

REVISIÓN SISTEMÁTICA SOBRE LA UTILIDAD DE LA TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Resumen. Introducción. Hay una gran controversia acerca de la función que debe desempeñar la tomografía por emisión de positrones (PET) en la evaluación diagnóstica de la enfermedad de Alzheimer (EA). Objetivos. Revisar, evaluar y sintetizar las evidencias sobre la utilidad de la PET en la predicción de la evolución a demencia de sujetos con trastorno cognitivo ligero y en el diagnóstico diferencial de la EA respecto a otras demencias. Desarrollo. Se realiza una revisión sistemática con criterios de búsqueda explícitos en bases de datos primarias y secundarias para identificar los documentos relevantes para el objetivo propuesto. La selección y la evaluación de la calidad de los documentos encontrados se realiza según criterios preestablecidos. La búsqueda de fuentes secundarias identificó nueve informes técnicos, una guía de práctica clínica y una revisión sistemática; la síntesis de sus conclusiones es que hay un escaso número de trabajos, de baja calidad y con resultados que están en contra del uso rutinario de esta tecnología. La búsqueda en fuentes primarias localizó tres artículos originales sobre la utilidad en la predicción y dos referentes al diagnóstico diferencial; estas nuevas evidencias no modifican las conclusiones previas. Conclusiones. En el momento actual, y según las evidencias disponibles, no puede recomendarse el empleo rutinario de la PET en la evaluación diagnóstica de la EA; el número de originales disponibles es muy bajo y, en general, tienen importantes limitaciones metodológicas. [REV NEUROL 2003; 37: 860-70]

Palabras clave. Demencia. Enfermedad de Alzheimer. Neuroimagen funcional. PET. Revisión sistemática. Test diagnóstico.

REVISÃO SISTEMÁTICA DA UTILIDADE DA TOMOGRAFIA POR EMISSÃO DE POSITRÕES NO DIAGNÓSTICO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

Resumo. Introdução. Existe uma grande controvérsia acerca do papel que deve desempenhar a tomografia por emissão de positrões (PET) na avaliação diagnóstica da doença de Alzheimer (DA). Objetivos. Rever, avaliar e sintetizar as evidências sobre a utilidade da PET na predição da evolução da demência de indivíduos com perturbação cognitiva ligeira e no diagnóstico diferencial da DA com outras demências. Desenvolvimento. Revisão sistemática com critérios de busca explícitos em bases de dados primárias e secundárias para identificar documentos relevantes para o objetivo proposto. A seleção e a avaliação da qualidade dos documentos encontrados realiza-se segundo critérios pré-estabelecidos. A busca de fontes secundárias identificou nove fichas técnicas, um guia de prática clínica e uma revisão sistemática; a síntese das suas conclusões é que há um escasso número de trabalhos, de baixa qualidade e com resultados contrários ao uso rotineiro desta tecnologia. A busca de fontes primárias localizou três artigos originais sobre a utilidade na predição e dois referentes ao diagnóstico diferencial; estas novas evidências não alteram as conclusões prévias. Conclusões. Actualmente, e segundo as evidências disponíveis, não pode recomendar-se a utilização rotineira da PET na avaliação diagnóstica da DA; o número de originais disponíveis é muito reduzido e, em geral, têm importantes limitações metodológicas. [REV NEUROL 2003; 37: 860-70]

Palavras chave. Demência. Doença de Alzheimer. Neuroimagem funcional. PET. Revisão sistemática. Teste diagnóstico.

Diagnóstico de las malformaciones arteriovenosas cerebrales

R. Fernández-Melo^a, G. López-Flores^a, O. Cruz-García^b, J. Jordán-González^c,
A. Felipe-Morán^d, J. Benavides-Barbosa^a, G. Mosquera-Betancourt^e

THE DIAGNOSIS OF ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS OF THE BRAIN

Summary. Introduction. Arteriovenous malformations (AVM) of the brain are, at present, entities that are difficult to diagnose owing to the variations in their clinical presentation and the different localisations in the central nervous system. Their most frequent clinical forms are haemorrhage, which is typically located in the intraparenchymatous region, seizures and, less frequently, vascular headache and progressive neurological deficit. Development and conclusions. Several imaging studies with different resolutions must be performed for a final and conclusive diagnosis of an AVM, and brain angiography remains the first choice procedure, both in diagnosis and in planning management. The more recent use of functional studies has enabled us to better evaluate the haemodynamic characters of AVM and the repercussion on the surrounding brain tissue. The use of transoperative angiography, as a complement in resective surgery, allows us to determine the level of resection before closing the skull and, thus, to correct technical defects. It therefore diminishes the post-operative complications derived from remnants of the lesion. [REV NEUROL 2003; 37: 870-8]

Key words. Arteriovenous malformations. Epilepsy. Intracranial haemorrhage. Vascular malformations.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) cerebrales se mantienen en la actualidad como un grupo etiológico de difícil diag-

nóstico, y esta dificultad resulta de su variable presentación clínica y de sus disímiles localizaciones en el sistema nervioso central (SNC). Antes de la introducción de la angiografía por Moniz en 1927 [1], la única oportunidad de que los médicos sospecharan las MAV era en presencia de convulsiones motoras jacksonianas. La introducción del yodo orgánico como material de contraste por Gross en 1941 [2], y el marcado desarrollo de las técnicas de cateterización vascular, abrieron una nueva dimensión en el estudio de las características morfológicas y hemodinámicas de las MAV.

El método de cateterización vascular a través de la arteria femoral, inicialmente descrita por Seldinger en 1953 [3], y que más tarde se aplicara a la angiografía cerebral selectiva, permitió abandonar

Recibido: 04.03.03. Recibido en versión revisada: 01.09.03. Aceptado: 26.09.03.

^a Servicio de Neurocirugía. Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). ^b Servicio de Radiología. ^c Servicio de Neurocirugía, Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). ^d Servicio de Neurocirugía. Hospital Luis Díaz Soto. Ciudad Habana. ^e Servicio de Neurocirugía. Hospital Provincial Manuel Ascunce Doménech. Camagüey, Cuba.

Correspondencia: Dr. Ramsés Fernández Melo. Servicio de Neurocirugía. Centro Internacional de Restauración Neurológica. Avda. 25, N.º 15805 e/158 y 160, Playa, CP: 11300, Ciudad Habana, Cuba. E-mail: melo@infomed.sld.cu.

