

Malformaciones arteriovenosas del lóbulo occipital

ROMAN GARZA-MERCADO*

Se discute una serie quirúrgica de 15 malformaciones arteriovenosas (MAVs) del lóbulo occipital. Cada MAV estaba exclusiva o predominantemente alimentada por ramas de la arteria cerebral posterior (ACP). La edad media de los 8 hombres y las 7 mujeres en este grupo fue de 26.1 años (rango: 9-59 años). La hospitalización fue determinada por sangrado intracraneal espontáneo en ocho pacientes, convulsiones en cuatro, migraña recurrente en dos, y aumento de la presión intracraneal (debido a hidrocefalia asociada) en uno. Seis MAVs fueron grandes (dos sangraron), ocho fueron de tamaño mediano (cinco sangraron), y una fue pequeña (sangró). Mediante el empleo de técnica de microneurocirugía, catorce MAVs fueron extirpadas completamente (un paciente requirió de dos craneotomías sucesivas para el logro de tal fin), y una, incompletamente. Una MAV fue obligadamente tratada por ligadura proximal de ramas de la ACP solamente, y, no sorpresivamente, un residuo muy importante fue demostrado mediante angiografía cerebral postoperatoria temprana. Este paciente, lamentablemente, falleció tres días después de la operación debido a broncoaspiración. Catorce pacientes sobrevivieron inicialmente a la operación. En un paciente se obtuvo un resultado postoperatorio pobre debido al "cataclismo de Spetzler y col." La paciente permaneció en estado vegetativo persistente hasta su muerte, la que ocurrió en otra clínica 5 meses después de la operación. Otro paciente murió de ventriculitis, meningitis y septicemia 3.5 meses después de la implantación de una derivación ventriculoperitoneal "prequirúrgica", complicaciones éstas no relacionadas con la extirpación completa de la MAV que fue llevada a cabo exitosamente una semana después del procedimiento derivativo. Todos los sobrevivientes quirúrgicos regresaron a sus ocupaciones previas a pesar de un defecto homónimo en su campo visual, que fue un hallazgo postoperatorio casi universal. Angiografía cerebral intraoperatoria fue realizada en cinco ocasiones. En una serie de 45 MAVs cerebrales intradurales operadas por el autor en un período de 18 años (que termina en Diciembre de 1986), 15 ocuparon el lóbulo occipital. Cada MAV correspondía a la variedad arteriovenosa en la clasificación histológica de McCormick¹ y a los tipos I, II o III de la categorización angiográfica de Parkinson y Bachers.² Veinte de estos pacientes de todas las edades, y 19 juveniles con MAVs cerebrales arteriovenosas han sido previamente reportadas por el autor.^{3,4}

En esta serie, cada MAV occipital estaba alimentada exclusivamente o predominantemente por la ACP. Las manifestaciones clínicas más importantes de estos pacientes, y algunas características de las MAVs, son resumidas en el Cuadro I.

*Académico numerario División de Neurocirugía. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina y Hospital Universitario "J. Eleuterio González". Universidad Autónoma de Nuevo León.

Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, el 21 de septiembre de 1988.

CLAVES: MAVs, hemorragia intracraneal, MAVs occipitales, angiografía intraoperatoria, arteria cerebral posterior.

Cuadro I
Malformaciones arteriovenosas occipitales en 15 pacientes*

Caso No.	Sexo Edad	Historia, síntomas y signos clínicos	N	Tamaño, lado de la MAV	HIC/HIV	Aferencia vascular	Operación	Comentario
1	F 9	HSA, hemiparesia, HH	IIIb	I, mediana	HIC	ACP	X-8-76	Resección en bloque
2	M32	Migraña por 5 años	II	D, mediana	No	ACP	V-5-80	
3	M23	HSA, hemiparesia, HH	IIIb	D, grande	HIC	ACP	V-7-80	
4	M59	Cefalea súbita, hemiparesia progresiva. Crisis motoras parciales por 17 años	IIIb	D, grande	HIC	ACP, ACA, ACM	XI-4-80	
5	M38	Crisis sensitivas por un año, HH	IIIb	D, grande	No	ACP	XI-25-80	Edema transoperatorio masivo. Estado vegetativo persistente. Murió 5 meses postop. MAV residual. Murió 3 días postop. Derivación V/P una semana antes de resecar la MAV. Septicemia ventriculitis. Falleció 3.5 meses postop. La dislexia desapareció postop.
6	M24	Crisis visuales, auditivas y motoras por 10 años	II	I, grande	No	ACP	III-25-81	
7	F14	Cefalea súbita, hemiparesia, HH	IIIb	I, pequeña	HIC	ACP, ACM	IV-24-81	
8	F47	HSA, hemiparesia	IIIb	D, mediana	No	ACP	VII-2 y 13-82	
9	M24	HSA	II	I, mediana	HIC	ACP	VII-12-83	
10	F23	Crisis motoras parciales por 3 años, hemiparesia progresiva. HSA previa	II	I, grande	No	ACP, ACA, ACM	VI-23-84	
11	F34	HSA, hemiparesia	IIIb	D, mediana	HIC	ACP	VII-21-84	
12	M15	SHI debido a HOA (Estenosis del Acueducto de Silvio). Crisis motoras generalizadas por 13 años	II	I, mediana	No	ACP, ACM	XII-12-84	
13	M15	HSA, hemiparesia, HH dislexia	IIIb	I, mediana	HIC/HIV	ACP	I-4-85	
14	F27	Migraña por 5 años HSA reciente	II	D, mediana	No	ACP	III-12-86	
15	F24	Crisis sensitivas por 3 años	IIIb	I, grande	No	ACP, ACA, ACM	V-20-86	Infección prolongada de herida quirúrgica. Hemiparesia.

