martin
- Distribución de frecuencia según Localización anatómica.
- Distribución de frecuencia según Tratamiento
- Distribución de frecuencia según Complicaciones Transquirúrgicas
- Distribución de frecuencia según complicaciones Posquirúrgicas
- Distribución de frecuencia según Otras cirugías realizadas
- Distribución de frecuencia según condición de egreso
- Asociación entre Clasificación Spetzler Martin y Edad
- Asociación entre Clasificación de Spetzler Martin y presentación clínica
- Asociación entre Clasificación de Spetzler Martin y Complicaciones transquirúrgicas
- Asociación entre clasificación de spetzler Martin y complicaciones posquirúrgicas
- Asociación entre clasificación de Spetzler Martin y escala de evolución de Glasgow
- Asociación entre Clasificación de Spetzler Martin y otras cirugías realizadas.
- Asociación entre Clasificación de Spetzler Martin y Tratamiento

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

| VARIABLES | DEFINICION | INDICADOR | ESCALA |
|-------------------------------|---|-------------------|--|
| EDAD | Tiempo transcurrido desde el momento de nacimiento al ingreso del hospital | años | <15 15-29 30-40 >40 |
| Sexo | Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer | Género | Masculino Femenino |
| Procedencia | Lugar de residencia habitual del paciente. | Departamento | Managua, Matagalpa, León, Carazo, Jinotega, Estelí, Masaya, Granada |
| Tiempo de evolución | Periodo de tiempo que ha transcurrido desde el inicio de la sintomatología hasta su ingreso al hospital. | Meses | < 1 mes 1 – 3 meses 3 – 6 meses > 6 meses |
| Presentación clínica | Conjunto de manifestaciones clínicas con que se presenta la enfermedad. | Signos y síntomas | Cefalea Convulsión Déficit neurológico Hemorragia mas hidrocefalia Hemorragia intracerebral HemorragiaSubaracnoidea Hemoventriculo Incidental |
| Estudios de Imagen | Conjunto de técnicas empleadas para corroborar diagnóstico presuntivo. | | Angiografía IRM cerebral Angiorresonancia cerebral TAC cerebral Angiografía selectiva por seldinger Angiotac cerebral |
| CLASIFICACION SPETZLER MARTIN | Gradación de la lesión según Spetzler Martin donde se evalúa el tamaño de la lesión, la localización en un área elocuente y el drenaje venoso | GRADOS | Grado I Grado II Grado III Grado IV Grado V |

| VARIABLES | DEFINICION | INDICADOR | ESCALA |
|-----------------------------------|--|---|--|
| Localización anatómica de las MAV | Localización del nido malformativo en el encéfalo | Tac Angiotac Resonancia Angiorresonancia | Frontal Parietal Occipital Temporal Frontoparietal Ganglios Basales Parietooccipital Parietal Periventricular Talamica Tallo encefálico Temporoparietal Cerebelosa |
| Tratamiento de la malformación | Terapéutica empleada en el paciente | Lo encontrado en exp clínico | Resección parcial Resección total Embolización Manejo conservador CIRUGIA: Cirugía de urgencia Cirugía Electiva |
| Complicaciones Transquirúrgicas | Toda alteración no deseada y esperada en el procedimiento Quirúrgico. | Lo encontrado en exp clínico | Edema Cerebral Hemorragia Masiva Ninguna |
| Complicaciones Posquirúrgicas | Toda alteración no deseada y esperada después de el procedimiento quirúrgico | Lo encontrado en exp clínico | Déficit Neurológico Hematoma intracerebral Isquemias Neuroinfecciones Fistula de LCR |
| Otras cirugías realizadas | Procedimiento en el cual se procede a realizar aparte de la resección de MAV | Lo encontrado en exp clínico | Derivación ventricular al exterior Lavado quirúrgico Evacuación hematomas DVP Craniectomía descompresiva |
| Condicion de egreso del paciente | Calidad o circunstancia funcional en la que un paciente se encuentra al momento de ser dado de alta. | Escala de evolución de Glasgow | 5: Buenarecuperación 4: Incapacidad moderada 3: Incapacidad grave 2: Estado vegetativo persistente 1: Muerte |

CAPITULO III

RESULTADOS

El grupo etareo más frecuente fue el de 15 a 29 años con un 53.3%, el 26.7% correspondía a las edades de mayores de 40 años y de 30 a 40 años el 15.6%; le sigue el grupo de menores de 15 años con un 4.4% **(Cuadro No.1)**

En relación al sexo tenemos que el 64.4% correspondió al sexo masculino y el 35.6% al sexo femenino. **(Cuadro No.2)**

El 66.7% de los pacientes procedía del área urbana y un 33.3% del área rural. Según los departamentos el 48.9% procedía de Managua, 11.1% procedía de León, el 6.7% de Esteli y chinandega respectivamente; un 4.4% eran provenientes de Matagalpa, un 11.2% del departamento de Rivas respectivamente; un 2.2% fueron originarios de los departamentos de Jinotega, Boaco, Río San Juan y Chontales respectivamente. **(Cuadro No.3)**

Según el tiempo de evolución del cuadro clínico al ingreso, el 62.2% de los pacientes tenía menos de 1 mes de sintomatología; un 22.2% cursaba mayor de 6 meses de evolución de sintomatología, el 13.3% cursaba con 1-3 meses de evolución y un 2.2% tenía 3-6 meses de evolución clínica. **(Cuadro No.4)**

En cuanto a la Presentación clínica, el 68.9% de los pacientes presentó cefalea, el 35.5% tenía déficit neurológico, un 28.9% presentó historia de convulsión, un 24.4% presentó hemorragia intracerebral, un 20% presentó hemoventrículo, síncope presentaron el 15.6%, Hemorragia más hidrocefalia presentó el 8.9%, hemorragia subaracnoidea el 6.7% de los pacientes y vómito con un 2.2%. La escala de Glasgow al ingreso la mayoría de los pacientes ingresaron en 15 puntos para un 77.8%, seguido de Glasgow de 14 puntos para un 11.1%, luego el 2.2% corresponden a los pacientes que ingresaron en cada escala de 13,12,10,8 y 5 puntos respectivamente. **(Cuadro No.5)**

En cuanto a Medios Diagnósticos Utilizados encontramos que en un 88.9% de los 45 pacientes se les realizó TAC siendo el estudio enviado con mas frecuencia, seguido de la angiografía convencional con el 37.8%, el 33.33% corresponde a los pacientes con angiotac, el 17.8% para los pacientes que se realizaron agiorresonancia y 13.3 % para los pacientes que se les realizo resonancia magnética cerebral. **(Cuadro No.6)**

En cuanto a la Clasificación de Spetzler Martin encontramos que las lesiones mas frecuentes fueron las lesiones Grado III para un 33.4%, seguido de las lesiones Grado II con un 24.4%, lesiones Grado IV correspondieron el 22.2%, y lesiones Grado V el 20% respectivamente **(Cuadro No. 7)**

De acuerdo a la localización Anatómica de la lesión, encontramos que el 17.8% se localizaba en el lóbulo parietal, al igual que en el lóbulo temporal con 17.8%, seguido de el lóbulo frontal, lóbulo occipital y hemisferio cerebeloso con un 11.1% cada uno, en la zona ventricular se encontró un 6.9%, seguido de las regiones diencefálica, frontoparietal y parietoccipital con un 4.4% y en menor proporción se localizó en región talamica, intraventricular, interhemisferica, temporoparietal y frontotemporal con un 2.2% cada una respectivamente. **(CAUDRO No.8)**

De acuerdo a el tratamiento realizado, el 37.8% se le realizo una resección total, el 8.9% se realizó una resección parcial, y el 53.3% se manejó conservadoramente. **(CUADRO No.9)**

En relación a las complicaciones transquirúrgicas de los pacientes con MAV se observó un paciente con dema cerebral que corresponde a un 4.8%, un paciente con herniación cerebral que corresponde al 4.8 % y un total de 19 pacientes sin ninguna complicación transquirúrgicas correspondiente a un 90.8% para un total de 100% de los pacientes operados. **(CUADRO No. 10)**

En relación a los 21 pacientes operados por cirugía de MAV, encontramos que el 19% presento complicaciones posquirúrgicas, siendo la más frecuente en 2 pacientes déficit neurológico, isquemia y hematoma intracerebral con un 9.5% seguido de un paciente

con déficit neurológico correspondiente al 4.7% y un paciente con isquemia mas déficit neurológico correspondiente al 4.8%. **(Cuadro No.11)**

Con respecto a otras cirugías realizadas al 52.4% se les realizo evacuación de hematomas, a un 8% se les realizo derivación ventricular al exterior y derivación ventrículo peritoneal respectivamente, y a un 4.7% se le realizo craniectomía descompresiva. **(CUADRO No. 12)**

En cuanto a la escala de evolución de Glasgow al egreso el 71.1% presento una escala evolutiva de 5, seguido de 17.8% para una escala evolutiva de 4, un 6.7% para una escala evolutiva de 2 y 4.4% de los pacientes con escala evolutiva de 3. **(CUADRO No. 13)**

En relación a la Asociación Edad y Clasificación de Spetzler Martin tenemos que en las lesiones de grado II, III, V el grupo etario más frecuente fue el de 15-29 años con un 81.8, 46.7%, 55.6% respectivamente. Seguido de la lesión grado IV la edad mas frecuente fue los pacientes mayores de 40 años para un 50% respectivamente. **(CUADRO No.14)**

En relación a la asociación de la Presentación Clínica y Clasificación de Spetzler Martin tenemos que la cefalea fue el síntoma más frecuente dado en los pacientes con lesiones Grado II, III, V con un 22.6%, 38.7%, 22.6% respectivamente. La convulsión se presento más frecuentemente en los pacientes con lesiones Grado II, y IV respectivamente para un 38.5 y 46.2%, seguido de déficit neurológico en los pacientes con lesiones grado III, V para un 31.3%, 31.3% respectivamente; hemoventriculo se presento más frecuentemente en los pacientes con lesión Grado V para un 44.4%, sincope fue más frecuentes en lesiones Grado II,IV y V para un 28.6% cada uno respectivamente, hematoma intracerebral se presento más frecuente en pacientes con lesiones Grado II y III para un 36.4% Y 54.5, la hemorragia mas hidrocefalia se presento únicamente en pacientes con lesiones Grado IV y V con un 50% cada uno respectivamente. Hemorragia subaracnoidea se presento solo en pacientes con lesiones Grado II, III y IV. **(CUADRO No. 15)**

En relación a la asociación complicaciones transquirúrgicas y escala de Spetzler Martin se presentó un edema cerebral en lesiones grado II y una herniación cerebral en lesión grado III, ninguna complicación transquirúrgicas en los pacientes operados con lesiones grado II, III, V. Con la salvedad que solo un paciente con lesión Grado V fue operado. En los pacientes con lesiones grado IV se manejaron conservadoramente. **(CAUDRO No. 16)**

En relación a las asociación complicaciones posquirúrgicas posterior a cirugía de MAV y Clasificación de Spetzler Martin, dos pacientes con lesiones grado IV Y V respectivamente presentaron déficit, isquemia y hematoma intracerebral para un 9.5% de los 21 pacientes operados por MAV; un paciente con lesión Grado III presentó Isquemia, déficit neurológico con un 4.8% de los 21 , y se encontró un paciente con lesión Grado V presentó Déficit neurológico para un 4.8% respectivamente. **(CUADRO No. 17A).**

En relación a las asociación complicaciones posquirúrgicas posterior a otras cirugías realizadas y Clasificación de Spetzler Martin, un paciente con lesión grado IV presentaron déficit neurológico y ventriculitis. infarto del tallo presentó un paciente con lesión grado V, y neumonía nosocomial presentó un paciente; cada uno con un 4.2% respectivamente. Esto es de los 25 pacientes que no se operaron de MAV las cuales se manejaron conservadoramente. **(CUADRO No. 17B).**

En relación a la asociación Escala de evolución de Glasgow Y Clasificación Spetzler Martin la escala Grado 5 fue la más frecuente al egreso en los pacientes con lesiones Grado III, II, IV, V con un 40.6%, 25%, 21.9%, 12.5% respectivamente. Seguido de la escala Grado 4 en pacientes con lesiones grado V donde fue más frecuente para un 50%, y lesiones grado II con un 25%, seguido de lesiones Grado III y IV con 12.5% respectivamente. en pacientes con grado 3 de escala evolutiva de Glasgow se dio únicamente en dos paciente con lesión grado II y grado V de Spetzler Martin, y escala grado 2 evolutiva de Glasgow se dio en lesiones Grado IV con un 66.7% de 3 pacientes en esa escala y un paciente con lesión grado III para un 66.7% respectivamente. **(CUADRO No. 18).**

En relación a la asociación otras cirugías realizadas y escala de Spetzler Martin la evacuación de hematomas se presento en un total de 11 pacientes, 4 pacientes con lesiones Grado II, 6 pacientes con lesiones grado III y un paciente con lesión grado V, cabe destacar que esta cirugía se realizo en pacientes que fueron operados al mismo tiempo por malformación arteriovenosa. Un paciente se le realizo craniectomía descompresiva mas cirugía de MAV. De los 24 pacientes que se manejaron conservadoramente, 4 pacientes se les realizo otras cirugías siendo estas: derivación ventricular al exterior en 3 pacientes con grado de lesión IV y V para un 12.5% y un paciente con lesión grado V se le coloco sistema de derivación ventrículo peritoneal para un 4.5%. **(CUADRO No. 19)**

En relación al tratamiento y Escala de Spetzler Martin de los 21 pacientes que fueron operados por MAV, 4 pacientes se tuvieron resección parcial siendo 3 pacientes con lesiones grado III y un paciente con lesión grado V correspondiendo al 19%; a 17 pacientes se les realizo resección total, siendo las lesiones grado II y III respectivamente para un 81 de los pacientes. De los 45 casos ingresados, 24 casos se manejaron conservadoramente: 10 con lesión grado IV, 8 con lesión grado V, 5 con lesión grado III y un caso con lesión grado II respectivamente. **(CUADRO No. 20)**

DISCUSION Y ANALISIS DE LOS RESULTADOS

En relación al grupo etario encontramos que el mayor afectado fue el de 15-29 años con un 53.3% , lo cual coincide con la literatura internacional en la se refiere que las MAV corresponden a pacientes menores de cuarenta años y que la edad promedio al momento del diagnostico es de 33 años.(1,3,5).

En cuanto al sexo, existe un encontramos que existe un predominio del sexo masculino con un 64.4% lo cual coincide en cierta manera con la literatura consultada donde refiere que hay una ligera preponderancia con el sexo masculino (1), también coincide con los estudios realizados por Fernández de Melo. R y cols., 2002, habana cuba donde reportaron sexo masculino en el (59.1%) eran del sexo masculino **(3)**. Y coincidiendo también en el estudio de Cáceres y tinoco donde el sexo masculino fue el más frecuente para un 68%.

En cuanto a la procedencia el área urbana fue la más frecuente correspondiendo al 66.7% siendo en su mayoría del departamento de Managua, seguido de las áreas rurales con un 33.3% correspondiendo con el estudio realizado por Guillen en al año 2004 -2008 en donde el área urbana fue la más frecuente para un 48.4% (8). Debiéndose en gran parte a la mayor concentración de la población a nivel nacional y a tener mayor acceso al sistema público de salud.

En cuanto al tiempo de evolución y presentación clínica al ingreso de los pacientes encontré que el cuadro clínico mas común fue menos de un mes de evolución donde predomino la cefalea con 62.2% y un 68.9% respectivamente. En la cual no corresponde con la literatura consultada en donde la hemorragia es el cuadro mas frecuente seguido de la convulsión (1,10). Cabe destacar que en segundo lugar de frecuencia en mi estudio encontré convulsión para un 15.9%.

Con respecto a los medios diagnostico utilizados el mas frecuente fue la tomografía axial computarizada con un 88.9%%, seguido de angiotomografía 33.3%, y en tercer lugar angiografía convencional para un 37.8%. Por lo que no corresponde con el estudio realizado por Rayo y Norori en donde el estudio mas frecuente fue la

Angiografía Convencional para el 100% de los pacientes y según la literatura internacional la Angiografía Revela la Mayoría de las MAV. (1,2).

En la clasificación según Spetzler Martin tenemos que la lesión mas frecuente que se encontró fue la de Grado III con un 33.4% , seguido de la lesión de Grado II 24.4%, en tercer lugar tenemos a lesiones de grado IV para un 22.2% y por ultimo lesión de grado V con un %. Correspondiendo con la literatura internacional en la que las MAV mas frecuente encontradas fueron las de Grado II, Seguidos las de grado III. (9) En el estudio de rayo y Norori las lesiones mas frecuentes fueron las de grado III con un 55.9% (2).

Con respecto a la localización de las lesiones las mas frecuentes fueron las supratentorial en las cuales tenemos las tres primeras regiones mas frecuentes la parietal, temporal, frontal con 17.8%, 17.8 %, y 11.1% respectivamente , según la literatura consultada la localización más frecuente es supratentorial pero difiere un poco en la localización anatómica en que la región temporal es la mas frecuente, seguido de la región parietal y región frontal (11).

Con respecto al tratamiento el 37.8% de los pacientes se les realizo resección total, el 8.9% resección parcial y el 53.3% de los pacientes se manejaron conservadoramente. En la cual no se observa semejanza al estudio por Rayo E., Norori J., 2004 en un estudio se encontró que el 88.8% de los pacientes se decidió tratamiento quirúrgico y el 11.1% se decidió tratamiento conservador (2).

Con respecto a complicaciones Transquirúrgicas se reportan dos complicaciones un paciente presento Edema cerebral para un 4.8% y otro paciente presento Herniación Cerebral para un 4.8% de los 21 pacientes operados, lo que no coincide con el estudio realizado por Guillen 2004, en donde la Hemorragia Masiva fue la complicación más frecuente para un 24%. (8).