© 2003, REVISTA DE NEUROLOGÍA

la traumática punción directa y simplificó la compleja canulación de la arteria vertebral. Además, este desarrollo resultó muy favorecido por el despunte de las técnicas de neuroimagen, primero de la tomografía axial computarizada (TAC) en la década de 1970, y luego de la resonancia magnética (RM) en la de 1980, y que hicieron obsoletas las imágenes de yodo o neumoventriculografías.

La angiografía transoperatoria fue preconizada por Luessenhop y Spence en 1960 [4], y la realizaron Loop y Foltz en 1966 [5]. Desde su surgimiento, se ha convertido en un procedimiento estándar para conocer los resultados de la cirugía. A la posibilidad de conocer en el acto quirúrgico la resección incompleta de una MAV, la obliteración incompleta del cuello aneurismático, la permeabilidad de un cuello aneurismático presillado o la resección parcial de una placa de ateroma, y poder subsanarlo en el mismo acto quirúrgico, se le han sumado otras aplicaciones, como demostrar la permeabilidad de una anastomosis vascular *by-pass*, detectar la oclusión inadvertida de arterias normales e incluso la de ayudar en la localización de algunas MAV pequeñas y profundas [6]. El advenimiento y desarrollo de los estudios funcionales vino a complementar el vacío existente entre los meros hallazgos topográficos y la realidad clínica del paciente, y progresivamente se han impuesto como referencia de peso en la decisión terapéutica final.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La mayoría de los pacientes son asintomáticos al nacimiento, aunque con el tiempo se expresarán. Entre la segunda y la cuarta década de la vida inician los síntomas el 95%. En general, con la edad existe alguna sintomatología más propia, ya que el fallo cardíaco tiende a ocurrir en neonatos y generalmente se asocia con fístula de alto flujo (malformaciones de la vena de Galeno); la hidrocefalia generalmente se presenta durante la primera década de la vida y el pico de presentación de cefalea, hemorragia, convulsiones y déficit neurológico es entre los 20 y 30 años [7]. Rara vez hay desaparición espontánea [8].

Estos factores contribuyen a la aparición de los síntomas [7,9]:

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

Las formas de presentación más comunes de las MAV son: la hemorragia intracraneal en un 50%, las convulsiones en un 30%, el déficit neurológico y la cefalea, ambos con un 10%; éstas pueden aparecer de forma independiente, aunque con más frecuencia se combinan [7,10-13].

Hemorragias

Esta forma de presentación es tan común que algunas series la

sitúan hasta en el 75% [14]. La localización suele ser intraparenquimatosa (63%) y, en menor medida, subaracnoidea e intraventricular, con el 32 y el 6%, respectivamente [9].

El sangrado de una MAV es la principal causa de hemorragia intracerebral espontánea en menores de 15 años [15] y constituye de forma global el 5-7% de las hemorragias intracerebrales espontáneas, el 1-2% de los infartos cerebrales y el 8,6% de las hemorragias subaracnoideas [16].

Es clásico el estudio publicado en 1990 por Ondra [12], quien, en un seguimiento de 24 años en pacientes con MAV sintomáticas, constató el riesgo de sangrado anual en el 4%, aunque la mayoría de los autores en estudios de grandes series sitúan esta cifra entre el 2 y el 4%, tanto en las lesiones que ya han sangrado como en las que no [2,14,17-19]. Más recientemente, en estudios retrospectivos de pacientes con MAV de altas gradaciones, se ha puesto en evidencia que el riesgo de sangrado es del 1,5%, inferior al intervalo establecido previamente para todas las MAV. Este fenómeno puede relacionarse con la menor presión de perfusión con que se asocian las MAV grandes [18]. Aunque el riesgo de sangrado después del evento inicial se incrementa al 6% en el primer año, después descende, y se comporta como en las lesiones no rotas en los años subsiguientes [19].

Se ha demostrado que el riesgo de muerte asociado con cada episodio de sangrado es del 10-15%, y que existe una morbilidad neurológica permanente del 2-3% al año, o del 20-30% para cada episodio hemorrágico [12,19].

La tendencia a la ruptura no se asocia claramente con la localización, ni tampoco se incrementa marcadamente por condiciones sistémicas, como embarazo, actividad o traumatismo. Muchos autores sugieren que las MAV pequeñas y profundas son más propensas a sangrados repetidos (10% en 5 años) [20], aunque hay que tener en cuenta que, al estar en esas localizaciones, son menos dadas a producir otra forma de debut, como convulsiones o déficit neurológico, por lo que quizás esta tendencia al sangrado sea más un artefacto que un fenómeno real [9]. Otros factores, que algunos autores dan como bien establecidos, son el drenaje venoso exclusivamente profundo y la alta presión del flujo sanguíneo intranidal [10,21,22]. Algunos estudios recientes han definido los aneurismas relacionados con el flujo y la estenosis en las venas de drenaje, a diferencia de la estenosis arterial, como factores que incrementan el riesgo de sangrado de las MAV [23,24].

Es de especial interés para el neurocirujano tener claro las principales diferencias entre la hemorragia subaracnoidea aneurismática, la hemorragia hipertensiva y la resultante de las MAV. Generalmente, estas últimas tienen un curso clínico más favorable y, además, se cuenta con criterios más uniformes en cuanto al momento de su tratamiento. Las principales diferencias fisiopatológicas y clínicas son [9,14,25]:

1. El sangrado aneurismático es puramente arterial, mientras que las MAV sangran con mayor frecuencia en su porción venosa, por lo que la presión ejercida sobre las estructuras neurovasculares adyacentes es menor, de hecho, causan un daño menor.
2. Las MAV se ubican fundamentalmente en las regiones convexas del encéfalo, elemento topográfico que justifica la presencia de hemorragias corticosubcorticales; éstas se ubican donde la lesión e irritación de los vasos del polígono de Willis es improbable y, de hecho, hay menos probabilidades de vasoespasmo.
3. La hemorragia aneurismática se presenta a modo de cataclismo, mientras que en las MAV es más sutil, con instalación de

cefalea y síntomas neurológicos progresivos; además, los pacientes son más jóvenes en el caso de las MAV, por lo que son más aptos para recuperarse del sangrado inicial (80-90%).

4. Aunque la tendencia a resangrar es similar para los dos grupos de malformaciones (4-5% para el primer año y 2-3% acumulativo para los años posteriores), la gravedad y las consecuencias del sangrado de una MAV son evidentemente menores. La mortalidad inicial en el sangrado aneurismático es del 30-50%, y en las MAV, del 6-13%.
5. Existe una mayor complejidad en el manejo quirúrgico de las MAV, por lo que su tratamiento definitivo es electivo, y se reserva la cirugía urgente para los casos con hematomas intracraniales que pongan en riesgo la vida del paciente.