Las edades son representadas en años.

Abreviaturas: No.: número; N: Grado clínico preoperatorio de acuerdo a la escala de Nishioka; MAV: malformación arteriovenosa; HIC/HIV: hematoma intracerebral/hematoma intraventricular; F: femenino; M: masculino; HSA: hemorragia subaracnoidea; HH: hemianopsia homónima; I: izquierda; D: derecha; ACP: arteria cerebral posterior; ACA: arteria cerebral anterior; ACM: arteria cerebral media; SHI: síndrome de hipertensión intracraneal; HOA: hidrocefalia obstructiva aguda; V/P: ventriculoperitoneal; postop: postoperatorio.

Análisis de pacientes

Manifestaciones clínicas

Hubo ocho hombres y siete mujeres cuyas edades fluctuaron entre 9 y 59 años (edad media: 26.1 años). Cuatro pacientes tenían menos de 20 años de edad y dos más de 40. Ocho pacientes fueron hospitalizados debido a sangrado intracraneal (53.3 por ciento), siete de los que, (Casos 1, 3, 4, 7, 9, 11 y 13), presentaron un hematoma intracerebral. En un paciente, (Caso 13), hubo hemorragia intraventricular concomitante, y en otro, (Caso 8), sólo hemorragia subaracnoidea (HSA). Este último paciente había sido sometido 15 años antes a una tromboendarterectomía de la arteria carótida interna en el cuello, ipsilateral a la MAV cerebral, ahora tratada. El íctus hemorrágico estuvo asociado en cada ocasión con somnolencia pero un paciente permaneció inconsciente por una hora después de la hemorragia intracerebral/intraventricular, (Caso 13). Un paciente de este subgrupo tenía una historia de 17 años de evolución con convulsiones generalizadas o parciales indistintamente, (Caso 4). Cuatro pacientes, (Casos 5, 6, 10 y 15), fueron hospitalizados debido a convulsiones, (26.6 por ciento). En un paciente, (Caso 5), convulsiones sensitivas parciales se presentaron después de un ataque quirúrgico infructuoso sobre la MAV llevado a cabo en otra clínica un año antes; en otro, (Caso 6), convulsiones visuales no formadas, combinadas con alucinaciones auditivas, a menudo terminando en convulsiones generalizadas, recurrieron durante un período de 10 años; y en dos pacientes femeninas, anidando MAVs cerebrales occipitoparietales, muy parecidas entre sí, tenía cada una, una historia de 3 años de evolución de convulsiones motoras parciales, (Caso 10) y convulsiones sensitivas parciales, (Caso 15), respectivamente. La primera de estas dos pacientes había sufrido un episodio documentado de HSA tres años antes. Otros dos pacientes fueron hospitalizados para investigación de episodios periódicos de migraña oftálmica fija, ipsilateral a la MAV, por los últimos 5 años, (Casos 2 y 14). Uno de estos dos pacientes, de hecho, había sido sometido en otra parte a un drenaje quirúrgico infructífero de un seno maxilar erróneamente inculcado como causa de su migraña, (Caso 2). Por último, un síndrome agudo de hipertensión intracraneal (SHI) promovió la hospitalización de un joven procedente de Nicaragua quien presentaba hidrocefalea obstructiva debido a estenosis del Acueducto de Silvio, (Caso 12). Este paciente había sufrido de episodios recurrentes de crisis motoras generalizadas por los últimos 13 años, así como de repetidos episodios de cefalea intensa de instalación súbita, algunos muy sugestivos de HSA.

A su admisión al hospital, hemiparesia contralateral a la MAV fué discernida en 8 pacientes, (Casos 1, 3, 4, 7, 8, 10, 11 y 13), en una instancia sin un episodio actual de sangrado intracraneal, (Caso 10). La hemiparesia estaba asociada con hemianopsia homónima en tres pacientes, (Casos 1, 3 y 7), y con hemianopsia homónima y dislexia en uno, (Caso 13). Hemianopsia homónima contralateral a la MAV fué documentada como un hallazgo neurológico aislado en el paciente cuya MAV no había sido totalmente removida un año antes, en otra clínica, (Caso 5, fig. 1). El paciente con SHI presentaba papiledema bilateral y agudeza visual disminuída (OD: 20/100; OS: 20/70). Cinco pacientes no presentaban ningún déficit neurológico, (Casos 2, 6, 9, 14 y 15). En ningún paciente se pudo detectar un soplo intracraneal.