Con respecto a las complicaciones pos quirúrgicas posterior a cirugía de MAV dos pacientes presentaron déficit neurológico, isquemia, hematoma intracerebral para un 9.5% de los 21 pacientes operados, seguido de isquemia, déficit neurológico en un paciente y se encontró que un paciente presento déficit neurológico dos pacientes tuvieron complicaciones en uno de ellos presento déficit neurológico no coincidiendo

con el estudio de Guillen en el que 22.9% presentó déficit neurológico como la más frecuente de las complicaciones pos quirúrgicas (8).

Dentro de las cirugías realizadas la evacuación de hematoma fue la más frecuente para un 52.4% esta se realizó junto con la cirugía de MAV. En el estudio realizado por Guillen la evacuación de hematomas fue la cirugía más frecuente para un 35.7%. A un paciente se le realizó craneotomía descompresiva correspondiendo al 4.7% de los pacientes operados por MAV. En el estudio de Guillen no se reporta craneotomía descompresiva, tampoco encontrado en los demás estudios como el de Rayo y Norori (2,8).

Colocación de sistema de derivación ventrículo peritoneal se les realizó a dos pacientes y colocación de sistema de derivación al exterior se les realizó a dos pacientes; siendo estos cuatro pacientes dentro del grupo de los pacientes no operados equivaliendo a 8% cada uno. Relacionándose con el estudio de Guillen donde reporta que a tres pacientes se le colocó derivación ventricular al exterior y a dos pacientes se les colocó derivación ventriculoperitoneal para un 21% y 14% respectivamente (8).

Con respecto a la escala de evolución de Glasgow al egreso, el Grado 5 (71.1%) fue la más frecuente seguido de la escala grado 4 (17.8%), y luego tenemos a grados 3 y 2 para un 4.4% y 6.7% respectivamente. El estudio realizado por Cáceres y Tinoco en donde la escala de evolución al egreso de los pacientes fue de grado 5 (8,5)

En relación a la asociación de la edad con respecto a la escala de Spetzler Martin observamos que la edad de 15-29 años fue la más frecuente en lesiones Grado II, III y V para un 81.8%, 46.7%, 30% respectivamente. Seguido de la edad mayor de 40 años frecuente en lesiones Grado IV, III y V para un 50%, 20% y 33.3% respectivamente. Corresponde con la literatura consultada en donde las MAV corresponde a pacientes menores de 40 años y en promedio 33 años (1,9,10,11).

Con respecto a la asociación presentación clínica y escala de Spetzler Martin la cefalea, fue más frecuente en pacientes con lesiones Grado III, V, IV y II para un 38.7%, 22.6%, 16.1% y 22.7% respectivamente; seguido de convulsión como segundo lugar presentándose más frecuentemente en pacientes con lesiones grado IV, y II para un 46.2%, 38.5%, respectivamente. Lo que no corresponde con la

literatura en donde la presentación clínica mas frecuente es la hemorragia donde se presenta en un 75% de los casos (10)

En cuanto a la relación complicaciones transquirúrgicas y escala de Spetzler Martin se encontraron que un caso con lesión grado II presento edema cerebral y otro caso con lesión grado III presento herniación cerebral para un 4.8% de los casos operados respectivamente no concordando con el estudio de Guillen en donde refiere que la Hemorragia masiva fue la complicación pos quirúrgica mas frecuente que tuvieron dichos casos en su investigación . (8)

Con respecto a la relación complicaciones posquirúrgicas posterior a cirugía de MAV y escala de Spetzler Martin se encontraron tres casos de los cuales dos de ellos con lesión Grado IV y V presentaron Déficit neurológico, isquemia, hematoma intracerebral correspondiendo al 9.5%. Un pacientes con lesión grado III presento isquemia mas déficit neurológico y otro paciente con lesión grado V presento déficit neurológico correspondiendo al 4.8% cada uno del total de pacientes manejados conservadoramente y que se les realizo otra cirugía.. En el estudio de Guillen se encontró como complicación posquirúrgica al déficit neurológico para un 29% concordando con nuestro estudio (8).

En relación a la asociación de complicación pos quirúrgica posterior a otras cirugías realizadas se encontró infarto de tallo en un paciente con lesión grado IV, déficit neurológico mas ventriculitis se presento en un paciente con lesión grado V respectivamente y neumonía nosocomial. En el estudio de realizado por Guillen se encontró que la isquemia fue encontrada solo en paciente con lesiones Grado IV y déficit neurológico se encontró en paciente con lesiones Grado III con el 21.4%(8).

En la asociación Grado evolución de Glasgow y Clasificación de Spetzler Martin el Grado 5 se observo en Lesiones Grado II,III,IV,V con el 25%, 40.6%, 21.9%, y 12.5% respectivamente; coincidiendo con el estudio de Cáceres y tinoco en donde en los casos con MAV grado III tuvieron una buena evolución.

Cuando se compara escala de Spetzler Martin, otras cirugías realizadas encontramos que evacuación de hematomas se encontró en lesiones grado II y III y V para un 52.3% de al resear MAV, esta cirugía se realizo al momento de realizar la resección de la

malformación arteriovenosa. Derivación ventricular al exterior se realizó en pacientes con lesiones tipo IV y V con un 12.5% de los pacientes que se manejaron conservadoramente pero que se les practicó otra cirugía respectivamente. Seguido tenemos a un paciente con lesión grado V que se le colocó DVP con el 4.5% respectivamente. Se realizó una craniectomía descompresiva a un paciente que se operó de MAV, en el mismo acto quirúrgico. En el estudio de Guillen se encontró que la evacuación de hematomas fue la cirugía más frecuente para un 35.7% seguido de lavado quirúrgico con un 28.6% y derivación al exterior con el 21.4% por último reporta DVP para el 14.3% respectivamente, a diferencia que no realiza asociación con el tipo de lesión en donde estuvo más frecuente dichas cirugías(8).

En cuanto a la relación tratamiento y escala de Spetzler Martin se encontró que de los 21 casos operados por malformación arteriovenosa los casos con grado II y III se les realizó resección total correspondiendo a 10 y 7 casos respectivamente para un total de 17 casos equivaliendo al 81%. De los 4 casos que se les realizó resección parcial 3 fueron lesiones grado III y 1 tenía lesión grado V para un 19% respectivamente. De los 24 casos que se manejaron conservadoramente 10 pacientes tenían lesión grado IV, 8 pacientes con lesión grado V, cinco pacientes con lesión grado III y 1 paciente con lesión grado II respectivamente. Cabe destacar que el caso con lesión grado II no se operó por que el paciente había ingresado en cinco puntos de Glasgow al servicio de neurocirugía, y egreso en estado vegetativo persistente. Dentro de los 5 casos con lesiones grado III que se manejaron conservadoramente dos casos presentaron lesión localizada a nivel temporal izquierda, en un caso la lesión se ubicaba periventricular y otro caso se ubicaba temporoparietal izquierda y en otro cerebelosa. Concuerda con la literatura buscada en donde el tratamiento para las MAV grado IV y V suele ser combinado con diferentes modalidades o incluso con el tratamiento conservador(9,10,102,103). El estudio realizado por Rayo y Norori las lesiones grado IV y V se manejaron conservadoramente ; siendo la lesión grado III la que más se operó(2).

CONCLUSIONES

1. El grupo etario más afectado fue el de 15-29 años, siendo el sexo masculino más frecuente, originarios del departamento de Managua.
2. La mayoría de los casos al diagnóstico cursaban con sintomatología de menos de un mes de evolución, siendo la cefalea el síntoma más frecuente y 15 puntos de Glasgow; el estudio que más se envió fue la Tomografía axial computarizada y angiogramografía previo a la conducta terapéutica.
3. La lesión más frecuente encontrada fue lesiones grado III, seguido de lesiones grado II siendo la región más afectada la región Parietal y temporal seguido de la región frontal. En casi la mitad de los casos se decidió abordaje quirúrgico de la lesión siendo la resección total la más frecuente. Solo dos casos presentaron complicaciones transquirúrgicas y la mayoría no presentaron complicaciones posquirúrgicas. Siendo la evacuación de hematomas la cirugía con más frecuencia que se realizó.
4. En la escala de evolución de Glasgow al egreso el Grado 5 fue el que más predominó seguido el grado IV.

RECOMENDACIONES

1. Continuar con el manejo de dicha patología de acuerdo a la escala de Spetzler Martin
2. Tener siempre la sospecha que todo paciente menor de cuarenta años con hemorragia intracerebral espontánea, cefalea, convulsiones, déficit neurológico puede ser portador de una malformación arteriovenosa.
3. El ministerio de salud deberá capacitar y equipar al Hospital Antonio Lenin Fonseca acerca del uso de la angiografía por método Seldinger. Así como deberá implementar la terapia endovascular y la radiocirugía como opciones de tratamiento alternativo o coadyuvante.
4. El ministerio de salud deberá dar mantenimiento continuo a los equipos de rayos X para obtener proyecciones de buena calidad así como la capacitación continua de los técnicos de rayos X; así como el mantenimiento de los equipos de sala de operaciones.
5. El ministerio de salud deberá equiparar más tomógrafos en hospitales departamentales para el diagnóstico temprano de dicha patología principalmente en la población de área geográfica de difícil acceso.

CAPITULO IV

BIBLIOGRAFIA

1. Manual de neurocirugía Mark S. Greenberg. 2013. Tomo 2 Segunda Edición. Español. Pág. 1223-1243.
2. Rayo E., Norori J., Evolución Clínica y Tratamiento De las Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales Supratentoriales en el servicio de Neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca del Año 2004.
3. Fernández-Melo R. Resección microquirúrgica estereostática de las malformaciones arteriovenosas cerebrales (tesis de terminación de residencia). La habana: Centro Internacional de restauración Neurológica; 2002. P133
4. Cáceres E., Tinoco C., Resultado Quirúrgico de pacientes operados por malformaciones arteriovenosas cerebrales en el hospital Antonio Lenin Fonseca 2006-2007.
5. Herrera F., Chavarría Y., Nativí C., Las malformaciones arteriovenosas cerebrales. Rev Med Honduras 2009;77(1):35-39
6. http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/neurocirugia/volumen1/mal_vasc_1.htm
7. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000779.htm>
8. Guillen C., Manejo de malformaciones Arteriovenosas en el servicio de Neurocirugia del hospital Antonio Lenin Fonseca 2004-2008.

9. H. Richard Winn, Youmans Neurological Surgery 2011. Vol IV 6 the 6TH Edition Chapter 383 – Pathobiology of True Arteriovenous Malformations.
10. H. Richard Winn, Youmans Neurological Surgery 2011. Vol IV the 6TH Edition Chapter 384 – The Natural History of Intracranial Vascular Malformations
11. M. G. Yasargil 1988, Vol IIIB AVM of the Brain, Clinical Considerations, General and Special Operative Techniques, Surgical Results, Nonoperated Cases, Cavernous and Venous Angiomas, Neuroanesthesia
12. Mark R. Proctor , Minimally invasive Neurosurgery, 2005 Pag 338-335
13. Setti S. Rengachary, Roberth H. Wilkins, 1993 Vol III Pag. 283- 291 Neurosurgical operative atlas.
14. Kempe Operative Neurosurgical, Vol. I Segunda edicion Chapter 24
15. H. Richard Winn, Youmans Neurological Surgery 2011 Chapter 385 Therapeutic Decision Making
16. Moore A., Newell D., Neurosurgery Principles and practice pag. 349 – 365
17. Rosell A, Rocca U, Chávez L, Dávila A, Palacios F. Tratamiento quirúrgico de las malformaciones vasculares arteriovenosas. Neuro-Psiquiatria 2001;64:407-31.
18. http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=malformacion_arteriovenosa_cerebral
19. <http://www.neuroc.sld.cu/papers/C-MAV.htm>

20. Kalimo H, Kase M, Haltia M: *Vascular diseases*. In: Graham D, Lantos P, ed. *Greenfield's Neuropathology*, 6th ed. New York: Oxford University Press; 1997:345-347.
21. McCormick WF: The pathology of vascular ("arteriovenous") malformations. *J Neurosurg* 1966; 24:807-816.
22. Russell DS, Rubenstein LJ: *Pathology of Tumours of the Nervous System*. 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1971.
23. Osborn A G, *Angiografía Cerebral Segunda Edición*, 2000.
24. Lasjuanias P. A revised concept of the congenital nature of cerebral malformations. *Interv Neuroradiol* 1997; 3: 275-281.
25. Mullan S, Mojtahedi S, Johnson DL, Macdonald RL. Embriological basis of some aspects of cerebral vascular fistulas and malformations. *J Neurosurg* 1996;85:1-8.
26. Nussbaum ES, HEROS RC, Madison MT, et al. The pathogenesis of arteriovenous malformations developing in relation developmental venous anomaly. *Neurosurg* 1998;43:347-352.
27. López F G, Gil A, López I, Boto G R, Serna Candel Carmen. Malformaciones arteriovenosas cerebrales: Desde el diagnóstico, sus clasificaciones y patofisiología, hasta la genética. *Revista Mexicana de Neurociencia* Noviembre-Diciembre, 2010; 11(6): 470-479
28. McLone D, Naiditch T. Embryology of the cerebral vascular system in children. In: Edwards MSB, Hoffmann HJ (Eds.). *Cerebral vascular disease in children and adolescents*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1989, p. 10-60.

29. Friedman JA, Pollock BE, Nichols DA. Development of a cerebral arteriovenous malformation documented in an adult by serial angiography. Case report. *J Neurosurg* 2000; 93: 1058-61.
30. Uranishi R, Baev NI, Ng P-Y, Kim JH, Awad IA. Expression of endothelial cell angiogenesis receptors in human cerebrovascular malformations. *Neurosurgery* 2001; 48: 359-68.
31. Hashimoto T, Lam T, Boundreau NJ. Abnormal balance in the angiotensin-converting enzyme system in human brain arteriovenous malformation. *Circ Res* 2001; 20: 111-3.
32. Rothbart D, Awad IA, Lee J, Kim J, Harbaugh R, Criscuolo GR. Expression of angiogenic factors and structural proteins in central nervous system vascular malformation. *Neurosurgery* 1996; 38: 915-25.
33. Rhoten RLP, Comair YG, Shield D, et al. Specific repression of the preendothelin-1 gene in intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1997; 86:101-108.
34. Rothbart D, Awad IA, Lee J, et al. Expression of angiogenic factors and structural proteins in central nervous system vascular malformations. *Neurosurgery* 1996;38:915-925.
35. Martínez A, Alanís-Reséndiz H, Guillermo Elizondo-Riojas, Cabañas E A, Morales-García V. Malformaciones arteriovenosas cerebrales: evolución natural e indicaciones de tratamiento.
36. Perret G, Nishioka H. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage, section VI: arteriovenous malformations. An analysis of 545 cases of craniocerebral arteriovenous malformations and fistulae reported to the cooperative study. *J Neurosurg* 1966; 25:467-90.

37. McCormick WF, Rosenfield DB. Massive brain haemorrhage: a review of 144 cases and an examination of their causes. *Stroke* 1973;4:946-54.
38. Jessurum GA, Kamphuis DJ, van der Zande FH, Nossent JC. Cerebral arteriovenous malformations in The Netherlands Antilles: high prevalence of hereditary haemorrhagic telangiectasia-related single and multiple cerebral arteriovenous malformations. *Clin Neurol Neurosurg* 1993;95:193-8.
39. Brown RD Jr, Wiebers DO, Torner JC, O'Fallon WM. Incidence and prevalence of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1992. *Neurology* 1996;46:949-52.
40. Hillman J. Population-based analysis of arteriovenous malformation treatment. *J Neurosurg* 2001;95:633-7.
41. ApSimon HT, Reef H, Phadke RV, Popovic EA. A population-based study of brain arteriovenous malformation. Long-term treatment outcomes. *Stroke* 2002; 33:2794-800.
42. Stapf C, Mast H, Sciacca RR. The New York Islands AV Study: design, study progress, and initial results. *Stroke* 2003; 34:e29-33.
43. Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG. Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: the Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS). *Stroke* 2003;34:1163-9.
44. Pollock BE, Flickinger JC, Lundsford LD, et al. Factors that predict the bleeding risk of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke* 1996;27:1-6.
45. Chaloupka JC, Huddle DC. Classification of vascular malformations of the central nervous system. *Neuroimag clin North Am* 1998;8:295-321.

46. Berman MF, Sciacca RR, Pile-Spellman J, Stapf Ch, Connolly ES, Mohr JP, et al. The epidemiology of brain arteriovenous malformation. *Neurosurgery* 2000; 47: 389-97.
- 47.13. Hofmeister C, Stapf C, Hartmann A, Sciacca RR, Mansmann U, Terbrugge K, et al. Demographic, morphological and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformations. *Stroke* 2000; 31: 1307-10.
48. McCormick WF. Pathology of vascular malformations of the brain. In: Wilson CB, Stein BM (Eds.). *Intracranial arteriovenous malformations*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984, p. 44-65.
49. Hofmeister C, Stapf C, Hartmann A, Sciacca RR, Mansmann U, Terbrugge K, et al. Demographic, morphological and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformations. *Stroke* 2000; 31: 1307-10.
50. Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: A 24 years followup assessment. *J Neurosurg* 1990; 73: 387-91
51. Forster DM, Steiner L, Hakanson S. Arteriovenous malformations of the brain. A long-term clinical study. *J Neurosurg* 1972; 37: 562-70.
52. Geschwind N, Galaburda AM. Cerebral lateralization: Biological mechanisms, associations, and pathology. I: A hypothesis and a program for research. *Arch Neurol* 1985; 42: 428-59.
53. POSADAS NARRO G . Malformaciones arteriovenosas cerebrales en niños. Artículo de revision. *Rev. Med. Rebagliti* 2013; 5(5) 6-11.
54. Takashima S, Becker LE: Neuropathology of cerebral arteriovenous malformations in children. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 43:380, 1980.