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

Convulsiones

Es el síntoma que le sigue en frecuencia. Entre un 17 y un 40% se presenta con verdaderas crisis epilépticas, aunque el 46-70% experimentan algún tipo de convulsión durante su vida [2,7,26].

Según el trabajo de Crawford [27], la edad de diagnóstico de la MAV es el factor predictivo más importante para sufrir convulsiones en los sucesivos 20 años, ya que el debut entre los 10 y 19 años de edad conlleva un riesgo del 44%, el debut entre los 20 y 29 años, de un 31%, y en los mayores de 30 años, de un 6%. Prácticamente, todos estos pacientes presentan evidencias de una involucración cortical, mientras que las MAV subcorticales profundas rara vez convulsionan [9].

Los pacientes que debutan con convulsiones parecen tener un menor riesgo de sangrado, si se compara con los que debutaron con sangrado; en un plazo de 20 años, el riesgo es del 51% para los pacientes que sangraron, y de un 33% para los que convulsionaron, y tienen un mejor pronóstico a largo plazo si la convulsión es el síntoma de presentación, ya que la mortalidad a los 10 años de evolución es del 29-40% para los pacientes que sangraron y del 11-18% para los que convulsionaron [9,28].

El mecanismo exacto de la génesis de las convulsiones se desconoce, aunque contribuyen al mismo la hemorragia, la gliosis o la isquemia [9]. No obstante, a este respecto, se puede reconocer un efecto mecánico y uno hemodinámico: el primero, resultante del efecto de masa cortical, al que se le asocia el efecto pulsátil producido por las dilataciones venosas ectásicas, y el segundo, que puede ser una manifestación de una isquemia crónica por robo hemodinámico o resultante de hipertensión venosa retrógrada [29]. Se han publicado todo tipo de crisis convulsivas asociadas, pero, además de la ausencia de crisis en las MAV de fosa posterior, la localización exacta de la lesión se correlaciona pobremente con el tipo y frecuencia de las crisis [30].

Cefalea

Es el síntoma de presentación inicial del 1-10% de los pacientes [18,28,31]. Clínicamente, puede ser crónica o intermitente, y tener cualidades de migraña típica o atípica. A diferencia de la verdadera migraña, la asociada con las MAV es unilateral y no responde bien a la medicación antimigrañosa [32,33]. Se asocia frecuentemente con las MAV cuya irrigación proviene de arterias meníngeas o

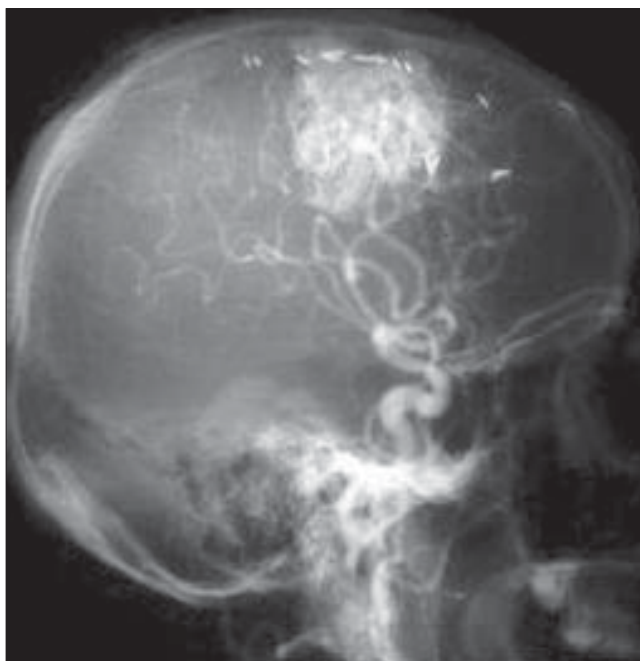


Figura 1. Vista lateral de una angiografía convencional que muestra una MAV en el área premotora.

ramas de la circulación posterior, y se presenta en estas últimas asociada frecuentemente con síntomas visuales [34,35,74].

La relación entre la cefalea y las MAV es todavía un tema controvertido. La cefalea es el síntoma más común en la población general, ya que afecta a más del 90% de la población en algún momento de su vida y, al ser las MAV entidades relativamente raras, la conexión entre ambas es difícil de establecer cuando ésta es su único síntoma. Habitualmente, sólo se incluye la cefalea como forma de presentación en los pacientes con cefalea de tipo hemicraneal, periódica y de suficiente gravedad para causar incapacidad verdadera, como sugirieron inicialmente los trabajos de McKenzie [36] y posteriormente de Paterson; este último comunicó en 110 pacientes un 14% de cefalea migrañosa como primer síntoma [37]; esto pudiera parecer excesivamente elevado si se tiene en cuenta el trabajo de Lees [38], el cual no encontró un solo caso de MAV en el estudio de 300 pacientes con migraña. Se pueden presentar otros tipos de cefalea asociados a la hemorragia, y otros que pudieran resultar de la distensión de la duramadre o de un seno venoso, así como de la dilatación de las arterias aferentes [14].

Déficit neurológico

Se desarrolla frecuentemente en presencia de una MAV grande, y se muestra clínicamente por la progresión de un déficit neurológico focal en un período variable de tiempo. Este fenómeno puede resultar de la destrucción directa del tejido cerebral por un hematoma en expansión o por la presencia de fenómenos compresivos o isquémicos [9].

El proceso compresivo global se traduce en un incremento de la presión intracraneal, que puede resultar de una hidrocefalia, un efecto de masa en las grandes MAV o hematomas [39-41], mientras que el proceso compresivo local es el resultado de la compresión local directa de las estructuras neurales y puede expresarse como hemiespasma facial, neuralgia trigeminal o pérdida de la visión por compresión de nervios ópticos [7,31].