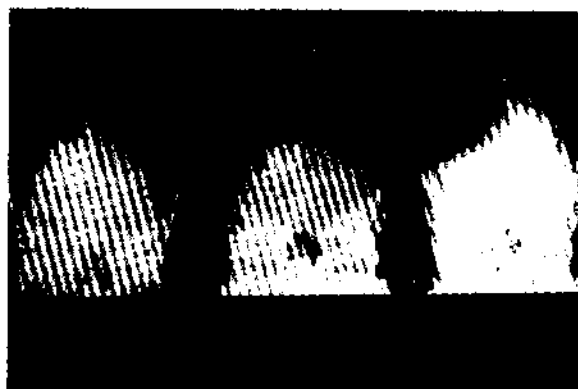


Fig. 1. Paciente 5. Arteriografías carótideas derechas, proyección de Towne. MAV occipital alimentada por una gruesa ACP, como se veía antes de la primera craneotomía practicada en otra parte (extrema izquierda). Un año más tarde, la MAV residual (centro) fué completamente removida en esta clínica (extrema derecha). El defecto craneal dejado al tiempo de la craneotomía inicial fué reparado con una placa de metilmetacrilato en la segunda operación.

Sitio, tamaño, lateralización y aferencia vascular de la MAV

La mayoría de las MAVs ocuparon predominantemente la porción medial del lóbulo occipital, generalmente escondidas debajo de los surcos interconvolucionales. Cinco MAVs se extendían lateralmente hacia la corteza occipital, (Casos 7 y 12) y hacia la corteza parietal, (Casos 4, 10 y 15), de la convexidad del hemisferio cerebral. Tres MAVs involucraron la región trigonal, (Casos 8, 9 y 13), esto es, el área profunda limítrofe entre los lóbulos occipital y temporal. Una MAV afectaba la cara lateral del mesencéfalo, (Caso 11). Ocho MAVs ocurrieron en el hemisferio cerebral izquierdo y siete en el

derecho. Angiográficamente, seis MAVs fueron grandes, (Casos 3—6, 10 y 15), de las que dos sangraron; ocho fueron de tamaño mediano, (Casos 1, 2, 8, 9 y 11—14), de las que cinco sangraron, y una, (Caso 7) fué pequeña, y también sangro. Para la determinación angiográfica del tamaño de la MAV, fueron utilizadas las mediciones señaladas por Guidetti y Delitala,⁵ y Henderson y Gómez:⁶ (grandes; más de 6 centímetros; pequeñas; menos de 2 centímetros).

Todas estas MAVs estaban alimentadas por ramas laterales, (Casos 8, 9 y 13), o terminales de la ACP, pero una, (Caso 11), estaba nutrida por ramas mediales y aferencia vascular de la ACP contralateral fué sospechada. En dos ejemplos, aferencia vascular simultánea a partir de la arteria cerebral media (ACM) ipsilateral fué demostrada angiográficamente, (Casos 7 y 12), y en otros tres, de la ACM y de la arteria cerebral anterior (ACA) a través de la arteria pericallosa ipsilateral, (Casos 4, 10 y 15). Estas últimas 5 MAVs aparecían angiográficamente como si estuviesen compuestas por compartimientos vasculares entremezclados pero con llenado aparente individual a partir de ramas de las aferencias principales. (Figs. 2 y 3). En cada ocasión, el drenaje venoso se vertía hacia las áreas vecinas de los senos duros sagital y/o transversal, pero en una MAV, (Caso 12), un largo conducto venoso se extendía desde la región occipital lateralmente en el hemisferio cerebral hasta el tercio anterior del seno sagital, dejando atrás a senos duros más próximos.⁴



Fig. 2. Paciente 15. Arteriografías carótidas izquierdas, proyección lateral. Una MAV occipitoparietal gigante alimentada por ACA, ACM y ACP, es mostrada antes (izquierda) y después de su extirpación completa (derecha). Nótese que el compartimiento parietal vascular de la MAV nutrida por la ACA y ACM parece llenarse independientemente del compartimiento vascular de la ACP, demostrado en la Fig. 3.



Fig. 3. Paciente 15. Arteriografías vertebrales izquierdas preoperatoria (izquierda) y postoperatoria (derecha), proyección lateral. El compartimiento vascular occipital de la MAV mostrada en la Fig. 2 se observa alimentado por la ACP. La MAV fué extirpada en su totalidad.