55. Choi JH, Mohr JP. Brain arteriovenous malformations in adults. *Lancet Neurol* 2005;4:299-308.
56. Krayenbühl H, Yaşargil MG. Cerebral angiography. 2nd ed. New York: Thieme Medical Publishers Inc., 1979;pp:264-72.
57. Valavanis A. The role of angiography in the evaluation of cerebral vascular malformations. *Neuroimag Clin North Am* 1996;6:679-704.
58. Vates GE, Lawton MT, Wilson CB, Roberts TP, et al. Magnetic source imaging demonstrates altered cortical distribution of function in patients with arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2002;51:614-23.
59. Stapf C, Mohr JP. New concepts in adult brain arteriovenous malformations. *Curr Opin Neurol* 2000;13:63-67.
60. Folkman J, Klagsbrun M. Angiogenic factors. *Science* 1987;235:442-7.
61. Hashimoto T, Lam T, Boudreau NJ, Bollen AW, et al. Abnormal balance in the angiopoietin-tie2 system in human brain arteriovenous malformations. *Circ Res* 2001;20:111-3.
62. Hatva E, Jaaskelainen J, Hirvonen H, Haltia M, et al. Tie endothelial cell specific receptor tyrosine kinase is upregulated in the vasculature of arteriovenous malformations. *J Neuropathol Exp Neurol* 1996;55:1124-33.
63. Hirschi KK, Rohovsky SA, D'Amore PA. PDGF, TGF-beta, and heterotypic cell-cell interactions mediate endothelial cell induced recruitment of 10T1/2 cells and their differentiation to a smooth muscle fate. *J Cell Biol* 1998;141:805-14.
64. Rothbart D, Awad IA, Lee J. Expression of angiogenic factors and structural proteins in central nervous system vascular malformations. *Neurosurgery* 1996;38:915-25
65. Brown Jr RD, Wiebers DO, Torner JC, et al: Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. *J Neurosurg* 1996; 85:29-32.
66. Arteriovenous Malformation Study Group : Arteriovenous malformations of the brain in adults. *N Engl J Med* 1999; 340:1812-1818

67. Boudreau NJ, Varner JA: The homeobox factor Hox D3 promotes integrin $\alpha 5\beta 1$ expression and function during angiogenesis. *J Biol Chem* 2004; 279:4862-4868.
68. Myers C, Charboneau A, Boudreau NJ: Homeobox B3 promotes capillary morphogenesis and angiogenesis. *J Cell Biol* 2000; 148:343-351.
69. Bristol RE, Albuquerque FC, Spetzler RF, et al: Surgical management of arteriovenous malformations in children. *J Neurosurg* 2006; 105(2 suppl):88-93.
70. Celli P, Ferrante L, Palma L, et al: Cerebral arteriovenous malformations in children. Clinical features and outcome of treatment in children and in adults. *Surg Neurol* 1984; 22:43-49.
71. Smith ER, Butler WE, Ogilvy CS: Surgical approaches to vascular anomalies of the child's brain. *Curr Opin Neurol* 2002; 15:165-171.
72. http://neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=grado_de_spetzler-martin
73. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732009000100001
74. Sarwar M, McCormick W: Intracerebral venous angioma. Case report and review. *Arch Neurol* 1978; 35:323-325.
75. Brown RJ, Wiebers DO, Torner JC, et al: Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population based study of intracranial vascular malformation in Olmsted County, Minnesota. *J Neurosurg* 1996; 85:29-32.
76. Jomin M, Lesoin F, Lozes G: Prognosis for arteriovenous malformations of the brain in adults based on 150 cases. *Surg Neurol* 1985; 23:362-366.
77. Aoki N: Do intracranial arteriovenous malformations cause subarachnoid haemorrhage? Review of computed tomography features of ruptured arteriovenous malformations in the acute stage. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 112:92-95.
78. Sasaki T: Cerebral vasospasm with subarachnoid hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Surg Neurol* 1981; 16:183-187.
79. Nishimura K: Cerebral vasospasm with subarachnoid hemorrhage from arteriovenous malformations of the brain. *Neuroradiology* 1975; 8:201-207.

80. Sasaki T: Cerebral vasospasm with subarachnoid hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Surg Neurol* 1981; 16:183-187.
81. Nishimura K: Cerebral vasospasm with subarachnoid hemorrhage from arteriovenous malformations of the brain. *Neuroradiology* 1975; 8:201-207.
82. Morgan M, Sekhon L, Rahman Z, et al: Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformations. *Stroke* 29: 2001, 1998.
83. Crawford P.M, West CR, Chadwick D W, et al.: Arteriovenous malformations of the brain: Natural History in unoperated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49:1-10,1986
84. Spetzler R F, Hargraves R W, McCormick P W, et al: Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 76: 918-23,1992.
85. Perret G, Nishioka H: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Section VI. Arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1966; 25:467-490.
86. Stapf C, Khaw AV, Sciacca RR, et al: Effect of age on clinical and morphological characteristics in patients with brain arteriovenous malformation. *Stroke* 2003; 34:2664-2669.
87. Mast H, Young W, Koennecke H, et al: Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. *Lancet* 1997; 350:1065-1068
88. Robinson J, Hall C, Sedzimir C: Arteriovenous malformations, aneurysms, and pregnancy. *J Neurosurg* 1974; 41:63-70.
89. Langer D, Lasner T, Hurst R, et al: Hypertension, small size, and deep venous drainage are associated with risk of hemorrhagic presentation of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1998; 42:481-489.
90. Stapf C, Khaw AV, Sciacca RR, et al: Effect of age on clinical and morphological characteristics in patients with brain arteriovenous malformation. *Stroke* 2003; 34:2664-2669.
91. Columbia Arteriovenous Malformation Study Group : Arteriovenous malformations of the brain in adults. *N Engl J Med* 1999; 340:1812-1818.
92. Michelson W: Natural history and pathophysiology of arteriovenous malformations. *Clin Neurosurg* 1978; 26:307-313.

93. Turjman F, Massoud T, Sayre J, et al: Epilepsy associated with cerebral arteriovenous malformations: a multivariate analysis of angioarchitectural characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16:345-350.
94. Morello G, Borghi G: Cerebral angiomas. A report of 154 personal cases and a comparison between the results of surgical excision and conservative management. *Acta Neurochir (Wien)* 1973; 28:135-155.
95. Patel MC, Hodgson TJ, Kemeny AA. Spontaneous obliteration of pial arteriovenous malformations: a review of 27 cases. *AJNR Am Neuroradiol* 2001;22:531-6.
96. Ghossoub M, Nataf F, Merienne L, Devaux B, Turak B, Xavier F. Caractéristiques des crises d'Épilepsie asocies aux malformations artérioveineuses cerebrales. *Neurochirurgie* 2001;47(2-3):168-76.
97. Troost B, Newton T: Occipital lobe arteriovenous malformations. Clinical and radiologic features in 26 cases with comments on differentiation from migraine. *Arch Ophthalmol* 1975; 93:250-256.
98. Millar C, Bissonnette B, Humphreys R. Cerebral arteriovenous Malformations in children. *Can J Anaesth* 1994;4:321-31.
99. Meder JF, Natal F, Delvat D, Ghossoub M, Trystram D, et al. Radioanatomy of cerebral arteriovenous malformations. *Cancer Radiother* 1998;2:173-9.
100. Camarata PJ, Heros RC. Arteriovenous malformations of the brain. I Youmas JR, ed. *Neurological surgery*. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 1372-404.
101. Leblanc R, Ethie R. The computerized tomographic appearance of angiographically occult arteriovenous malformations of the brain. *J Can Sci Neurol* 1981; 8; 7-13.
102. Terbrugge K, Scotti G, Ethier R, Melancon D, Tchang S, Milner S. Computed tomography in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology* 1977; 122 (Suppl 2): 703-5.
103. G. López.Flores a, O. Cruz-García b, J. Jordán-González c, A. Felipe-Morán d, J. Benavides-Barbosa a, G. Mosquera-Betancourt Diagnóstico de las malformaciones arteriovenosas cerebrales -[*REV NEUROL* 2003; 37: 870-8]

CAPITULO V

ANEXOS

5.1. Cuadro y Gráficos

Cuadro 1

EDAD de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| EDAD (AÑOS) | FRECUENCIA | % |
|--------------------|-------------------|------------|
| <15 | 2 | 4.4 |
| 15-29 | 24 | 53.3 |
| 30-40 | 7 | 15.6 |
| > 40 | 12 | 26.7 |
| TOTAL | 45 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico1

Cuadro 2

SEXO de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| SEXO | FRECUENCIA | % |
|------------------|-------------------|------------|
| MASCULINO | 29 | 64.4 |
| FEMENINO | 16 | 35.6 |
| TOTAL | 45 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico2

Cuadro 3

PROCEDENCIA de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| PROCEDENCIA | FRECUENCIA | % |
|---------------------|-------------------|------------|
| MANAGUA | 22 | 48.9 |
| LEON | 5 | 11.1 |
| ESTELI | 3 | 6.7 |
| MATAGALPA | 2 | 4.4 |
| CHINANDEGA | 3 | 6.7 |
| RIVAS | 5 | 11.2 |
| JINOTEGA | 1 | 2.2 |
| BOACO | 1 | 2.2 |
| RIO SAN JUAN | 1 | 2.2 |
| CHONTALES | 1 | 2.2 |
| OCOTAL | 1 | 2.2 |
| TOTAL | 45 | 100 |
| URBANO | 30 | 66.7 |
| RURAL | 15 | 33.3 |
| TOTAL | 45 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico3

Cuadro 4

TIEMPO DE EVOLUCION de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| TIEMPO DE EVOLUCION (MESES) | FRECUENCIA | % |
|------------------------------------|-------------------|------------|
| < 1 | 28 | 62.2 |
| 1-3 | 6 | 13.3 |
| 3-6 | 1 | 2.2 |
| >6 | 10 | 22.2 |
| TOTAL | 45 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico4

Cuadro 5

Presentación clínica de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| PRESENTACION CLINICA | FRECUENCIA | % |
|------------------------------------|-------------------|------------|
| Cefalea | 31 | 68.9 |
| Convulsión | 13 | 28.9 |
| Déficit Neurológico | 16 | 35.5 |
| Hemovertriculo | 9 | 20 |
| Sincope | 7 | 15.6 |
| Hemorragia intracerebral | 11 | 24.4 |
| Hemorragia mas hidrocefalia | 4 | 8.9 |
| Hemorragia subaracnoidea | 3 | 6.7 |
| Vomito | 1 | 2.2 |
| Escala de Glasgow | | |
| 15 | 35 | 77.8 |
| 14 | 5 | 11.1 |
| 13 | 1 | 2.2 |
| 12 | 1 | 2.2 |
| 10 | 1 | 2.2 |
| 8 | 1 | 2.2 |
| 5 | 1 | 2.2 |
| total | 45 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico5

Cuadro 6

MEDIOS DIAGNOSTICOS UTILIZADOS de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| MEDIOS DIAGNOSTICOS | FRECUENCIA | % |
|---------------------------------|-------------------|----------|
| TAC | 40 | 88.9 |
| ANGIOTAC | 15 | 33.3 |
| ANGIOGRAFIA CONVENCIONAL | 17 | 37.8 |
| ANGIO IRM | 8 | 17.8 |
| IRM | 6 | 13.3 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico16

Cuadro 7

CLASIFICACION SPETZLER MARTIN de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| CLASIFICACION SPETZLER MARTIN | FRECUENCIA | % |
|--------------------------------------|-------------------|----------|
| I | 0 | 0 |
| II | 11 | 24.4 |
| III | 15 | 33.4 |
| IV | 10 | 22.2 |
| V | 9 | 20 |
| TOTAL | 45 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico7

Cuadro 8

LOCALIZACION ANATOMICA de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| LOCALIZACION ANATOMICA | FRECUENCIA | % |
|-------------------------------|-------------------|----------|
| Parietal | 8 | 17.8 |
| Frontal | 5 | 11.1 |
| Temporal | 8 | 17.8 |
| Occipital | 5 | 11.1 |
| Cerebelosa | 5 | 11.1 |
| Parietooccipital | 2 | 4.4 |
| Talamica | 1 | 2.2 |
| intraventricular | 1 | 2.2 |
| Interhemisferica | 1 | 2.2 |
| Temporoparietal | 1 | 2.2 |
| Ventricular | 3 | 6.9 |
| diencefalica | 2 | 4.4 |
| Frontotemporal | 1 | 2.2 |
| Frontoparietal | 2 | 4.4 |
| TOTAL | 45 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver gráfico 8

Cuadro 9

TRATAMIENTO de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| TRATAMIENTO | FRECUENCIA | % |
|--------------------------|-------------------|----------|
| Resección parcial | 4 | 8.9 |
| Resección total | 17 | 37.8 |
| Conservador | 24 | 53.3 |
| Total | 45 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver gráfico 9

Cuadro 10

COMPLICACIONES TRANS QUIRURGICAS de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| COMPLICACION TRANSQUIRURGICA | FRECUENCIA | % |
|-------------------------------------|-------------------|----------|
| Edema Cerebral | 1 | 4.8 |
| Hemorragia masiva | 0 | 0 |
| Herniación cerebral | 1 | 4.8 |
| Ninguna | 19 | 90.4 |
| TOTAL | 21 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver 10

Cuadro 11

COMPLICACIONES POSQUIRURGICAS de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| Complicación posquirúrgica posterior a cirugía de MAV | FRECUENCIA | % |
|--|-------------------|----------|
| Déficit neurológico | 1 | 4.7 |
| Déficit neurológico, isquemia, hematoma intracerebral | 2 | 9.5 |
| Isquemia, Déficit neurológico | 1 | 4.8 |
| TOTAL | 4 | 19 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico11

Cuadro 12

OTRAS CIRUGIAS REALIZADAS de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| Otras cirugías Realizadas | FRECUENCIA | % |
|------------------------------------|------------|------|
| Evacuación de hematomas | 11 | 52.4 |
| Derivación ventricular al exterior | 2 | 8 |
| DVP | 2 | 8 |
| Craniectomía descompresiva | 1 | 4.7 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico12

Cuadro 13

ESCALA DE EVOLUCION DE GLASGOW AL EGRESO de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| ESCALA DE EVOLUCION DE GLASGOW AL EGRESO | FRECUENCIA | % |
|--|------------|------|
| 5 | 32 | 71.1 |
| 4 | 8 | 17.8 |
| 3 | 2 | 4.4 |
| 2 | 3 | 6.7 |
| 1 | 0 | 0 |
| TOTAL | 45 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico13

Cuadro 14

Edad y escala de Spetzler Martin de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| Clasificación SM | I | | II | | III | | IV | | V | |
|-------------------------|------------|----------|------------|----------|------------|----------|------------|----------|------------|----------|
| EDAD | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| <15 | | | 1 | 9.1 | 0 | 0 | 1 | 10 | 0 | 0 |
| 15-29 | | | 9 | 81.8 | 7 | 46.7 | 3 | 30 | 5 | 55.6 |
| 30-40 | | | 0 | 0 | 5 | 33.3 | 1 | 10 | 1 | 11.1 |
| >40 | | | 1 | 9.1 | 3 | 20 | 5 | 50 | 3 | 33.3 |
| TOTAL | | | 11 | 100 | 15 | 100 | 10 | 100 | 9 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico14

CUADRO 15

Presentación clínica y escala de Spetzler Martin de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| Clasificación SM | I | | II | | III | | IV | | V | | Total | % |
|----------------------------------|------------|----------|------------|----------|------------|----------|------------|----------|------------|----------|--------------|----------|
| Presentación clx | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No: | % | | |
| Cefalea | | | 7 | 22.6 | 12 | 38.7 | 5 | 16.1 | 7 | 22.6 | 31 | 100 |
| Convulsión | | | 5 | 38.5 | 1 | 7.6 | 6 | 46.2 | 1 | 7.7 | 13 | 100 |
| Déficit neurológico | | | 3 | 18.8 | 5 | 31.3 | 3 | 18.8 | 5 | 31.3 | 16 | 100 |
| Hemovertriculo | | | 2 | 22.2 | 2 | 22.2 | 1 | 11.2 | 4 | 44.4 | 9 | 100 |
| Sincope | | | 2 | 28.6 | 1 | 14.2 | 2 | 28.6 | 2 | 28.6 | 7 | 100 |
| Hematoma intracerebral | | | 4 | 36.4 | 6 | 54.5 | 1 | 9.1 | | | 11 | 100 |
| Hemorragia + hidrocefalia | | | | | | | 2 | 50 | 2 | 50 | 4 | 100 |
| Hemorragia subaracnoidea | | | 1 | 33.3 | 1 | 33.3 | 1 | 33.3 | | | 3 | 100 |
| Vomito | | | 1 | 100 | | | | | | | 1 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico15

CUADRO 16

Complicaciones Transquirúrgicas y escala de Spetzler Martin de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| Clasificación SM | II | III | TOTAL | % |
|--|-----------|------------|--------------|----------|
| Complicaciones Transquirúrgicas | NO | No | | |
| Edema Cerebral | 1 | | 1 | 4.8 |
| Herniación cerebral | | 1 | 1 | 4.8 |
| TOTAL | | | 2 | 9.6 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico16

CUADRO 17

Complicaciones posquirúrgicas y escala de Spetzler Martin de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

Cuadro 17A

| GRADO EM | I | II | III | IV | V | TOT AL | % |
|--|----------|-----------|------------|-----------|----------|---------------|----------|
| Complicación posquirúrgica Post s cirugía de MAV | No | No | No | No | No | | |
| Déficit neurológico, isquemia, hematoma intracerebral | | | | 1 | 1 | 2 | 9.5 |
| Isquemia, Déficit neurológico | | | 1 | | | 1 | 4.8 |
| Déficit neurológico | | | | | 1 | 1 | 4.8 |
| TOTAL | | | | | | 4 | 19.1 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico 17A .