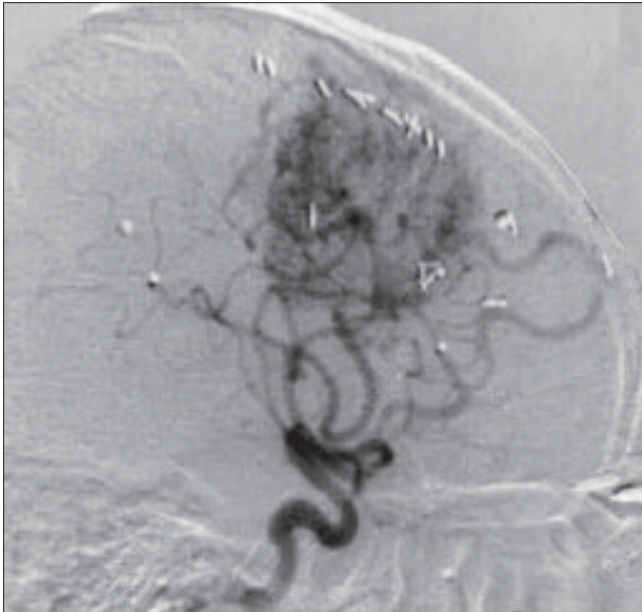


Figura 2. Imagen angiográfica lateral, por sustracción digital, del mismo paciente de la figura 1, donde se evidencia la caracterización más adecuada del ovillo y sus aferencias.

La isquemia depende de una compleja combinación de la presión arterial sistémica local, y la presión venosa e intracraneal. Al existir el fenómeno del 'robo vascular', ocurre un intento inicial de compensar con la autorregulación cerebral; pero, cuando el tiempo progresa y el flujo a través de la MAV se incrementa, la autorregulación no es capaz de compensar la disminución de la presión sanguínea local y, como consecuencia, el cerebro adyacente, que comparte el flujo sanguíneo con las MAV, se torna progresivamente isquémico [42,43]. El incremento de la presión venosa empeora, además, la afectación de la circulación cerebral como resultado de la disminución de la presión de perfusión de los tejidos vecinos [9].

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 carotídeo a cada lado del piso selar se agranda considerablemente [44]. 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 [44].

Angiografía cerebral selectiva y superselectiva

Es el estudio de elección, tanto para el diagnóstico como para la conducta a seguir, pues provee las imágenes del sistema vascular de mayor resolución, que permiten la caracterización morfológica y la planificación del tratamiento [41] (Fig. 1). 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 [14].

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 [45].

Una angiografía selectiva completa debe proveer la siguiente información [46]:

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

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

La realización de una angiografía superselectiva complementa el estudio anterior y debe proveer la siguiente información [46]:

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, FAV 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 [9].

En la mayoría de los casos, el procedimiento se realiza por el clásico método de Seldinger, por vía arterial transfemorale; 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% [47]. La generalización actual de angiogramas 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 [48] (Fig. 2).

Angiografía transoperatoria

La utilización de la angiografía transoperatoria posesección permite conocer intraoperatoriamente el grado de resección antes del cierre del cráneo. El reconocimiento y corrección de los defectos técnicos permite reducir la necesidad de otra cirugía y, con ello, disminuir potencialmente las complicaciones posoperatorias, además de evitar resecciones excesivas que pudieran incluir estructuras vasculares no implicadas en las MAV [49] (Fig. 3). Esto lo han demostrado evidentemente autores como Barrow y Dawson [50], quienes, con la utilización de este método confirmatorio en el 100% de sus 39 pacientes operados de MAV, encontraron remanentes de nido malformativo en siete casos (17,9%), en los que se produjo, como resultado, una modificación de la secuencia quirúrgica, pues hubo que realizar la exéresis del remanente.

A pesar de sus ventajas, hay que tener en cuenta que la realización de una angiografía intraoperatoria expone al paciente a un riesgo de complicaciones neurológicas graves adicionales del 0,3-0,4% y prolongar el tiempo quirúrgico un mínimo de 20 min y, como promedio, de una hora [50,51].

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

1. Documentar la obliteración completa de la MAV, como principal aplicación.
2. Detectar las MAV en pacientes que van a una cirugía urgente para evacuar un hematoma sin angiografía preoperatoria.
3. Ayudar en la localización de MAV pequeñas.
4. Conocer el resultado de la embolización intraoperatoria, si se realiza.
5. Determinar cuándo una arteria aferente es de paso o nutricia de la MAV.

Aunque depende de la habilidad y experiencia quirúrgica del cirujano, este proceder es capaz de demostrar remanentes de nido malformativo hasta en el 8% de los pacientes, y tiene, además, un índice de falsos negativos [49], como se evidencia en la serie de Munschí et al [52]; en ésta, de 17 pacientes a quienes, además de la angiografía transoperatoria con resultados negativos, se les realizó un nuevo estudio tardío, en tres casos se demostró la presencia de remanentes de ovillo (18%).

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

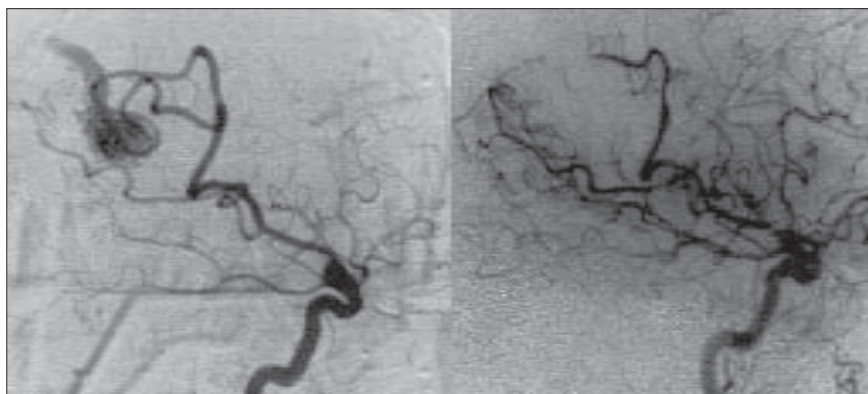


Figura 3. Imagen angiográfica transoperatoria (izquierda) de una MAV y el mismo paciente en el estudio confirmatorio posesección inmediato (derecha), donde se evidencia la exéresis del ovillo y la ausencia de remanente.