Estudios de neurodiagnóstico

Las radiografías simples de cráneo fueron normales en todos los pacientes excepto uno. La excepción fué la de una lesión intracerebral calcificada y redonda, vista más tarde en el estudio de la tomografía axial computada (TAC) de cráneo localizada en la cabeza del núcleo caudado, la que muy probablemente representaba un granuloma inactivo calcificado (cisticercos o tuberculoma), sin relación con la MAV mediana que el paciente tenía, (Caso 14, Fig. 4). Un TAC de cráneo, simple y con medio de contraste, fué obtenido en cada paciente antes y después de la operación, excepto uno, (Caso 1). Seis MAVs tomaron fuertemente el medio de contraste (Casos 2, 3, 5, 10, 11 y 15), y ocho lo hicieron sólo modestamente o no hubo reforzamiento de la densidad de la lesión. En adición, un hematoma intracerebral de diferente tamaño fué observado en seis pacientes, (Casos 3, 4, 7, 9, 11 y 13), con desplazamiento mínimo o nulo de las estructuras de línea media. En un paciente, (Caso 13), fué observada invasión parcial intraventricular concomitante del contenido sanguíneo. En otro paciente, (Caso 12), fué demostrada hidrocefalea obstructiva asociada. (Fig. 5).

Cada MAV fué evaluada preoperatoriamente mediante panangiografía cerebral seriada *vía* arteria femoral. Angiografía cerebral intraoperatoria con exposiciones repetidas de radiografías simples fué obtenida en cuatro pacientes cuya MAV se opacificaba muy bien a partir del sistema carotídeo, (Casos 2—5), y por *vía* transbranquial en uno, (Caso 8). Panangiografía cerebral postoperatoria fué obtenida en todos los pacientes, excepto en una menor cuyo estudio fué rehusado por los padres, (Caso 1).



Fig. 4. Paciente 14. Arteriografías vertebrales derechas preoperatoria (izquierda) y postoperatoria (derecha), proyección lateral. La MAV occipital nutrida por ramas terminales de la ACP no está relacionada con la lesión granulomatosa calcificada (flecha) localizada a nivel de la cabeza del núcleo caudado (ver Fig. 6).

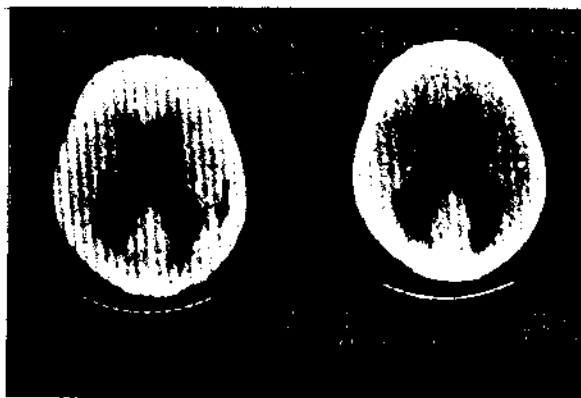


Fig. 5. Paciente 12. TAC preoperatorio simple (izquierda) y con medio de contraste intravenoso (derecha) demuestra hidrocefalea obstructiva. La MAV occipital izquierda (flecha) fue posteriormente demostrada mediante panangiografía cerebral y removida completamente.⁴

En cada paciente se obtuvieron determinaciones de campos visuales antes y varias veces después de la operación.

Resultados

Ninguno de estos pacientes fue operado en condiciones de emergencia. El estadio clínico preoperatorio fue juzgado siguiendo el sistema de graduación de Nishioka.⁷ En esta forma, nueve pacientes estaban en Grado IIb (moderadamente enfermos y con un déficit neurológico hemisférico), y seis, (Casos 2, 6, 9, 12, 14, y 15), estaban en Grado II (mínimamente enfermos, sin déficit neurológico mayor). Para dos grandes MAVs occipitoparietales gigantes,

esto es, de más de 9 centímetros, un procedimiento de dos tiempos había sido originalmente planeado, (Casos 10 y 15). Debido a circunstancias transoperatorias, sin embargo, extirpación completa de cada MAV fue obligadamente llevada a cabo en una sola operación después de 15 y 22 horas de trabajo quirúrgico, respectivamente. Cada MAV fue quirúrgicamente tratada mediante disección circunferencial utilizando técnica microneuroquirúrgica. Hiperventilación controlada e hipotensión controlada con trimetapano (Arfonad, Roche) fueron utilizadas en la mayoría de los casos. Trece MAVs fueron abordadas a través de una pequeña incisión transcortical estratégicamente colocada en la superficie lateral de los lóbulos parietal, (Casos 1 y 3), occipital, (Casos 2, 5, 6 y 13) o temporal (Casos 8 y 9) del hemisferio cerebral correspondiente. En las cinco ocasiones en que la MAV se extendía lateralmente en las áreas corticales del lóbulo occipital (Casos 7 y 12) o del lóbulo parietal (Casos 4, 10 y 15), la disección periférica, iniciada originalmente en la corteza cerebral, condujo finalmente al aislamiento y extirpación del nido subcortical de la lesión, al mismo tiempo que se removía por aspiración un hematoma intracerebral, si estaba presente. En un paciente, (Caso 11), la MAV fue expuesta mediante elevación del lóbulo temporal pero como la malformación incursionaba en la superficie lateral del mesencéfalo, fue tratada solamente por ligadura de algunos vasos nutricios periféricos ante el temor de destruir vasos perforantes vitales. No sorprendentemente, un residuo importante fue demostrado a la panangiografía cerebral retrógrada postoperatoria practicada tempranamente. Tristemente, ésta paciente, después de una recuperación inicial excelente, falleció por broncoaspiración tres días después de la intervención quirúrgica. En un caso (Caso 14), la MAV fue expuesta interhemisféricamente,⁸ con mínima alteración postoperatoria de sus campos visuales (Fig. 6).