CUADRO 17

Complicaciones posquirúrgicas y escala de Spetzler Martin de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

CUADRO 17B

| GRADO EM | III | IV | V | TOTAL | % |
|--|-----|-----|-----|-------|------|
| Complicación posquirúrgica Post a otras Cx. Realizadas | | No. | No. | | |
| Infarto del tallo | | 1 | | 1 | 4.2 |
| Déficit neurológico, ventriculitis | | | 1 | 1 | 4.2 |
| Neumonía nosocomial | 1 | | | 1 | 4.2 |
| | | | | 3 | 12.6 |

Fuente: expediente clínico

VER GRAFICO 17B

CUADRO 18

Escala de Evolución de Glasgow y Escala de Spetzler Martin de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| Grado EM | I | | II | | III | | IV | | V | | TOTAL | % |
|----------|----|---|----|----|-----|------|----|------|----|------|-------|-----|
| | No | % | No | % | No | % | No | % | No | % | | |
| 5 | | | 8 | 25 | 13 | 40.6 | 7 | 21.9 | 4 | 12.5 | 32 | 100 |
| 4 | | | 2 | 5 | 1 | 12.5 | 1 | 12.5 | 4 | 50 | 8 | 100 |
| 3 | | | 1 | 50 | | | | | 1 | 50 | 2 | 100 |
| 2 | | | | | 1 | 33.3 | 2 | 66.7 | | | 3 | 100 |
| 1 | | | | | | | | | | | | |

Fuente expediente clínico. Ver grafico18

CUADRO 19

Otras cirugías realizadas y Escala de Spetzler Martin de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| Escala EM | II | | III | | IV | | V | | TOTAL | % |
|---|------------|--|------------|--|------------|--|------------|--|--------------|----------|
| Otras cirugías realizadas | No. | | No. | | No. | | No. | | | |
| Evacuación de Hematoma | 4 | | 6 | | | | 1 | | 11 | 52.3 |
| Derivación ventricular al exterior | | | | | 1 | | 2 | | 3 | 12.5 |
| DVP | | | | | | | 1 | | 1 | 4.5 |
| Craniectomía descompresiva | 1 | | | | | | | | 1 | 4.7 |

Fuente expediente clínico. Ver grafico19

CUADRO 20

Tratamiento y Escala de Spetzler Martin de los casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

| Grado SM | II | III | IV | V | TOTAL | % |
|--------------------------|-----------|------------|-----------|----------|--------------|----------|
| TRATAMIENTO | | | | | | |
| Resección Parcial | | 3 | | 1 | 4 | 19 |
| Resección Total | 10 | 7 | | | 17 | 80 |
| Conservador | 1 | 5 | 10 | 8 | 24 | 100 |

Fuente expediente clínico. Ver gráfico 20

GRAFICO 1

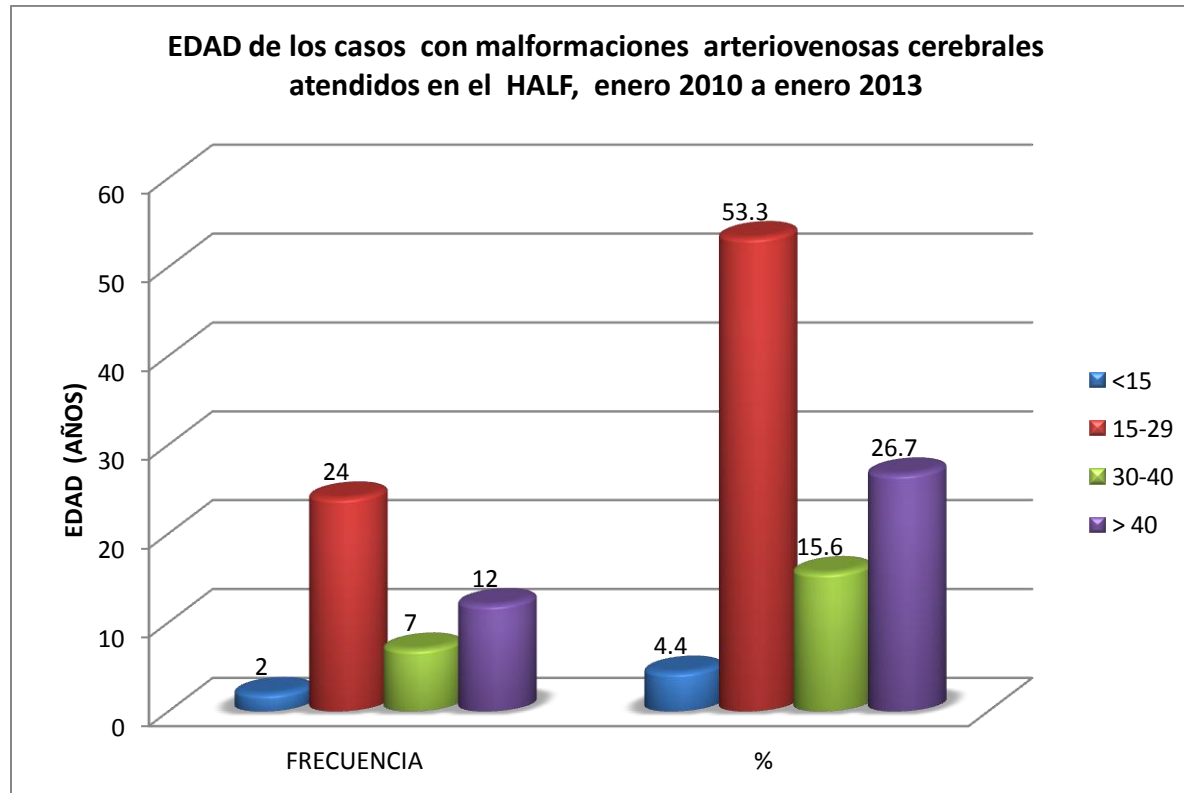


GRAFICO 2

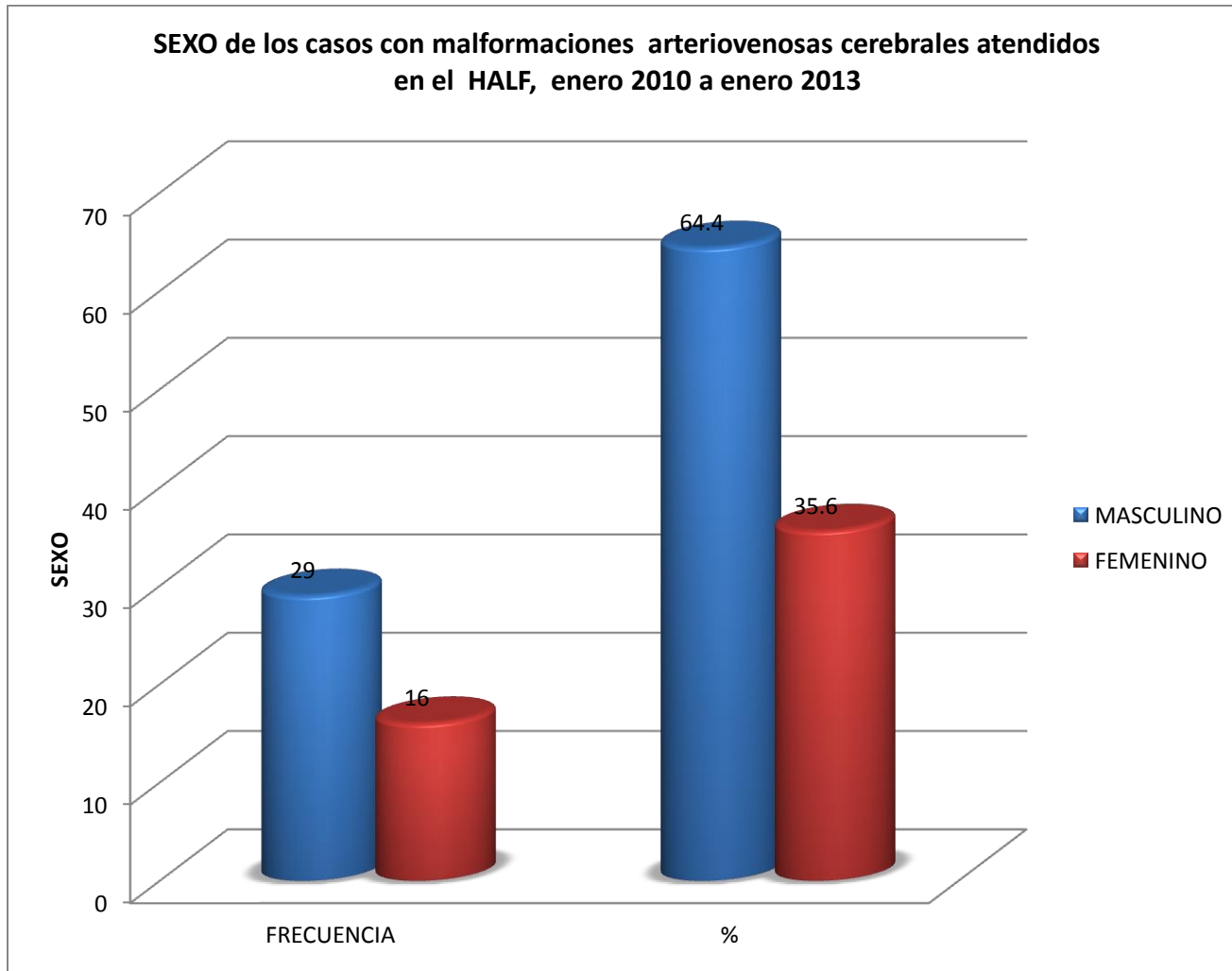


GRAFICO 3A

PROCEDENCIA de los casos con malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

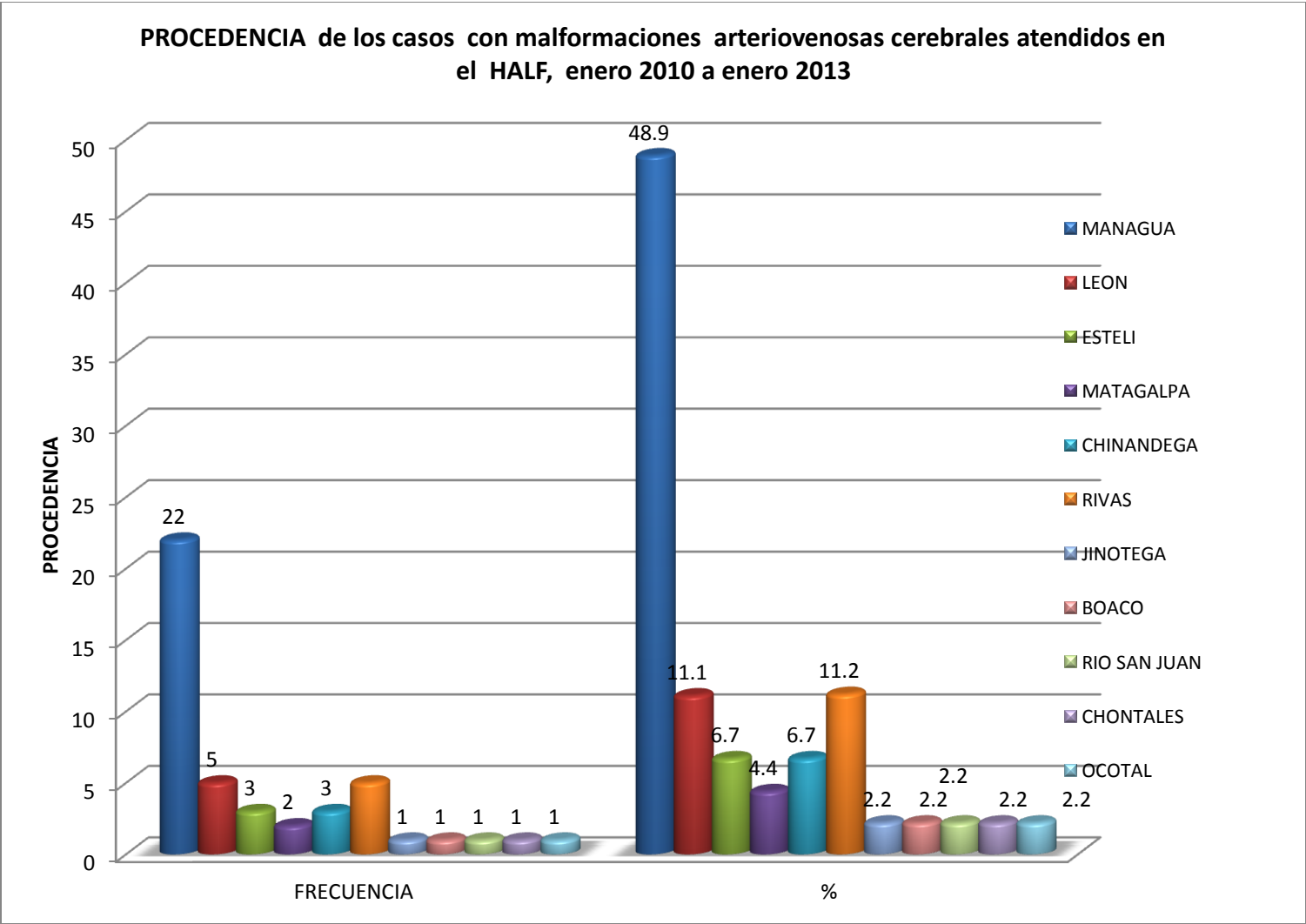


GRAFICO 3B

**PROCEDENCIA de los casos con malformaciones arteriovenosas cerebrales
atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013**