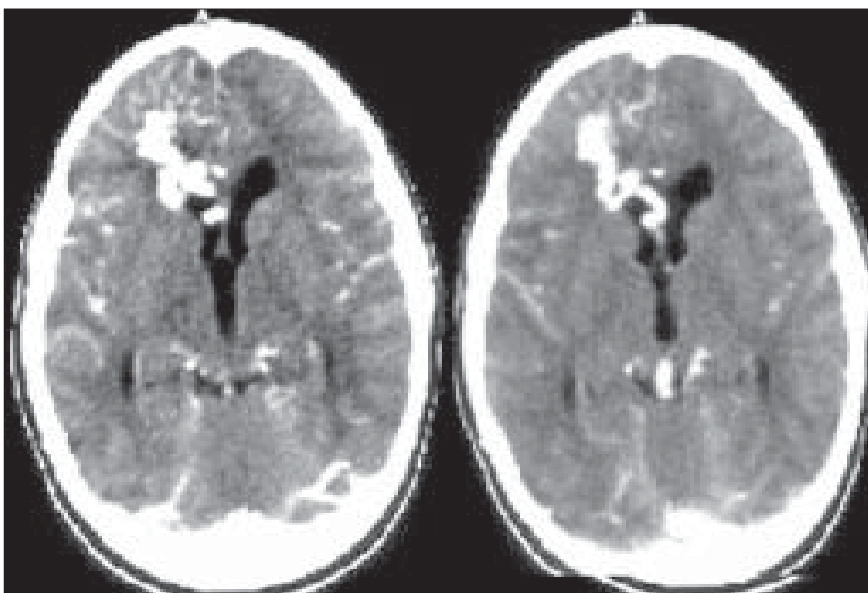


Figura 4. TAC contrastada, donde se muestra la típica estructura serpentina de la MAV.

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 [41,53,54]. 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 constatarne 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 serpentinosa que nacen desde la lesión [9] (Fig. 4).

La captación de contraste y el hecho de que en ocasiones evidencia signos de compresión ventricular con áreas hipodensas

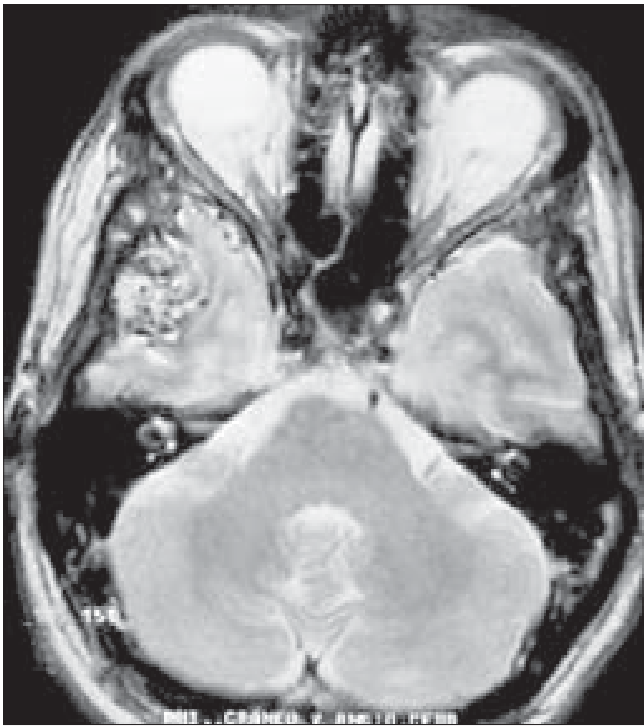


Figura 5. Corte axial en T₂ de RM, donde se evidencia la imagen mixta de hipo e hiperintensidad, con ausencia de señal en los vasos de alto flujo.

densas adyacentes, pueden favorecer la confusión con lesiones tumorales [53].

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 [55].

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 [56,57]. 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 [58,59] (Fig. 5).

Alguno de los aneurismas asociados a las MAV se pueden ver en la RM, cuando tienen más de 5-10 mm y si el flujo dentro de él es lo suficiente para generar una ausencia de señal. Pueden verse, además, los aneurismas trombosados como una lesión redondeada que contiene material con imagen de sangre coagulada [21,60]. La RM es ideal en las lesiones de fosa posterior, donde las imágenes de TAC son subóptimas, al igual que para precisar

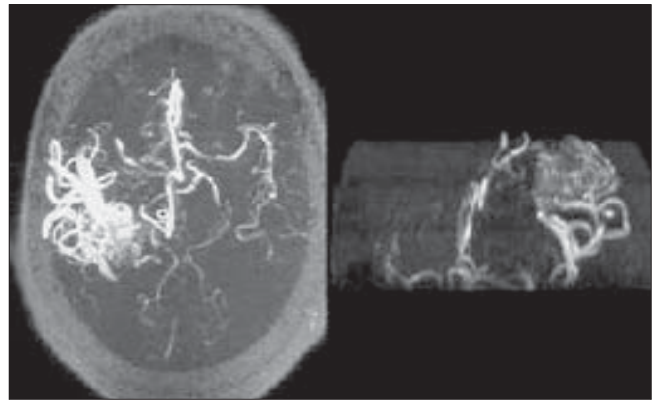


Figura 6. Angio-RM que muestra una imagen axial y sagital oblicua, de una MAV del área premotora derecha.

el edema perilesional, la encefalomalacia y la gliosis, que sí se definen bien en T₂ [59]. 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 [46,56].

La RM permite visualizar en detalle la anatomía intracraneal, lo que es muy útil para seleccionar los posibles corredores hacia la lesión, y permite identificar previamente las áreas corticales y subcorticales elocuentes de manera estructural y funcional [61-63]. Sobre la base de los estudios de Benger et al [64], un método indirecto para localizar la corteza somatosensitiva y motora primaria se inicia con la correcta localización de la fisura central o de Rolando; con el empleo de un corte axial en T₂ cerca del vértex, esta fisura y el surco precentral se ven aproximadamente paralelos y corren anterolateralmente con un ángulo de 60-70° desde la línea media; pero entre ambas, la fisura rolándica es posterior, es más profunda y generalmente llega a la línea media. El surco frontal superior, que corre paralelo a la fisura interhemisférica, en casi todos los casos intercepta en ángulo recto al surco precentral.

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 [9] (Fig. 6).

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 [65]. 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

dad de la MAV a las áreas elocuentes [66], además de las áreas en riesgo de isquemia, donde inicialmente se constata una disminución del FSC con preservación del consumo metabólico de glucosa [67]. La fusión de este estudio con la RM ha permitido obtener una imagen anatomofuncional e incluso permitir la realización de planificaciones estereotácticas con un margen de error de 0,32-2,22 mm en la traslación y de 0,32-1,70° en la rotación [68].

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 [69]. 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 [61,70]. 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 [71].
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 [72]. 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 [73].

Medida de la perfusión

1. *TAC con xenón¹³³*. 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 [74]. Sus desventajas incluyen la pobre resolución espacial y los efectos colaterales del xenón [66,69].
2. *Tomografía computarizada estándar por emisión de fotón único (SPECT)*. Con el empleo de un marcador lipofílico como el hexametilpropilaminóxima (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 [69].