Extirpación completa de la MAV fue documentada mediante inspección intraoperatoria en un paciente, (Caso 1), y mediante panangiografía retrógrada postoperatoria en catorce. Un paciente que tuvo un residuo modesto de la MAV fue sometido a una segunda craneotomía para la remoción total de la lesión, (Caso 8). En este paciente, por cierto, un quiste aracnoideo de 2 centímetros de diámetro, no relacionado con la MAV, fue removido del seno del trigono ventricular que fue penetrado accidentalmente al tiempo de la segunda operación.

Como se relata más arriba, solamente un paciente, (Caso 11), falleció en el período postoperatorio inmediato, de broncoaspiración. Sin embargo, otros dos pacientes, murieron no debido a la craneotomía, pero sí debido al manejo del caso, 3.5 meses, uno el otro 5 meses mas tarde. Ventriculitis,

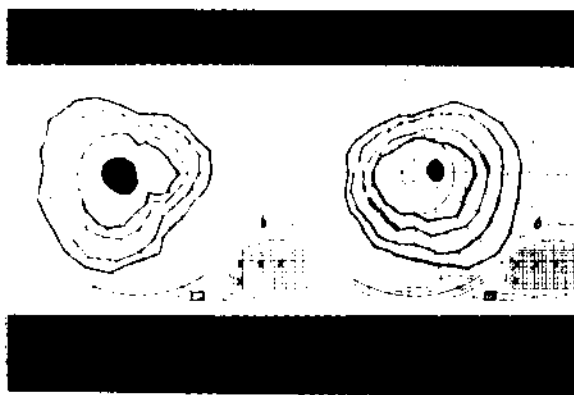


Fig. 6. Paciente 14. Determinación de campos visuales mediante perimetría 3 meses después de la operación, demuestra cuadrantopsia homónima inferior derecha incompleta (ver Fig. 4).



Fig. 7. Paciente 10. Arteriografías carotídeas izquierdas preoperatoria (izquierda) y postoperatoria (derecha), proyección lateral. MAV gigante occipitoparietal alimentada por ACA, ACM y ACP. Extirpación completa. El defecto óseo fué posteriormente reparado con metilmetacrilato. Ver Fig. 8.



Fig. 8. Paciente 10. Arteriografías vertebrales izquierdas preoperatoria (izquierda) y postoperatoria (derecha), proyección lateral. El compartimiento posterior de la MAV gigante occipitoparietal mostrado en Fig. 7 parece llenarse casi exclusivamente a partir de la ACP. Extirpación completa.

meningitis y septicemia resultantes de una derivación ventriculoperitoneal "prequirúrgica" llevada a cabo una semana antes, por otra parte excisión completa y sin complicaciones, de la MAV, terminaron con la vida del primer paciente a pesar de la terapéutica agresiva con antibióticos sistémicos, intratecales e intraventriculares y de múltiples procedimientos quirúrgicos para remover, revisar o reemplazar las sondas del drenaje ventricular, (Caso 12).¹² En el otro paciente, (Caso 10, Figs. 7 y 8), se obtuvo un resultado pobre debido a edema cerebral masivo acompañado de sangrado copioso que se presentó de súbito durante la operación, hacia el momento en que el cierre de la herida quirúrgica ya se había iniciado, siguiendo la resección parcial de una MAV occipitoparietal triangular gigante, como parte I de un procedimiento quirúrgico originalmente planeado para efectuarse en dos tiempos. Hemostasia absoluta fué asegurada solamente hasta que la última porción de la malformación fué removida. Un déficit neurológico severo fué el resultado. Después de fabricársele una placa de cranioplastia con metilmetacrilato, este paciente fué dado de alta a un centro de rehabilitación donde falleció 5 meses después de la operación. Este es el único ejemplo del cataclismo descrito por Spetzler y col.¹⁰ bajo el nombre de teoría de la pérdida de la presión normal de perfusión, que se halla observado en esta clínica. Todos los sobrevivientes quirúrgicos se integraron eventualmente a sus ocupaciones previas, dado que el déficit motor pre— y/o postoperatorio invariablemente se resolvió. Resolución parcial del defecto del campo visual fué observado después de la operación en dos de cinco pacientes con hemianopsia homónima preoperatoria, (Casos 3 y 8), pero hemianopsia o cuadrantopsia parcial resultaron en todos los-