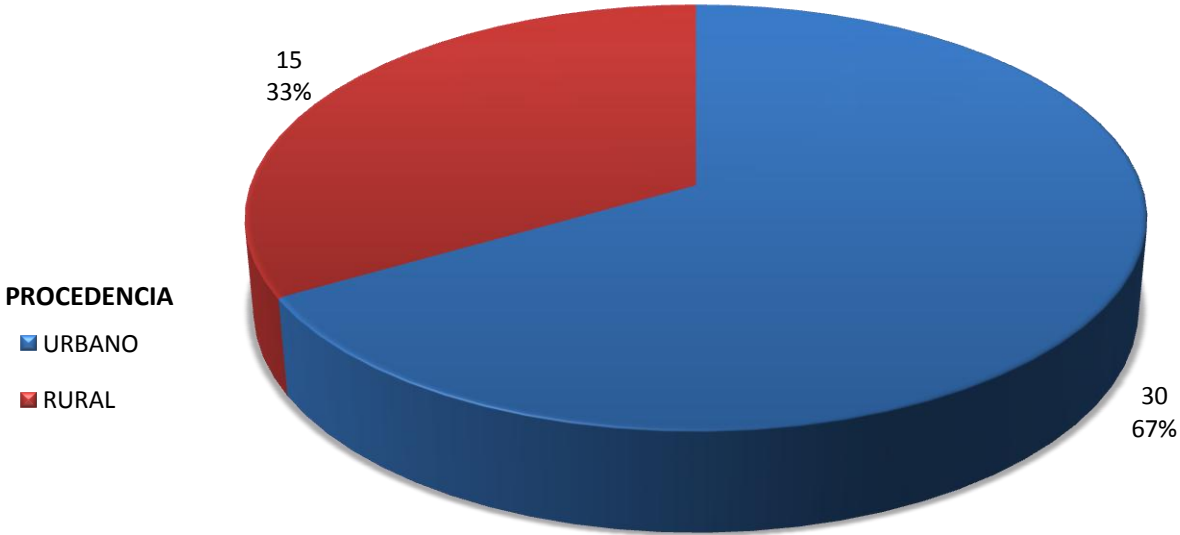


GRAFICO 4

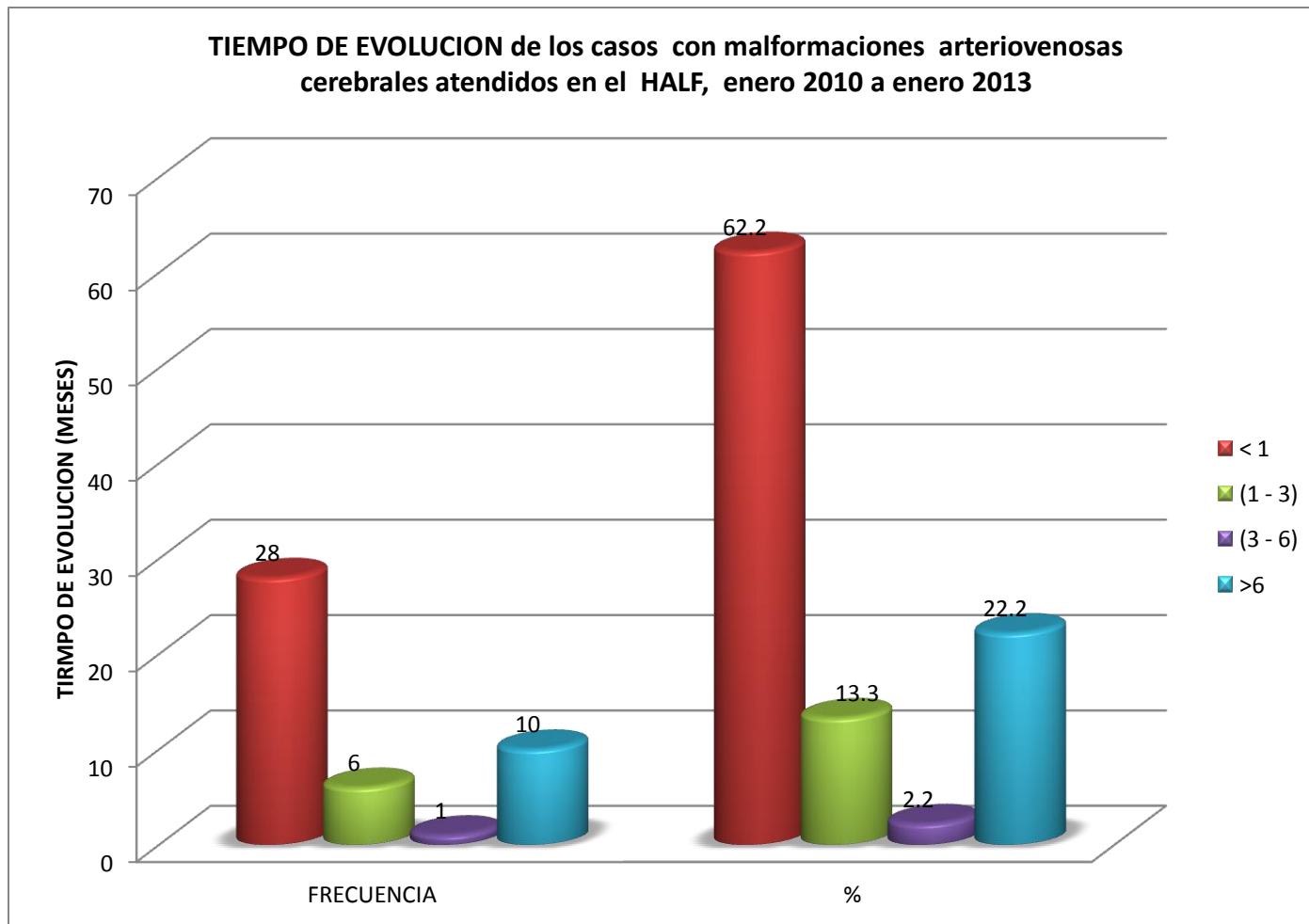


GRAFICO 5A

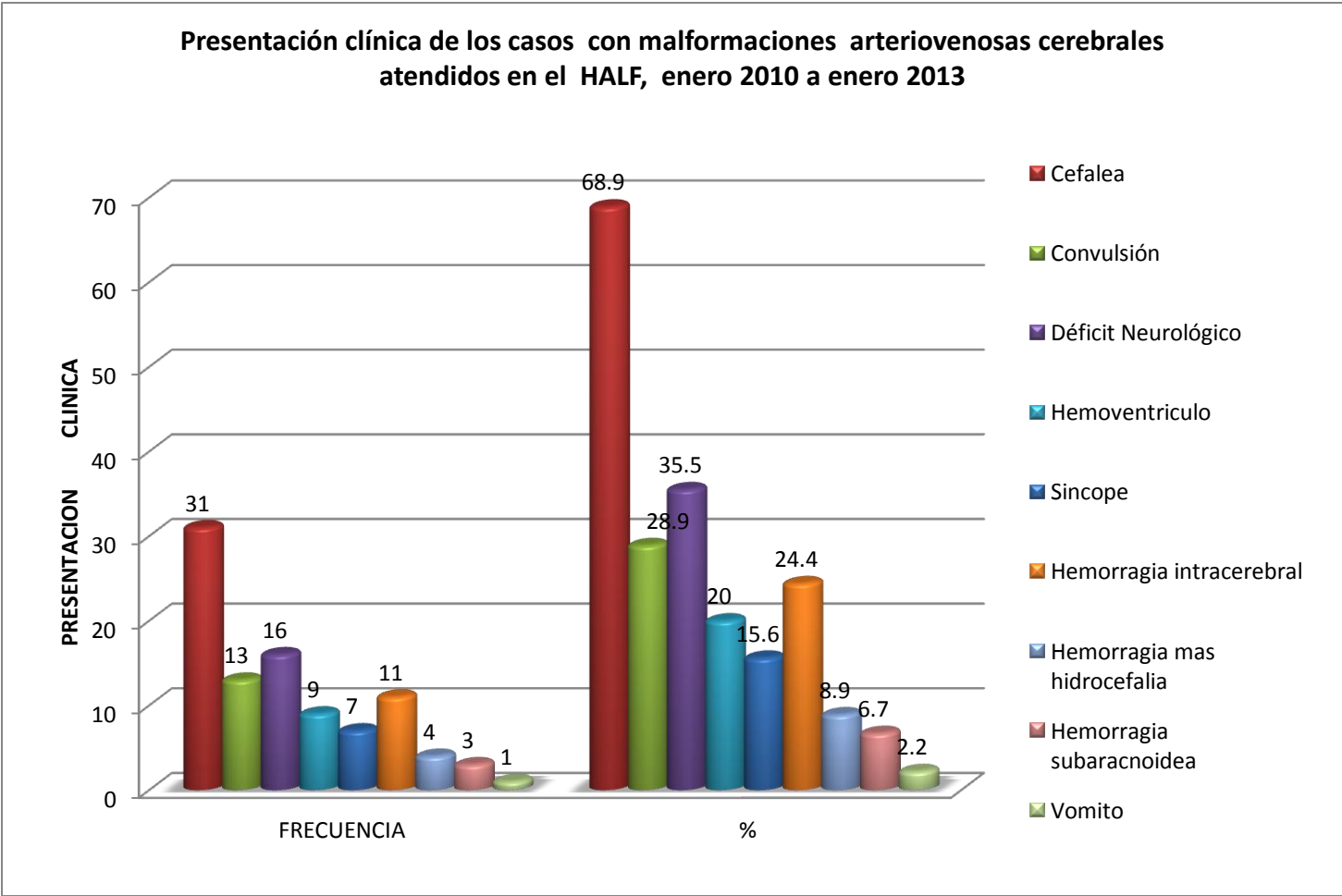


GRAFICO 5B

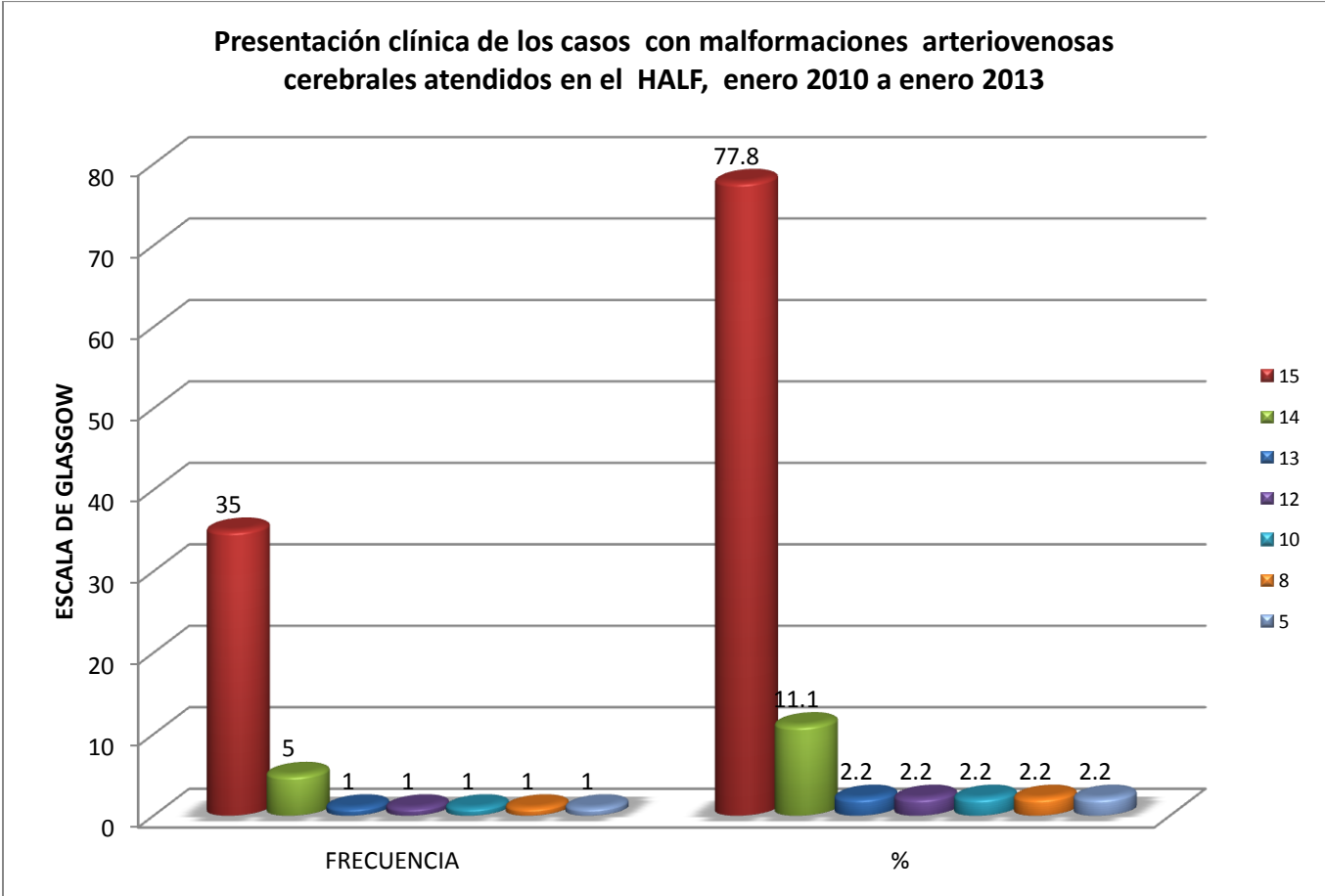


GRAFICO 6

MEDIOS DIAGNOSTICOS UTILIZADOS de los casos con malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