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 [75].
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 [69]. Los estudios de Manchola et al [76], promovieron la hipótesis de que la ligadura quirúrgica de los vasos de alto flujo puede incrementar el riesgo de desarrollar una respuesta edematosa adversa del parénquima cerebral adyacente.
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) [77]. 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 [78].

CONCLUSIONES

La enfermedad cerebrovascular hemorrágica es la forma más común de presentación de las MAV, y su localización intraparenquimatosa es la más frecuente, en un 63% de los casos. La cefalea, las convulsiones y el déficit neurológico son otras presentaciones comunes. Ante la sospecha de una malformación arteriovenosa, debe considerarse, además de la clínica, la realización de estudios de imagen de distinto poder resolutivo, dentro de los cuales la angiografía cerebral es el estudio de elección para el diagnóstico y planificación de la conducta. La utilización más reciente de estudios funcionales ha permitido acercarnos a la evaluación de las características hemodinámicas de las MAV y la repercusión sobre el cerebro adyacente. La utilización de la angiografía transoperatoria, como complemento de la cirugía resectiva, permite conocer el grado de resección antes del cierre del cráneo y, de esta forma, corregir los defectos técnicos, reducir la necesidad de una nueva cirugía y disminuir con ello las complicaciones posoperatorias derivadas de remanentes de la lesión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moniz E. L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. *Rev Neurol (Paris)* 1927; 2: 72-90.
2. Yasargil MG. *Microneurosurgery*. In Yarsagil MG, ed. *AVM of the brain: history, embryology, pathologic considerations, hemodynamics, diagnostic studies*. Stuttgart: Thieme; 1987. p. 1-366.
3. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. *Acta Radiol* 1953; 39: 368-76.
4. Luessenhop AJ, Spence WT. Artificial embolization of cerebral arteries: Report of use in a case of arteriovenous malformation. *JAMA* 1960; 172: 1153-5.
5. Loop JW, Foltz EL. Applications of angiography during intracranial operation. *Acta Radiol* 1966; 5: 363-7.
6. Barrow DL, Boyer KL, Joseph GJ. Intraoperative angiography in the management of neurovascular disorder. *Neurosurgery* 1992; 30: 153-9.
7. Wilkins RH. Natural history of intracranial vascular malformations. A review. *Neurosurgery* 1986; 16: 421-30.
8. Abdulrauf SI, Malik GM, Awad I. Spontaneous angiographic obliterations of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1999; 44: 280-8.
9. Holland M, Holland EC, Martin NA. Clinical presentation and diagnostic evaluation of intracranial arteriovenous malformation. In Tindall GT, Cooper PR, Barrow DL, eds. *Practice of Neurosurgery [CD-Rom]*. Cap 142. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.
10. Staph C, Mohr JP, Pile-Spellman J, Solomon RA, Sacco RL, Connolly ES. Epidemiology and natural history of arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus*. URL: <http://www.neurosurgery.org/focus/nov01/11-5-1.pdf>. Fecha última consulta: 19.06.2002.
11. Hofmeister C, Stapf C, Hartmann A, Sciacca RR, Mansmann U, Terbrugge K, et al. Demographic, morphological and clinical characteristics of 1,289 patients with brain arteriovenous malformations. *Stroke* 2000; 31: 1307-10.
12. Ondra SL, Troupp H, George ED. The natural history of symptomatic