pacientes sobrevivientes. En los pacientes con convulsiones preoperatorias, los ataques se hicieron controlables con medicación anticonvulsivante post-operatoria. En los dos pacientes con migraña fija, el síntoma desapareció después de la operación, como también desapareció la dislexia preoperatoria en otro, (Caso 13). Un paciente presentó una infección prolongada de la herida quirúrgica, la que finalmente se resolvió después de varias semanas de tratamiento, (Caso 15). En esta serie, el período de observación postoperatorio ha variado desde un poco más de 11 años a 1.5 años, al tiempo de escribir este reporte.

La incidencia de MAVs cerebrales en la población general es estimada en 0.14 por ciento ¹¹. Las MAVs más comúnmente se presentan en la región parietal central del cerebro, la ACM siendo su más frecuente aferencia vascular.^{12,13} De hecho, Pool¹³ pensaba que todas las MAVs cerebrales estaban alimentadas al menos por una rama de la ACM. Sin embargo, MAVs localizadas en el lóbulo occipital no son eventos enteramente infrecuentes. El lóbulo occipital se encontró involucrado en 10 por ciento (occipitales, 5 por ciento;; occipitoparietales, 4 por ciento; occipitotemporales, 1 por ciento) de 453 MAVs intracraneales registradas en el Estudio Cooperativo,¹² y en cinco otras series grandes de MAVs cerebrales, compuesta cada una por más de 100 casos;^{2,5, 14-16} la incidencia de malformaciones occipitales variaron de 9 a 18 por ciento. En niños, Celli y col.¹⁷ encontraron dos MAVs occipitales entre 19 pacientes con una MAV cerebral (10.5 por ciento); y en 19 juveniles con una MAV cerebral reportadas por el autor con anterioridad,⁴ cuatro fueron occipitales (21 por ciento). Las 15 MAVs occipitales de esta serie representan 26.3 por ciento de todas las MAVs estudiadas aquí, y 33.3 por ciento de todas las manejadas quirúrgicamente. Martín y Wilson,⁸ con 16 ejemplos sacados de su serie quirúrgica de 115 casos (13.9 por ciento) operados en un período de 12 años, concentraron la atención hacia las MAVs que ocupan la corteza occipital, occipitoparietal y occipitotemporal medial y son alimentadas predominantemente por las ramas terminales de la ACP. Malformaciones arteriovenosas localizadas en la cara medial del hemisferio cerebral, incluyendo la del lóbulo occipital, fueron discutidas más tempranamente por Drake,¹⁴ y aquellas que involucraban la cara medial del lóbulo temporal, y la cara medial del lóbulo límbico y del lóbulo temporal, han sido respectivamente individualizadas por Heros¹⁸ y por Stein.¹⁹ En la serie aquí reportada, tres MAVs ocupaban la región trigonal, la "tierra de nadie",¹⁹ la que en general correspondería al área que Stein califica como Región C.¹⁹

Como es bien sabido, sangrado y convulsiones son los dos tipos mayores de presentación clínica de las MAVs intracraneales.²⁰ En esta serie, de ocho pacientes hospitalizados con sangrado intracraneal, uno tenía historia previa de convulsiones, (Caso 4), y de cuatro hospitalizados debido a convulsiones, uno tenía historia previa de HSA, (Caso 10). De acuerdo con la literatura, la mayoría de las MAVs que sangraron en esta serie, fueron de tamaño mediano o pequeño. El joven hospitalizado debido a SHI tenía una larga historia clínica de convulsiones y de episodios previos sugestivos de HSA, (Caso 12). De los dos pacientes con migraña, uno tenía un

episodio no documentado de SAH reciente, (Caso 14). En la serie de Martín y Wilson,⁸ 75 por ciento de sus 16 pacientes con una MAV occipital se presentaron clínicamente con sangrado intracraneal y 25 por ciento con cefalea pero ninguno tenía antecedentes de convulsiones; y de 25 pacientes con una MAV medial reportados por Stein,¹⁹ 64 por ciento abrieron su cuadro con hemorragia intracraneal y 36 por ciento con convulsiones pero no hay alguna anotación especial acerca de cefalea en estos pacientes. Cefalea no característica es listada por Perret y Nishioka¹² como la tercera forma más común de presentación clínica de las MAVs intracraneales, si bien la dificultad de su evaluación en relación con estas lesiones es mencionada y no es establecida ninguna relación porcentual en este respecto. Algunos autores han llamado la atención a la asociación de cefalea con características migrañosas y MAVs cerebrales en general,^{2,13,15} y MAVs occipitales en particular.^{13,14,16,17,21} Sin embargo, ha sido ya señalado que la relación entre migraña y MAV cerebral puede haber sido sobreentendida, dado que es raro que un síndrome completo de migraña idiopática esté asociado con una MAV cerebral, a menos que la cefalea y el aura sean persistentemente unilaterales o el examen neurológico revele un soplo intracraneal o signos anormales.²² Los episodios de migraña, sin embargo, pueden cesar después de la extirpación de la MAV,^{8,14} como ocurrió con los dos pacientes con síntoma tal en esta serie, o el dolor puede reducirse significativamente en frecuencia y/o intensidad.^{8,21}