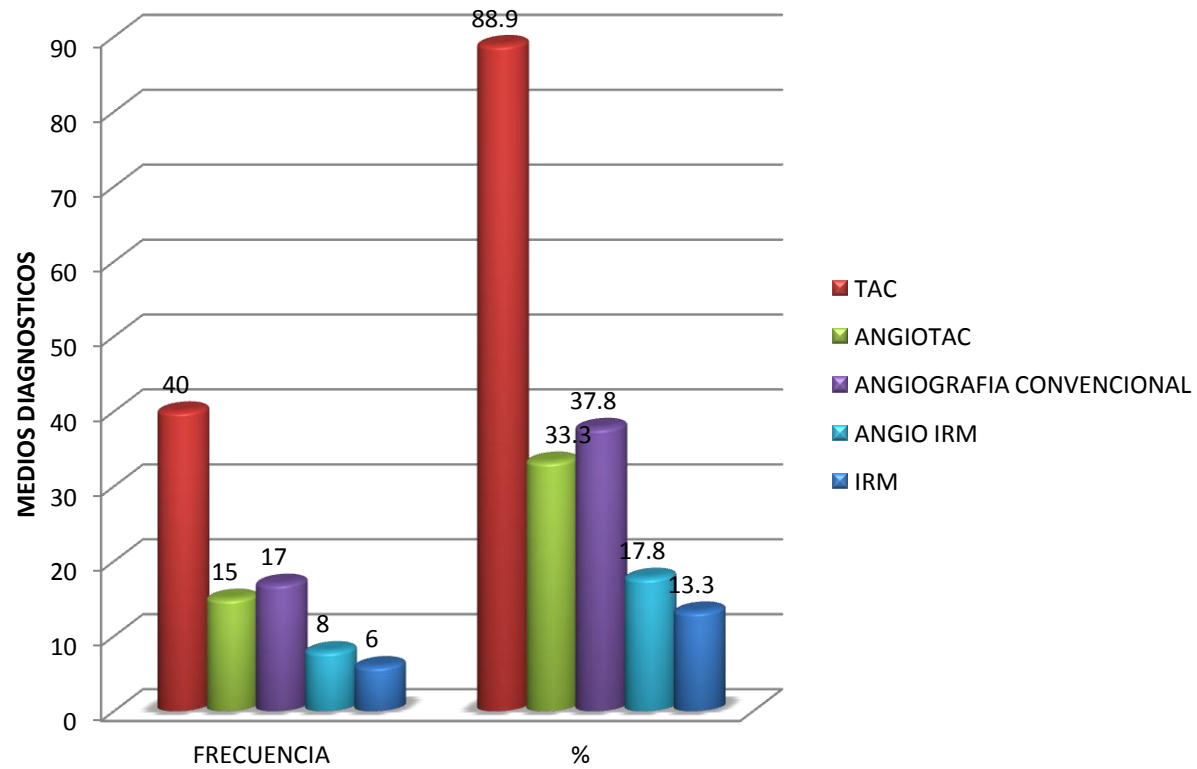


GRAFICO 7

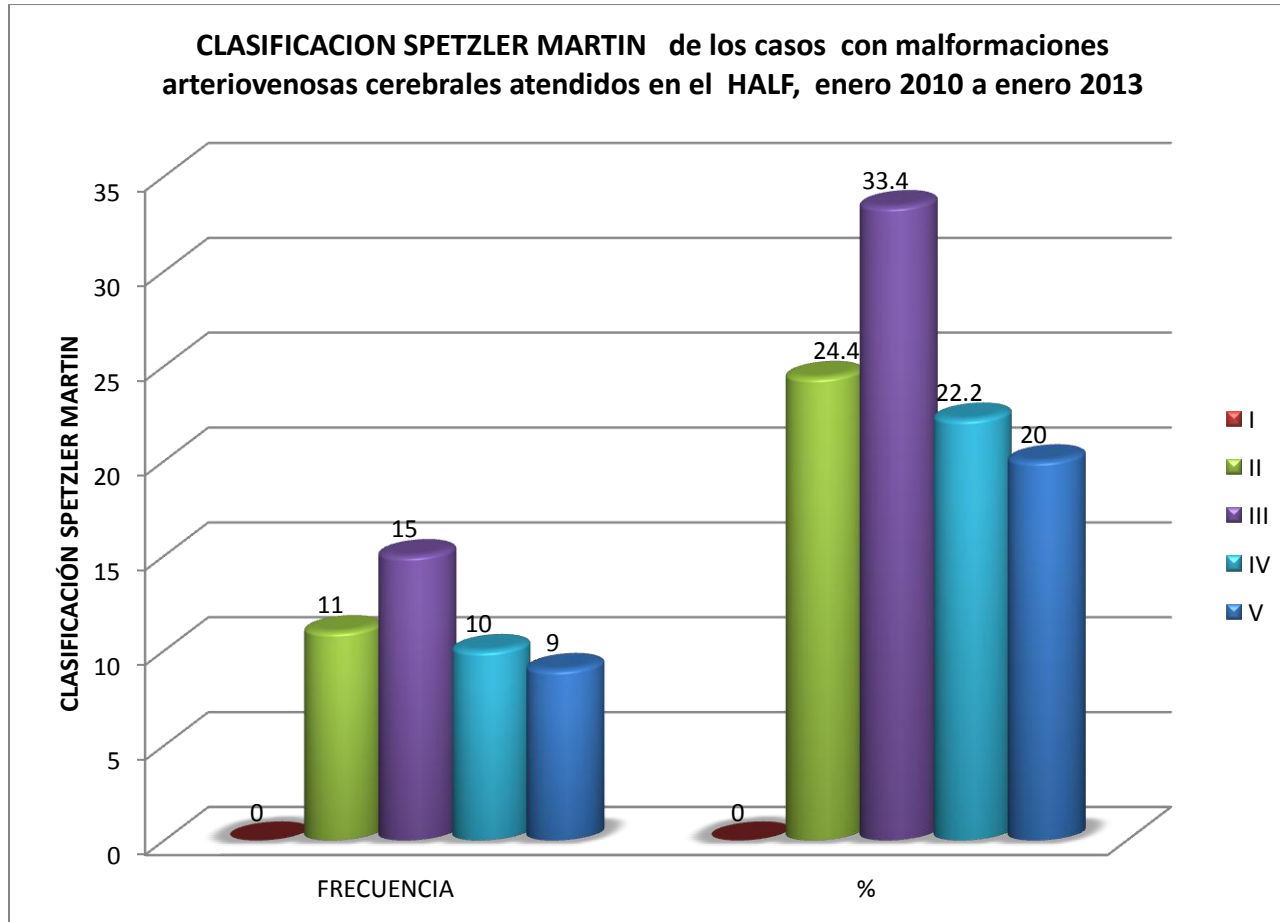


GRAFICO 8

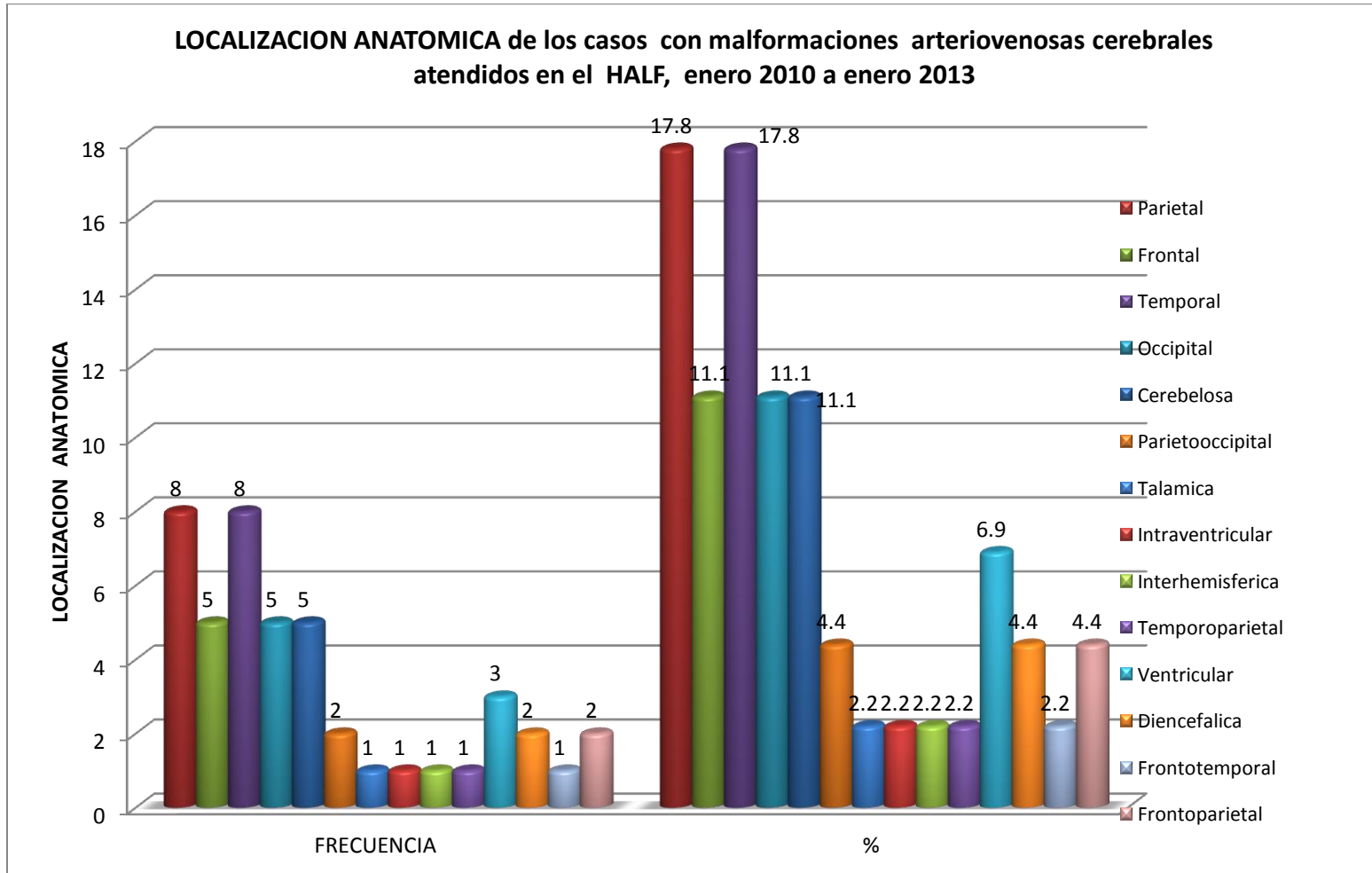


GRAFICO 9

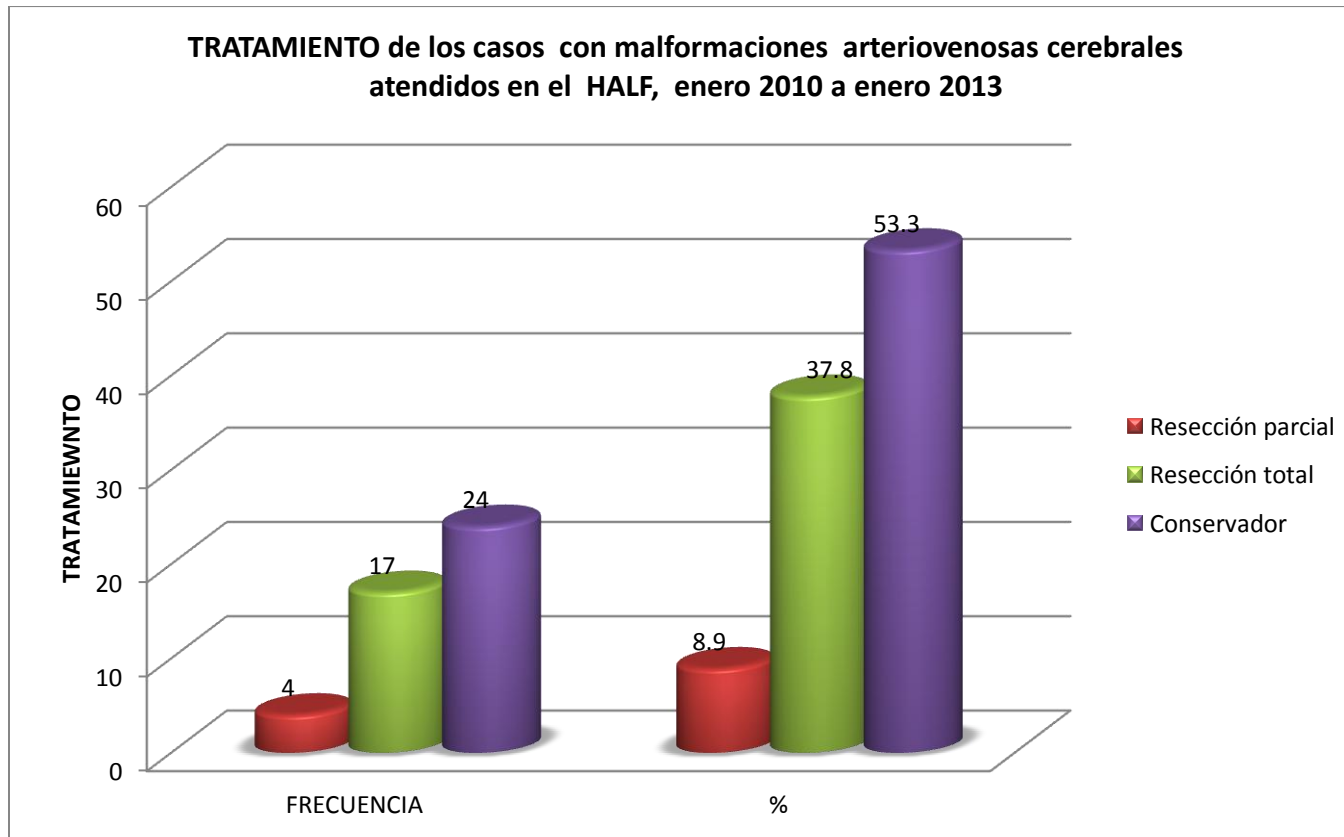


GRAFICO 10

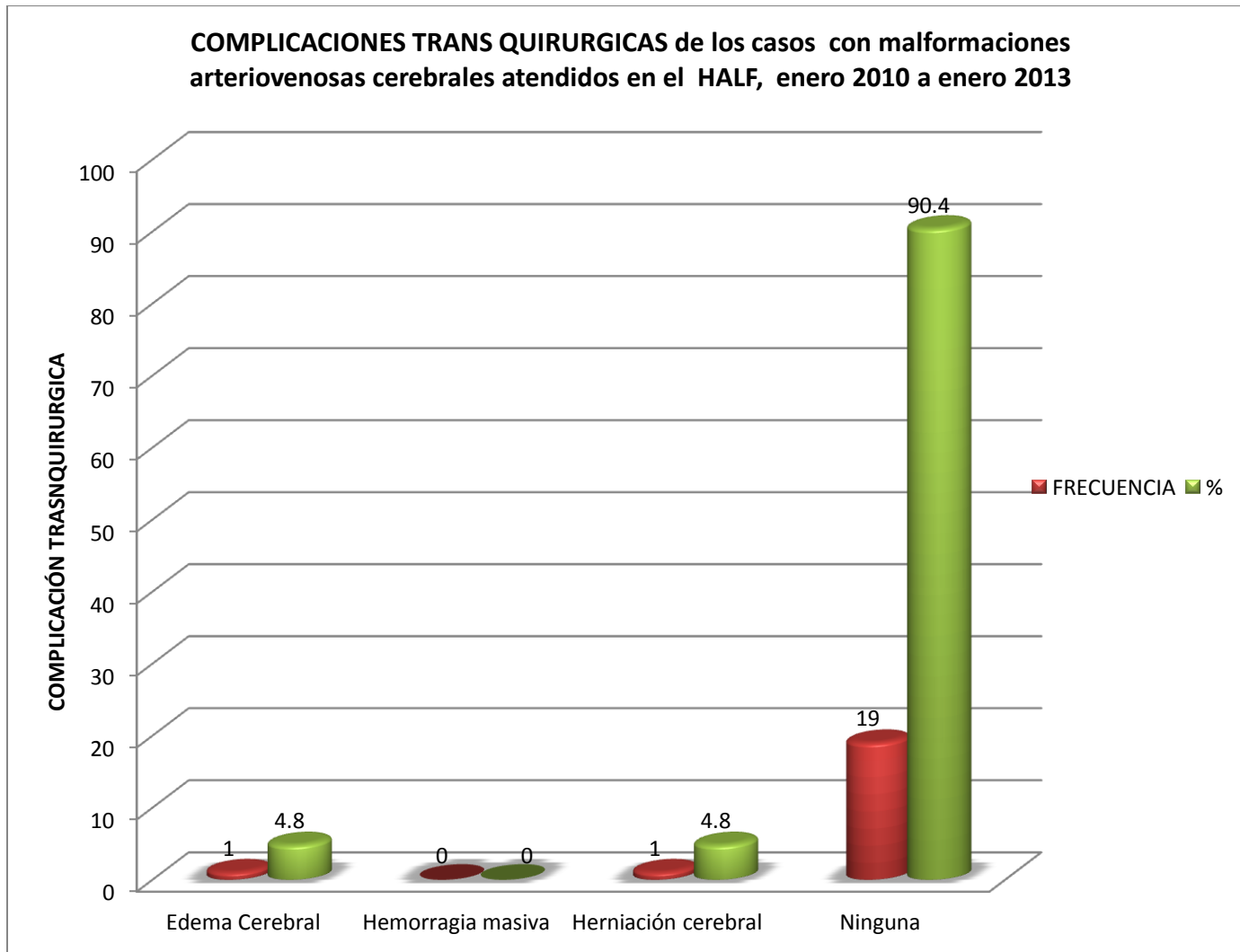


GRAFICO 11

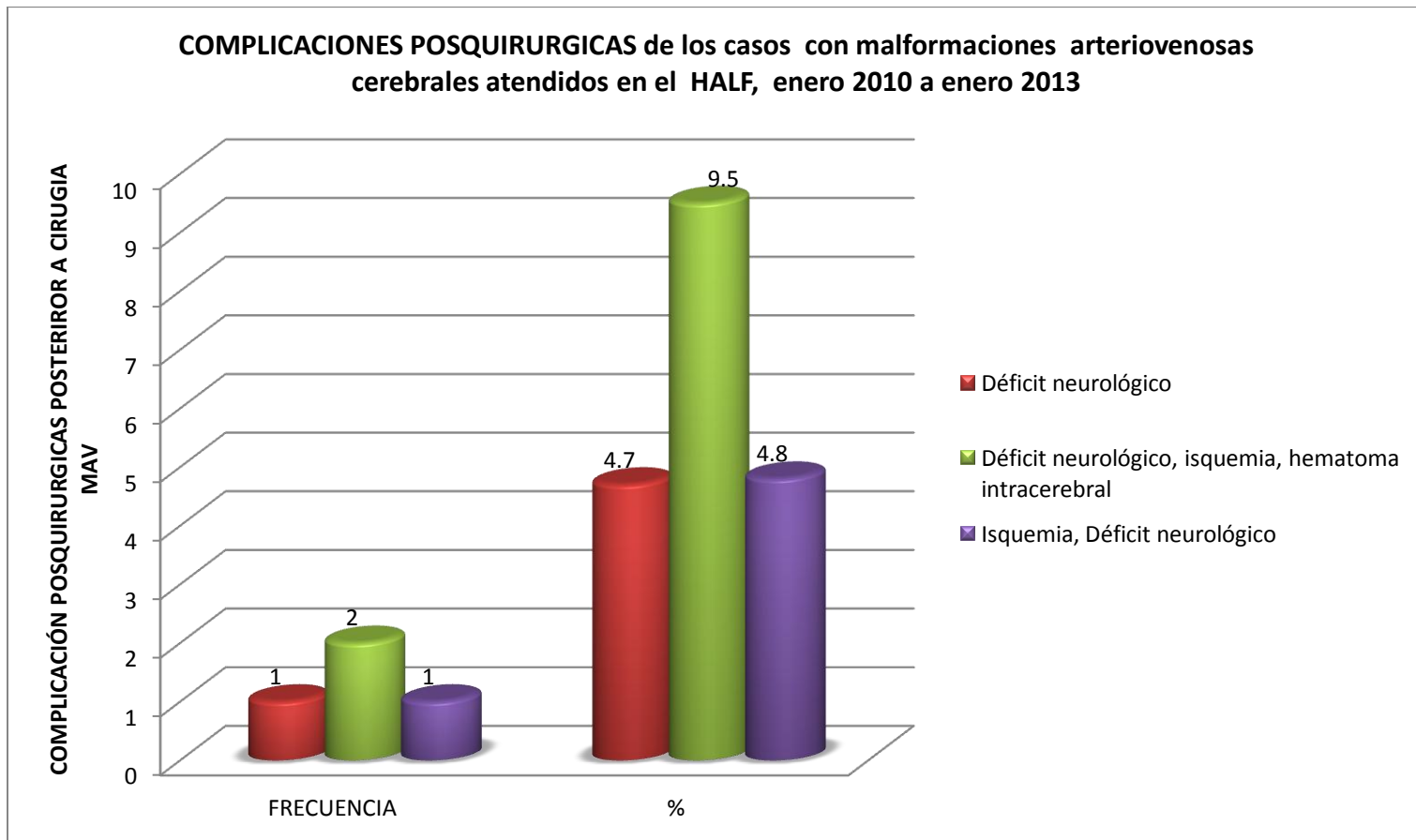


GRAFICO 12

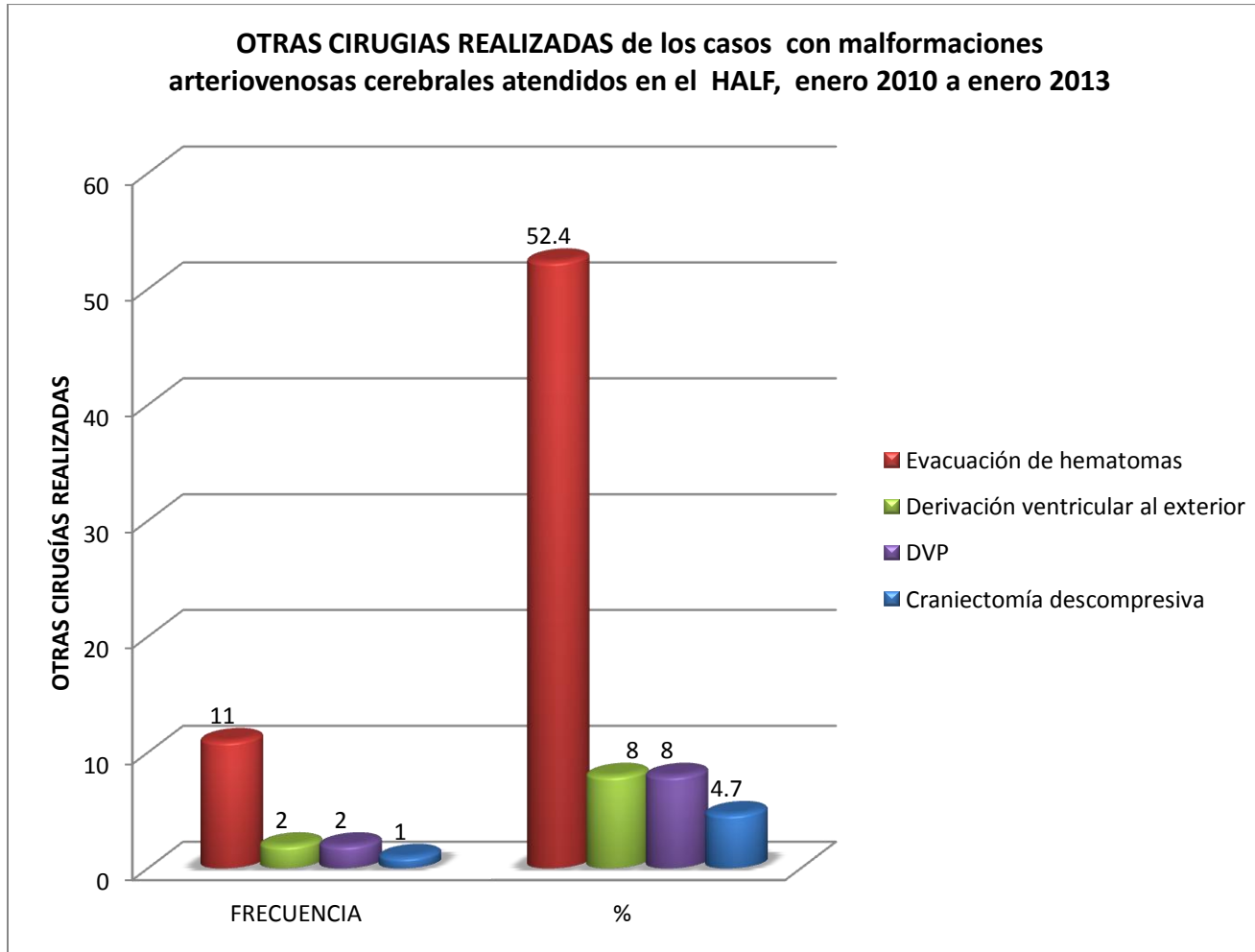


GRAFICO 13