- arteriovenous malformations of the brain: a 24 years follow-up assessment. *J Neurosurg* 1990; 73: 387-91.
13. Fernández MR. Resección microquirúrgica estereotáctica de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. Trabajo de terminación de residencia. La Habana: Centro Internacional de Restauración Neurológica; 2002. p. 133.
 14. Camarata PJ, Heros RC. Arteriovenous malformations of the brain. In Youmas JR, ed. *Neurological surgery*. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 1372-404.
 15. Kerber CH. Balloon catheter with a calibrated leak. A new system for superselective angiography and occlusive catheter therapy. *Radiology* 1976; 120: 547-50.
 16. Perret G, Nishioka H. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section VI. Arteriovenous malformations. An analysis of 545 cases of cranio-cerebral arteriovenous malformations and fistulae reported to the cooperative study. *J Neurosurg* 1966; 25: 467-90.
 17. Parkinson D, Bachers G. Arteriovenous malformations: summary of 100 consecutive supratentorial cases. *J Neurosurg* 1980; 53: 285-99.
 18. Han PP, Ponce FA, Spetzler RF. Intention-to-tetra analysis of Spetzler-Martin grades IV and V arteriovenous malformations: natural history and paradigm. *J Neurosurg* 2003; 98: 3-7.
 19. De Oliveira E, Tedeschi H, Raso J. Comprehensive management of arteriovenous malformations. *Neurol Res* 1998; 20: 673-83.
 20. Miyasaka Y, Kurata A, Tokiwa K, Tanaka R, Yada K, Ohwada T. Draining vein pressure increases and hemorrhage in patients with arteriovenous malformation. *Stroke* 1994; 25: 504-7.
 21. Thompson RC, Steinberg GK, Levy RP, Marks MP. The management of patients with arteriovenous malformations and associated intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1998; 43: 202-12.
 22. Stapf C, Mohr JP, Pile-Spellman J, Sciacca RR, Hartmann A, Schumacher HC, et al. Concurrent arterial aneurysms in brain arteriovenous malformations with haemorrhagic presentation. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 73: 294-8.
 23. Turjman F, Massoud TF, Viñuela F, Sayre JW, Guglielmi G, Duckwiler G. Correlation of the angioarchitectural features of cerebral arteriovenous malformations with clinical presentation of hemorrhage. *Neurosurgery* 1995; 37: 856-62.
 24. Mansmann U, Meisel J, Brock M, Rodesch G, Álvarez H, Lasjaunias P. Factors associated with intracranial hemorrhage in cases of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2000; 46: 272-81.
 25. Cardentey PA, Pérez FR. Hemorragia subaracnoidea. *Rev Neurol* 2002; 34: 954-66.
 26. Hernesniemi J, Keranen T. Microsurgical treatment of arteriovenous malformations of the brain in a defined population. *Surg Neurol* 1990; 33: 384.
 27. Crawford PM, West CR, Chadwick DW, Shaw MD. Arteriovenous malformations of the brain natural history in un-operated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986; 49: 1-10.
 28. Heros RC. Brain resection for exposure of deep extracerebral and paraventricular lesions. *Surg Neurol* 1990; 34: 188.
 29. Casasco A. Epilepsia y malformaciones arteriovenosas. *Rev Neurol* 1999; 28: 319.
 30. Mohr JP. Neurological manifestations and factors related to therapeutic decisions. In Wilson CB, Stein BM, eds. *Intracranial arteriovenous malformations*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984. p. 1-11.
 31. Fults D, Kelly DL Jr. Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study. *Neurosurgery* 1984; 155: 658-62.
 32. Drake CG. Cerebral arteriovenous malformation: consideration for and experience with surgical treatment in 166 cases. *Clin Neurosurg* 1979; 26: 145-208.
 33. Troost BT, Newton TH. Occipital lobe arteriovenous malformations. Clinical and radiological features in 26 cases with comment on differentiation and migraine. *Arch Ophthalmol* 1956; 93: 250-6.
 34. Bartolomei J, Wecht DA, Chaloupka J, Fayad P, Awad IA. Occipital lobe vascular malformations: Prevalence of visual field deficits and prognosis after therapeutic intervention. *Neurosurgery* 1998; 43: 415-23.
 35. Hamada Y, Goto K, Inoue T, Iwaki T, Matsuno H, Suzuki S, et al. Histopathological aspects of dural arteriovenous fistulas in the transverse-sigmoid sinus region in nine patients. *Neurosurgery* 1997; 40: 452-8.
 36. McKenzie I. The clinical presentation of cerebral angioma. Review of 50 cases. *Brain* 1953; 76: 184-214.
 37. Yasargil MG. *Microneurosurgery*. In Yarsagil MG, ed. *AVM of the brain: clinical considerations, general and special operative techniques, surgical results, nonoperated cases, cavernous and venous angiomas, neuroanesthesia*. Stuttgart: Thieme; 1987. p. 1-453.
 38. Lee F. The migrainous symptoms of cerebral angiomas. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1962; 25: 45-50.
 39. Barrow DL. Unruptured cerebral arteriovenous malformations presenting with intracranial hypertension. *Neurosurgery* 1988; 23: 484-9.
 40. Mohr J. Vascular malformations of the brain. Clinical considerations. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. *Stroke pathophysiology, diagnosis, and management*. New York: Churchill-Livingstone; 1986. p 645-70.
 41. Meder JF, Nataf F, Delvat D, Ghossoub M, Trystram D, Nagi S, et al. Radioanatomy of cerebral arteriovenous malformations. *Cancer Radiother* 1998; 2: 173-9.
 42. Spetzler RF, Hargraves RW, McCormick PW, Zabramski JM, Flom RA, Zimmerman RS. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992; 76: 918-23.
 43. Batjer HH, Devous MD Sr, Seibert GB, Purdy PD, Ajmani AK, Delarosa M, et al. Intracranial arteriovenous malformation: relationships between clinical and radiographic factors and ipsilateral steal severity. *Neurosurgery* 1998; 3: 322-8.
 44. Millar C, Bissonnette B, Humphreys RP. Cerebral arteriovenous malformation in children. *Can J Anaesth* 1994; 4: 321-31.
 45. Turjman F, Massoud TF, Viñuela F, Sayre JW, Guglielmi G, Duckwiler G. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: superselective angiographic assessment in 58 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1601-05.
 46. Valavanis A. The role of angiography in the evaluation of cerebral vascular malformations. *Neuroimaging Clin N Am* 1996; 3: 679-704.
 47. Levy EI, Boulos AS, Fessler RD, Bendok BR, Ringer AJ, Kim SH, et al. Transradial cerebral angiography: an alternative route. *Neurosurgery* 2002; 51: 335-42.
 48. Yamamoto M, Tanaka T, Boku N, Fukuoka S, Hosoda H, Hirai T, et al. Gamma knife radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *Radiosurgery* 1998; 2: 147-56.
 49. Hassler W, Gilsbach J. Results and value of immediate postoperative angiography after operation of arteriovenous malformations. *Neurochirurgia* 1983; 26: 146.
 50. Barrow DL, Dawson R. Surgical management of arteriovenous malformations in the region of the ventricular trigone. *Neurosurgery* 1994; 35: 1046-54.
 51. Heros RC. Intraoperative angiography. *J Neurosurg* 2002; 96: 979-80.
 52. Munshi I, MacDonald L, Weir BK. Intraoperative angiography of brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1999; 45: 491-9.
 53. Ducreux D, Trystram D, Oppenheim C, Gordon-Hardy S, Missir O, Meder JF. Diagnostic imaging of brain arteriovenous malformations. *Neurochirurgie* 2001; 47: 190-200.
 53. Leblanc R, Ethier R. The computerized tomographic appearance of angiographically occult arteriovenous malformations of the brain. *J Can Sci Neurol* 1981; 8: 7-13.
 54. Terbrugge K, Scotti G, Ethier R, Melancon D, Tchong S, Milner S. Computed tomography in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology* 1977; 122 (Suppl 2): 703-5.
 55. Hyman RA, Gorey MT. Imaging strategies for MR of the brain. *Radiol Clin N Am* 1988; 26: 471-503.
 56. Noorbehesht B, Fabrikant JJ, Enzmann DR. Size determination of supratentorial arteriovenous malformations by MR and CT, and angiography. *Neuroradiology* 1987; 29: 512-8.
 57. Smith HJ, Strother CM, Kikuchi Y, Duff T, Ramírez L, Merless A, et al. MR imaging in the management of supratentorial intracranial AVMs. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 150: 1143-53.
 58. Gomori JM, Grossman RI. Mechanisms responsible for the MR appearance and evolution of intracranial hemorrhage. *Radiographics* 1988; 8: 427-40.
 59. Lee BC, Herzberg L, Zimmerman RD, Deck MD. MR imaging of cerebral vascular malformations. *AJNR Am J Neuroradiol* 1985; 6: 863-70.
 60. Redekop G, Terbrugge K, Montanera W, Willinski R. Arterial aneurysm associated with cerebral arteriovenous malformations: classifications, incidence, and risk of hemorrhage. *J Neurosurg* 1998; 89: 539-46.
 61. Lee CC, Ward HA, Sharbrough FW, Meyer FB, Marsh WR, Raffel C, et al. Assessment of functional MR imaging in neurosurgical planning. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 1511-9.
 62. Schlosser MJ, McCarthy G, Fulbright RK, Gore JC, Awad IA. Cerebral vascular malformations adjacent to sensorimotor and visual cortex. Functional magnetic resonance imaging studies before and after therapeutic intervention. *Stroke* 1997; 28: 1130-7.
 63. Roberts TP, Rowley HA. Mapping of the sensorimotor cortex: functional MR and magnetic source imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997; 18: 871-80.
 64. Berger M, Cohen W, Ojemann G. Correlation of motor cortex brain mapping with magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1990; 72: 383-7.
 65. Vinas FC, Zamorano L, Mueller RA, Jiang Z, Chugani H, Fuerst D, et al. (15O)-water PET and intraoperative brain mapping: a comparison in the localization of eloquent cortex. *Neurol Res* 1997; 19: 601-8.
 66. Bambakidis NC, Sunshine JL, Faulhaber PF, Tarr RW, Selman WR, Ratcheson RA. Functional evaluation of arteriovenous malformations.