Walters y col.⁹ han señalado los porcentajes relativamente altos de infección, (15 por ciento), y mortalidad resultante (34 por ciento) en hidrocefálicos derivados, y Spetzler y asociados¹⁰ han alertado hacia los eventos calamitosos, desastrosos, que pueden ocurrir durante la resección de MAVs cerebrales grandes en un solo tiempo quirúrgico. Un vívido ejemplo de cada una de estas dos tan frustrantes complicaciones mayores ocurridas en esta serie han sido arriba descritas, (Casos 12 y 10).

Dado que la mayoría de las MAVs occipitales fueron abordadas transcorticalmente, una hemianopsia homónima completa o parcial fué un hallazgo postoperatorio consistente en casi todos los sobrevivientes quirúrgicos de esta serie, si bien una reducción significativa en dos de cinco pacientes con una hemianopsia preoperatoria tuvo lugar. Un abordaje interhemisférico, como recomienda Martín y Wilson,⁸ fué intentado en cinco pacientes que tenían campimetría preoperatoria normal y no hematoma intraoccipital. La disección del nido de la MAV eventualmente requirió de una exposición transcortical excepto en un paciente, (Caso 14). En ocasiones, las MAVs localizadas en la cara medial del hemisferio cerebral tienen que ser abordadas

tangencialmente más que perpendicularmente,^{14,19} de tal modo que se obtendrá un defecto visual postoperatorio a pesar de los mayores cuidados tenidos para garantizar la integridad de las radiaciones visuales.¹⁴ Es sorprendente, sin embargo, y un tanto paradójico, que en ocasiones la preservación de los campos visuales íntegramente después de la operación ha ocurrido un tanto sorpresivamente a pesar de haberse ligado la ACP misma.^{23,24}

Referencias

- MCCORMICK, W. F.: *The pathology of vascular ("arteriovenous") malformations*. J. Neurosurg, 1966; 24:807.
- PARKINSON, D. y BACHERS, G.: *Arteriovenous malformations. Summary of 100 consecutive supratentorial cases*. J. Neurosurg, 1980; 53:285.
- GARZA-MERCADO, R.: *Malformaciones arteriovenosas cerebrales. Tratamiento microneuroquirúrgico*. Cir. Cir. (Mex.), 1983; 51:374. Resumen también en Neurosurgery, 1986; 18:244.
- GARZA-MERCADO, R.; CAVAZOS, E. y TAMEZ-MONTES, D.: *Cerebral arteriovenous malformations in children and adolescents*. Surg. Neurol, 1987; 27:131.
- GUIDETTI, B. y DELITALA, A.: *Intracranial arteriovenous malformations. Conservative and surgical treatment*. J. Neurosurg, 1980; 53:149.
- HENDERSON, W. R. y GOMEZ, R. R. L.: *Natural history of cerebral angiomas*. Brit. Med. J., 1967; 4:571.
- NISHIOKA, H.: *Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section VII, Part I. Evaluation and conservative management of ruptured intracranial aneurysms*. J. Neurosurg, 1966; 25:674.
- MARTIN, N. A. y WILSON, C. B.: *Medial occipital arteriovenous malformations. Surgical treatment*. J. Neurosurg, 1982; 56:798.
- WALTERS, B. C.; HOFFMAN, H. J.; HENDRICK, E. B. y HUMPHREYS, R. P.: *Cerebrospinal fluid shunt infection. Influences on initial management and subsequent outcome*. J. Neurosurg, 1984; 60:1014.
- SPETZLER, R. F.; WILSON, C. N.; WEINSTEIN, P.; MEDHORN, M.; TOWSEND, J. y TELLES, D.: *Normal perfusion pressure breakthrough theory*. Clin. Neurosurg, 1978; 25:651.
- MICHELSSEN, W. J.: *Natural history and pathophysiology of arteriovenous malformations*. Clin. Neurosurg, 1979; 26:307.
- PERRET, C. y 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.
- POOL, J. L.: *Arteriovenous malformations of the brain*. En: VINKEN, P. J. y BRUYN, G. W. (eds): *Handbook of Clinical Neurology, Vol. 12, Part II. Vascular Diseases of the Nervous System*. Amsterdam, North Holland Publishing Company, 1972, p. 227.
- DRAKE, C. G.: *Cerebral arteriovenous malformations: considerations for and experience with surgical treatment in 166 cases*. Clin. Neurosurg, 1979; 26:145.
- MOODY, R. A. y POPPEN, J. L.: *Arteriovenous malformations*. J. Neurosurg, 1970; 32:503.
- PATERSON, J. H. y MCKISSOCK, W.: *A clinical survey of intracranial angiomas with special reference to their mode of progression and surgical treatment: a report of 110 cases*. Brain, 1956; 79:233.
- CELLI, P.; FERRANTE, L.; PALMA, L. y CAVEDON, C.: *Cerebral arteriovenous malformations in children. Clinical features and outcome of treatment in children and in adults*. Surg. Neurol, 1984; 22:438.
- HEROS, R. C.: *Arteriovenous malformations of the medial temporal lobe. Surgical approach and neuroradiological characterization*. J. Neurosurg, 1982; 56:44.
- STEIN, B. M.: *Arteriovenous malformations of the medial cerebral hemispheres and the limbic system*. J. Neurosurg, 1984; 60:23.
- WILKINS, R. H.: *Multiple aneurysms and associated arteriovenous malformations: operative considerations*. En: L. N., LONG, D. M. (Eds). *Clinical Management of Intracranial Aneurysms*. Hopkins, Nueva York, Raven Press, 1982, p. 193.
- OLIVECRONA, H. y RIIVES, J.: *Arteriovenous aneurysms of the brain. Their diagnosis and treatment*. Arch. Neurol. Psychiat., 1948; 59:567.
- LEES, F.: *The migrainous symptoms of cerebral angiomas*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1962; 25:45.
- HUNT, W. E. y HESS, R. M.: *Aneurysm of the posterior cerebral artery with unexpected postoperative neurological deficit. Case report*. J. Neurosurg, 1967; 26:633.
- OBRADOR, S., DIERSSEN, C. y RODRIGUEZ-HERNANDEZ, J.: *Giant aneurysm of the posterior cerebral artery. Case report*. J. Neurosurg, 1967; 26:413.