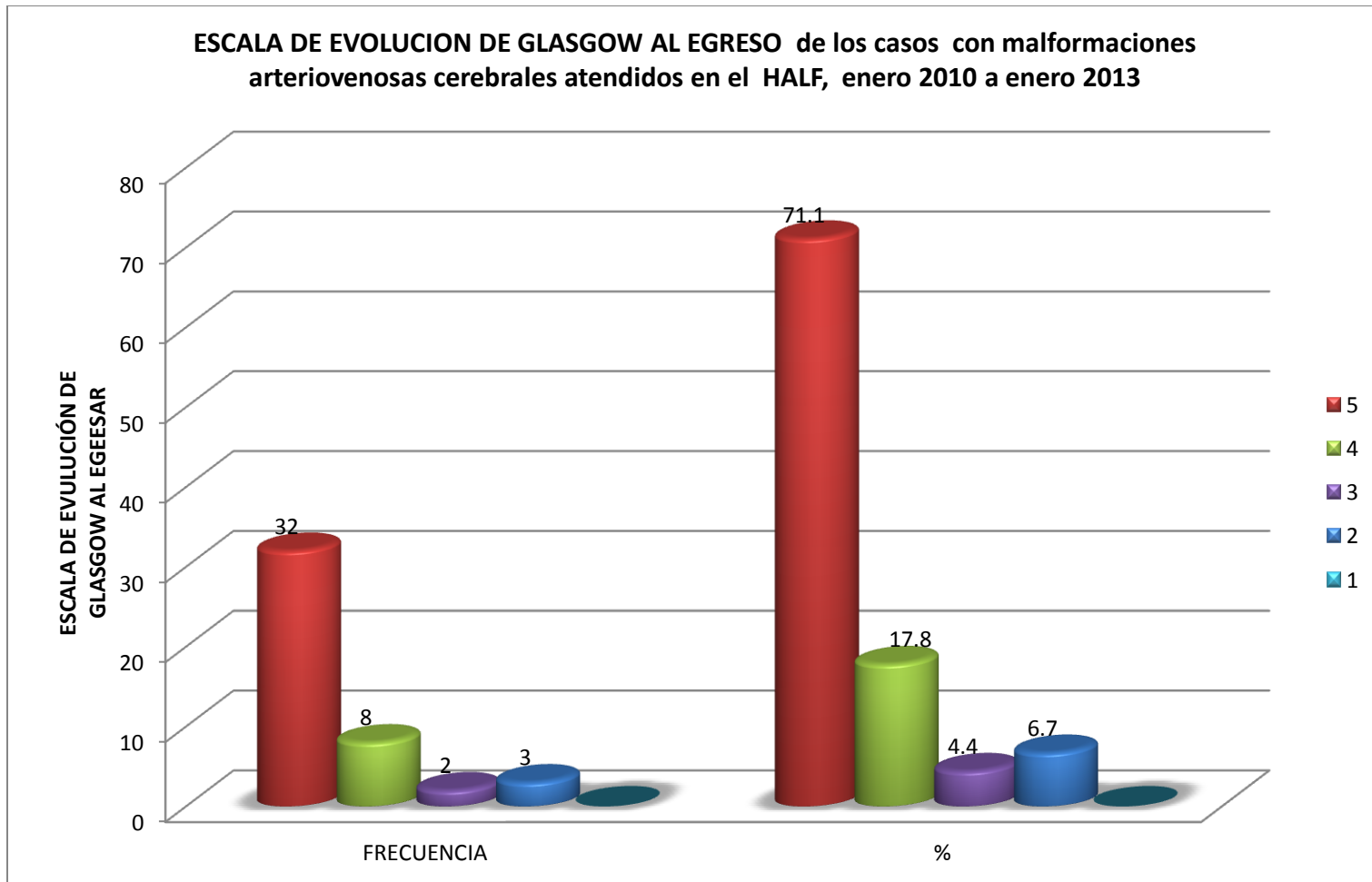


GRAFICO 14

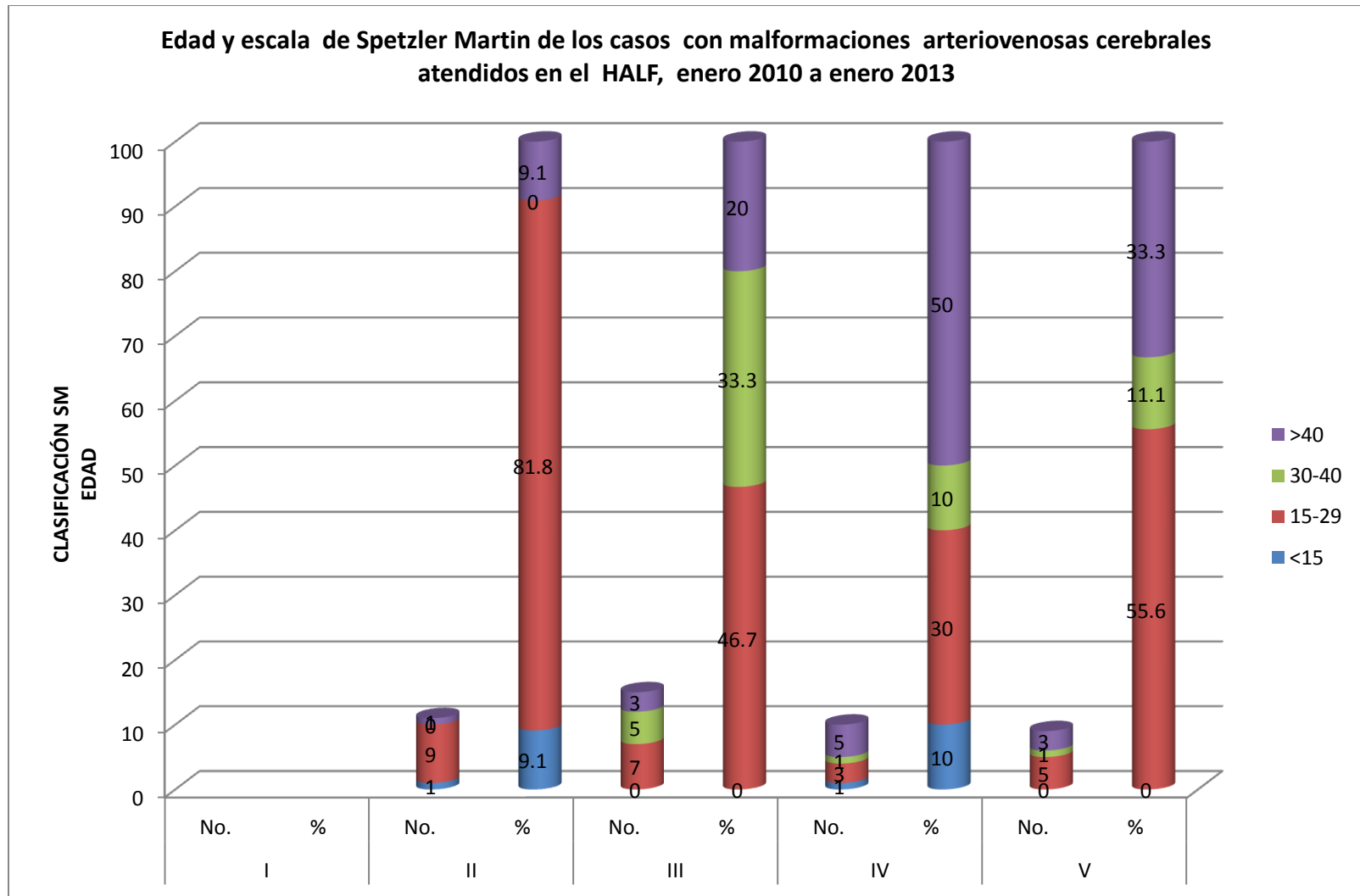


GRAFICO 15

Presentación clínica y escala de Spetzler Martin de los casos con malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

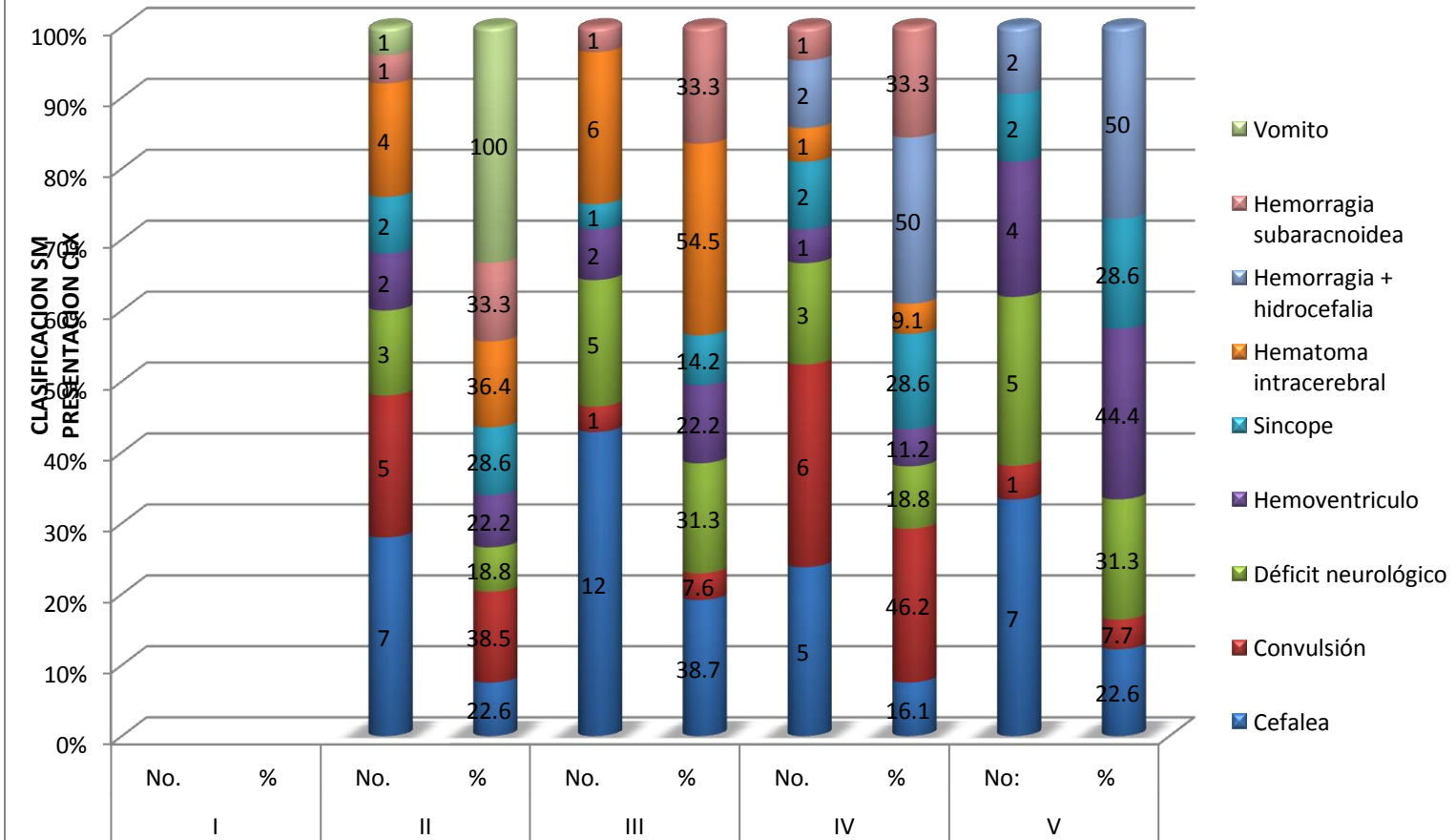


GRAFICO 16

Complicaciones Transquirúrgicas y escala de Spetzler Martin de los casos con malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