- Neurosurg Focus. URL: <http://www.neurosurgery.org/focus/nov01/11-5-2.pdf>. Fecha última consulta: 19.06.2002.
67. Leblanc E, Meyer E, Zatorre R, Tampieri D, Evans A. Functional PET scanning in the preoperative assessment of cerebral arteriovenous malformations. *Stereotact Funct Neurosurg* 1995; 65: 60-4.
 68. Tyler JL, Leblanc R, Meyer E, Dagher A, Yamamoto YL, Diksic M, et al. Hemodynamic metabolic effects of cerebral arteriovenous malformations studied by positron emission tomography. *Stroke* 1989; 20: 890-8.
 69. Pietrzyk U, Herholz K, Fink G, Jacobs A, Mielke R, Slansky I, et al. An interactive technique for three-dimensional image registration: validation for PET, SPECT, MRI and CT brain studies. *J Nucl Med* 1994; 35: 2011-8.
 70. Wu DH, Lewin JS, Duerk JL. Inadequacy of motion correction algorithms in functional MRI: role of susceptibility-induced artifacts. *J Magn Reson Imaging* 1997; 7: 365-70.
 71. Maldjian J, Atlas SW, Howard RS II. Functional magnetic resonance imaging of regional brain activity in patients with intracerebral arteriovenous malformations before surgical or endovascular therapy. *J Neurosurg* 1996; 84: 477-83.
 72. Roberts TP, Rowler HA. Mapping of the sensorimotor cortex: functional MR and magnetic source imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997; 18: 871-80.
 73. Hund M, Rezi AR, Kronberg E, Cappell J, Zonenshayn M, Ribary U, et al. Magnetoencephalographic mapping: basic of a new functional risk profile in the selection of patients with cortical brain lesions. *Neurosurgery* 1997; 40: 936-43.
 74. Roost DV, Schram J. What factors are related to impairment of cerebrovascular reserve before and after arteriovenous malformation resection? A cerebral blood flow study using xenon-enhanced computed tomography. *Neurosurgery* 2001; 48: 709-17.
 75. Duong DH, Young WL, Vang MC, Sciacca RR, Mast H, Koennecke HC, et al. Feeding artery pressure and venous drainage pattern are primary determinants of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Stroke* 1998; 29: 1167-76.
 76. Manchola IF, De Salles AA, Foo TK, Ackerman RH, Candia GT, Kiellberg RN, et al. Arteriovenous malformation hemodynamics: a transcranial Doppler study. *Neurosurgery* 1996; 33: 556-62.
 77. Peters KR, Quisling RG, Gilmore R, Mickle P, Kuperus JH. Intraarterial use of sodium methohexital for provocative testing during brain embolotherapy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993; 14: 171-4.
 78. Lazar RM, Marshall RS, Pile-Apellman J, Hacin-Bey L, Young WL, Mohr JP, et al. Anterior translocation of language in patients with left cerebral arteriovenous malformation. *Neurology* 1997; 49: 802-8.

DIAGNÓSTICO DE LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES

Resumen. Introducción. *En la actualidad, las malformaciones arteriovenosas (MAV) cerebrales se mantienen como una entidad de difícil diagnóstico, lo cual deriva de su variable presentación clínica y de sus disímiles localizaciones en el sistema nervioso central. Sus formas clínicas de presentación más frecuentes son: hemorragia, típicamente de localización intraparenquimatosa, convulsiones y, menos frecuentemente, la cefalea vascular y el déficit neurológico progresivo.* Desarrollo y conclusiones. *Para el diagnóstico definitivo de una MAV deben realizarse varios estudios de imagen con distinto poder de resolución, dentro de los cuales la angiografía cerebral se mantiene como el procedimiento de elección, tanto para el diagnóstico como para la planificación de la conducta. La utilización, más reciente, de estudios funcionales ha permitido acercarnos a la evaluación de las características hemodinámicas de las MAV y su repercusión sobre el cerebro adyacente. La utilización de la angiografía transoperatoria, como complemento en la cirugía resectiva, permite conocer el nivel de resección antes del cierre del cráneo y, de esta forma, la corrección de los defectos técnicos, con lo que disminuyen las complicaciones posoperatorias derivadas de remanentes de lesión.* [REV NEUROL 2003; 37: 870-8]

Palabras clave. Epilepsia. Hemorragia intracranial. Malformaciones arteriovenosas. Malformaciones vasculares.

DIAGNÓSTICO DAS MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS

Resumo. Introdução. *Atualmente, as malformações arteriovenosas (MAV) cerebrais mantêm-se como uma entidade de diagnóstico difícil, o que é devido à sua variável apresentação clínica e das suas diversas localizações no sistema nervoso central. As suas formas clínicas de apresentação mais recente são: hemorragia, tipicamente de localização intraparenquimatosa, convulsões e, menos frequentemente, a cefaleia vascular e o défice neurológico progressivo.* Desenvolvimento e conclusões. *Para o diagnóstico definitivo de uma MAV devem realizar-se vários estudos imagiológicos de distinto poder resolutivo, dentro dos quais a angiografia cerebral se mantém como o procedimento de eleição, tanto para o diagnóstico como para a planificação da estratégia terapêutica. A utilização mais recente de estudos funcionais permitiu nos aproximar da avaliação das características hemodinâmicas das MAV e a repercussão sobre o cérebro adjacente. A utilização da angiografia transoperatória como complemento na cirurgia dissecativa permite conhecer o nível da dissecação antes do encerramento do crânio e, desta forma, a correção dos defeitos técnicos, diminuindo as complicações pós-operatórias derivadas de resíduos de lesão.* [REV NEUROL 2003; 37: 870-8]

Palavras chave. Epilepsia. Hemorragia intra-craniana. Malformações arteriovenosas. Malformações vasculares.