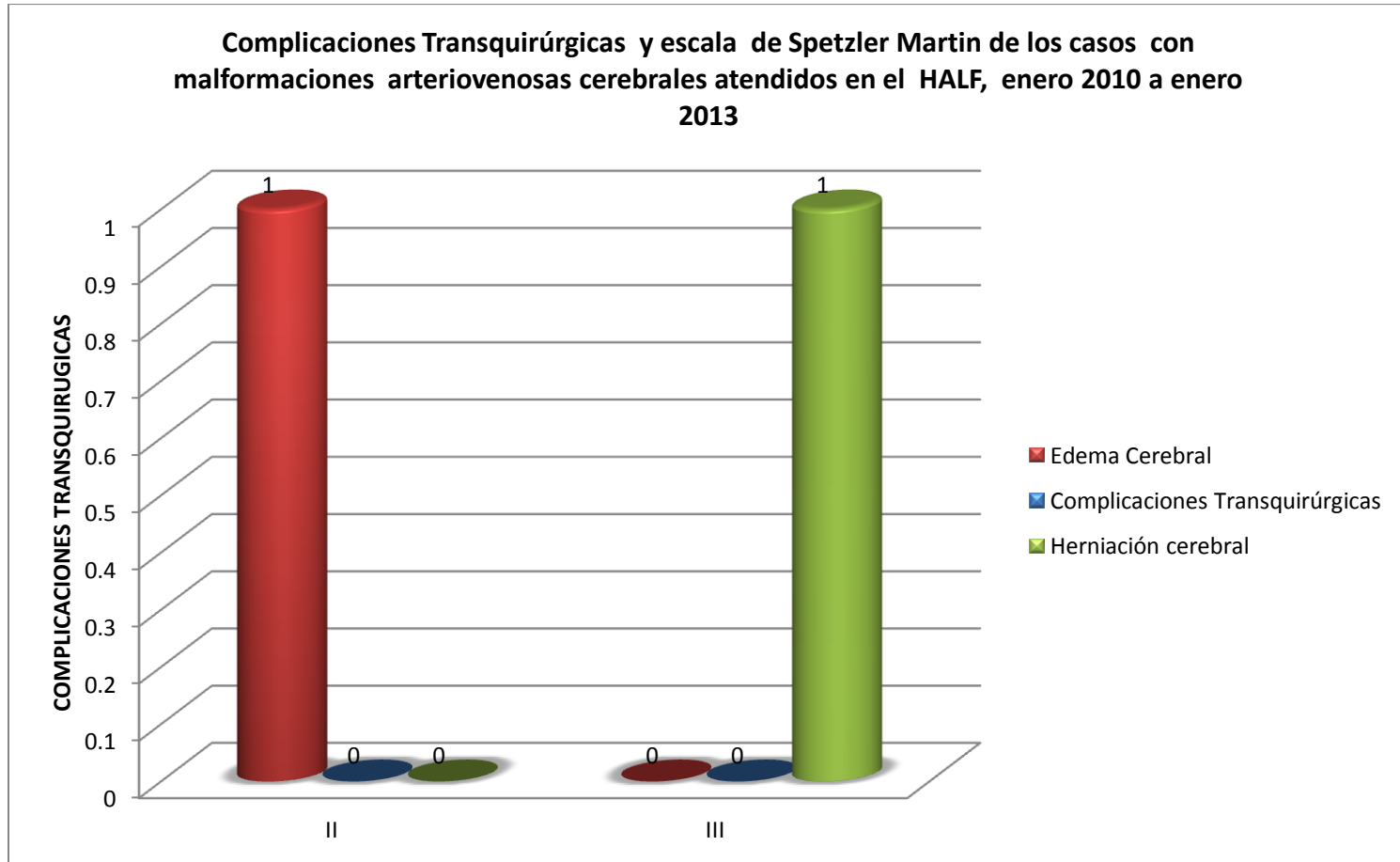


GRAFICO 17^a

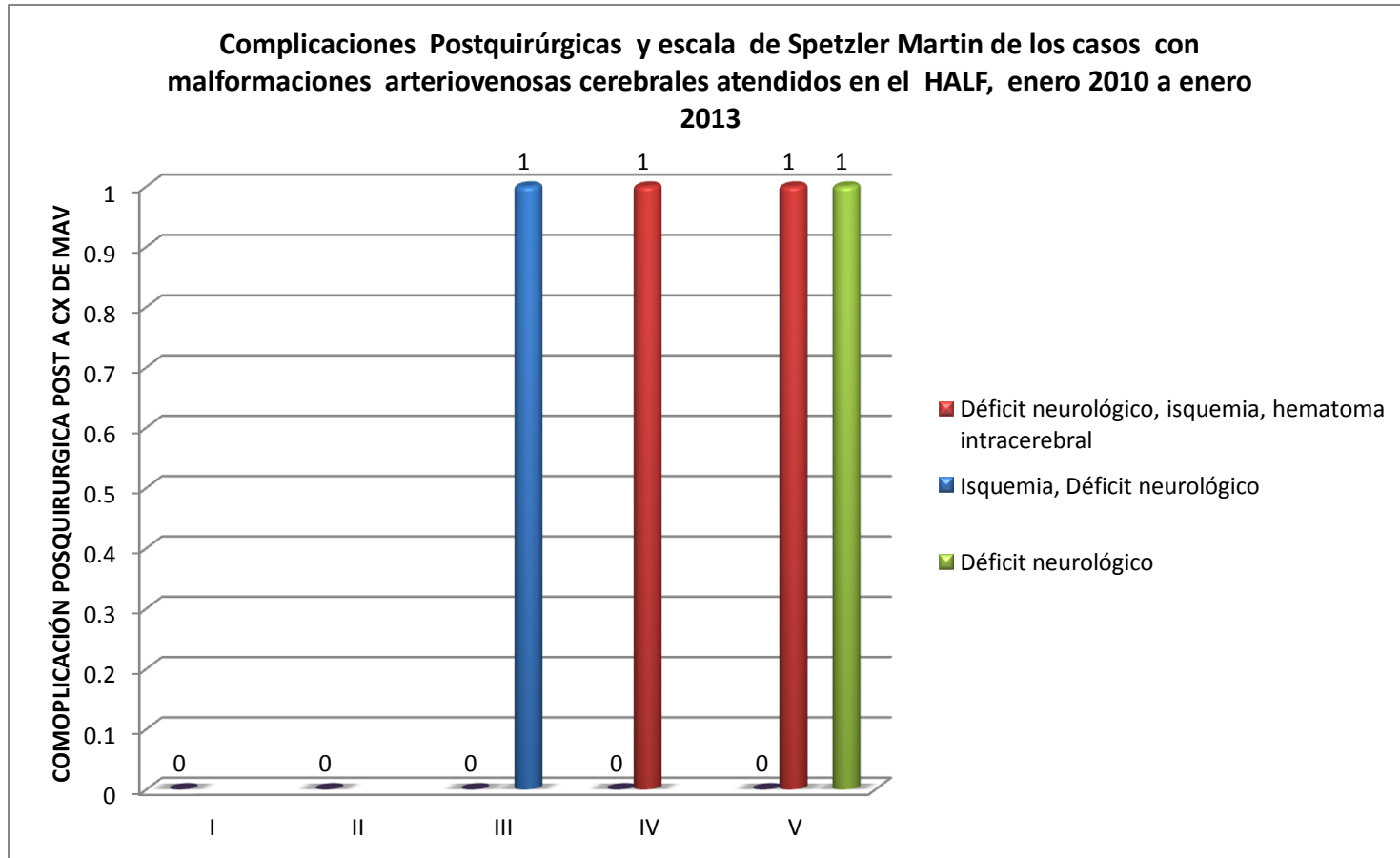


GRAFICO 17B

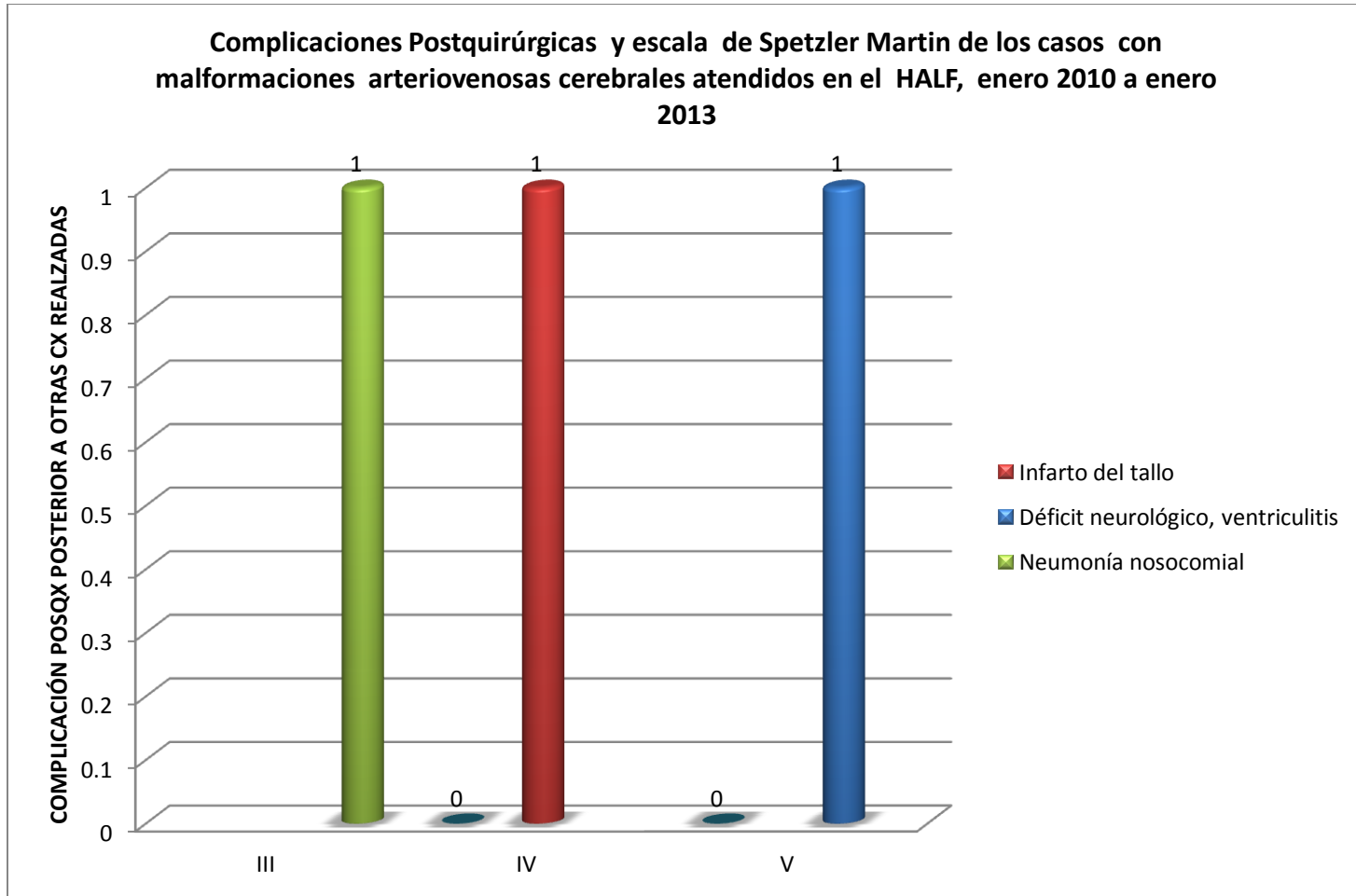


GRAFICO 18

Escala de Evolución de Glasgow y Escala de Spetzler Martin de los casos con malformaciones arteriovenosas cerebrales atendidos en el HALF, enero 2010 a enero 2013

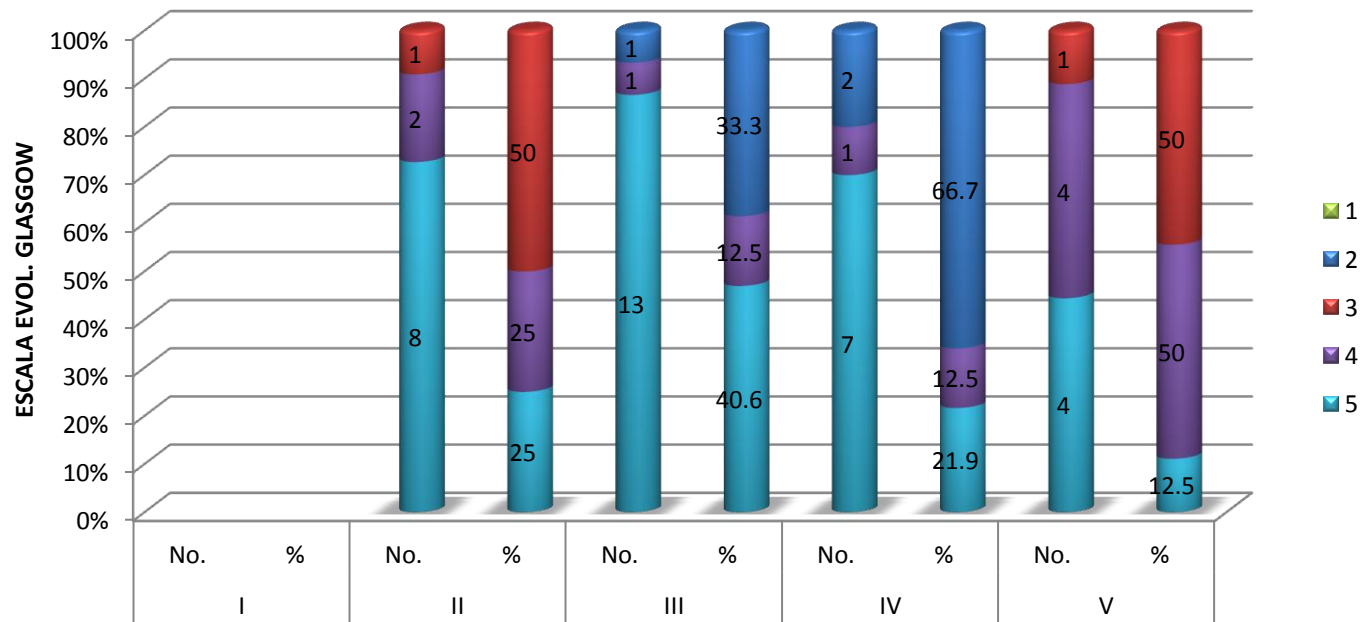


GRAFICO 19

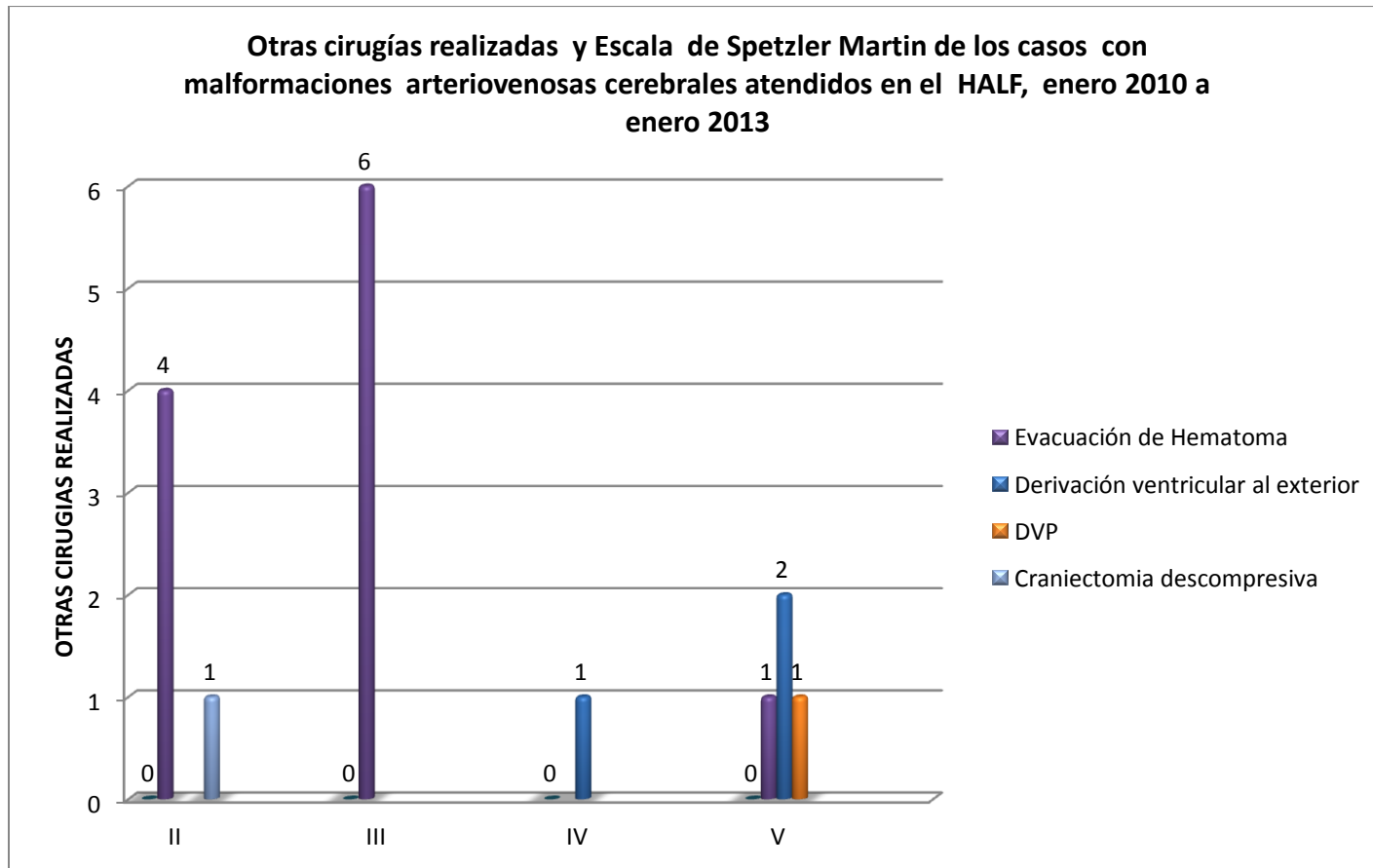
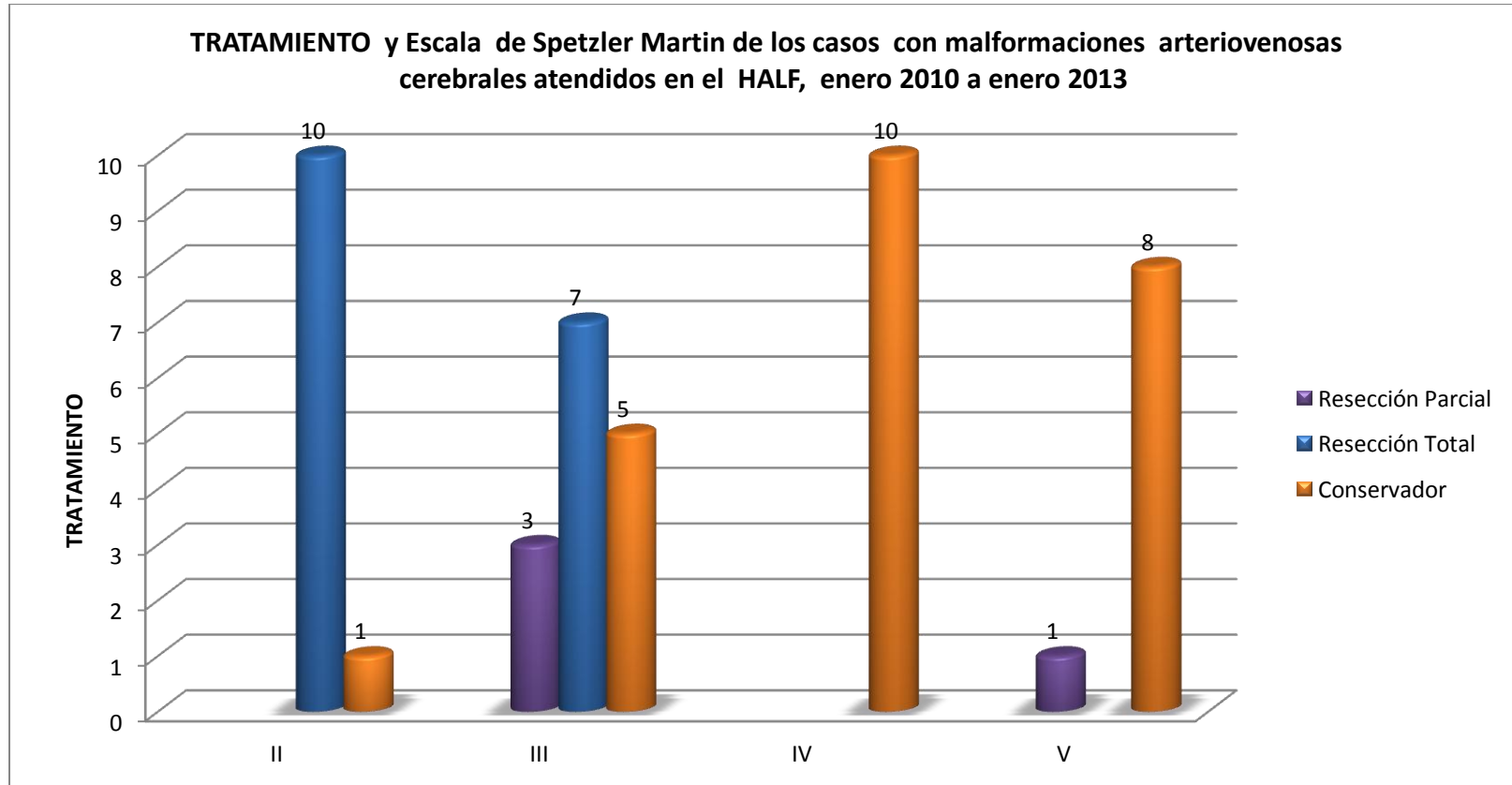


GRAFICO 20



5.2. FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

FICHA No. _____ Expediente: _____

Edad: < 15 años _____ 15-29 años _____ 30 – 40 años _____
> 40 años _____

SEXO: MASCULINO _____ FEMENINO _____

Procedencia: URBANO _____ RURAL _____

DEPARTAMENTO _____

TIEMPO DE EVOLUCION: <1mes _____ 1-3 meses _____ 3 – 6 meses: _____
>6 meses: _____

PRESENTACION CLINICA: Cefalea: _____ Convulsión _____

Déficit neurológico _____ Hemorragia más hidrocefalia: _____

Hemorragia intracerebral: _____ Hemorragia Subaracnoidea: _____

Hemoventriculo: _____ Incidental: _____

Escala de Glasgow _____ Vomito _____

MEDIOS DIAGNOSTICOS UTILIZADOS:

Angiografía convencional _____ IRM cerebral: _____

Angiorresonancia cerebral _____ TAC cerebral: _____

Angiografía selectiva por Seldinger: _____ Angiotac cerebral _____

CLASIFICACION SPETZLER MARTIN

GRADO I _____ GRADOII _____ GRADO III _____

GRADO IV _____ GRADO V _____

LOCALIZACION ANATOMICA DE LAS MAV:

Cerebelosa: _____ Frontal: _____ Parietal: _____ Occipital: _____

Temporal: _____ Frontoparietal: _____ Ganglios Basales: _____ Talamica _____

Parietooccipital: _____ Parietal: _____ Periventricular: _____

Talamica: _____ Tallo encefálico: _____ Temporoparietal: _____

Intraventricular _____ Interhemisferica _____ Temporoparietal _____

Diencefalica _____ Fronto temporal _____ Frontoparietal _____

TRATAMIENTO DE LA MALFORMACION

CIRUGIA:

Resección parcial: _____ Resección total: _____

Embolización: _____

Manejo conservador: _____

Complicaciones Transquirúrgicas y posquirúrgicas:

Transquirúrgicas:

Edema Cerebral: _____ Hemorragia Masiva: _____

Ninguna: _____ Herniación cerebral _____

POSQUIRURGICAS:

Déficit Neurológico: _____ Hematoma intracerebral: _____

Isquemias: _____ Neuroinfecciones: _____

Fistula de LCR: _____

Otras cirugías realizadas:

Derivación ventricular al exterior: _____ Lavado quirúrgico: _____

Evacuación de hematomas: _____ Craniectomía descompresiva : _____

CONDICION DE EGRESO DEL PACIENTE:

Escala de evolución de Glasgow:

5 : Buena recuperación _____

4: Incapacidad moderada: _____

3: Incapacidad grave: _____

2: Estado vegetativo persistente _____

1: Muerte _____