COMENTARIO OFICIAL

DANIEL GONZALEZ*

El trabajo de ingreso que presenta el académico Román Garza Mercado revela la amplia experiencia de un neurocirujano que ha sentido desde hace muchos años especial predilección por este extraordinario desafío que las malformaciones arteriovenosas del cerebro representan en el ejercicio de nuestra especialidad.

Quince malformaciones del lóbulo occipital constituyen seguramente el número mayor de casos estudiados en un hospital mexicano. En un trabajo que presenté ante esta docta Corporación en 1982 sobre el mismo tema, aparecen cinco casos del lóbulo occipital en un lapso de 20 años de trabajo en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional. La experiencia del ponente es seguramente la mayor que se pueda dar en este país.

Poco habría que comentar en cuanto a su técnica y sus resultados que no se pueden considerar más que como excelentes, pero hay algunos puntos que conviene discutir y comentar.

El primero que llama la atención es la preexistencia de migraña en dos de sus pacientes. El hecho es conocido y Parkinson y Bachers informan haber

tenido este antecedente en dos de sus cien casos. En 26 casos de malformaciones arteriovenosas en general que presenté ante esta Academia, el antecedente no se dió ni una sola vez. La migraña es una enfermedad muy frecuente, se dice que una de cada cinco personas la presenta y conviene recordar su asociación con malformación arteriovenosa cerebral para que ésta no pase inadvertida porque ya sabemos que su sangrado puede causar la muerte o dejar secuelas neurológicas graves. Los pacientes con migraña deben ser, por lo tanto, cuidadosamente explorados clínicamente y con electroencefalograma y en todos aquellos que se encuentre algún dato neurológico focal o de simple lateralización en una u otra exploración o en ambas, creo que se debe indicar tomografía computada. Se percibe la desazón del doctor Garza Mercado cuando señala que la hemianopsia homónima queda como secuela permanente en todos sus pacientes. Esto es inevitable, lo mismo ocurrió en nuestros casos y lo mismo seguirá ocurriendo, pero el precio de perder la mitad del campo visual es muy bajo si se considera que se salva la vida y que todas las demás funciones neurológicas permanecen intactas.

Cinco de los pacientes del doctor Garza Mercado presentaban crisis convulsivas, algunos de ellos con

*Académico numerario.

signos focales: sensitivas, motoras o de semiología compleja y no señala si durante la operación para extirpar la malformación realizó electrocorticografía. Para el tratamiento de las malformaciones arteriovenosas asociadas a crisis focales, en nuestro servicio de neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional somos partidarios de efectuar electrocorticografía y definir los focos epileptógenos antes de proceder a la extirpación de la malformación y en varias ocasiones hemos podido extirpar simultáneamente el defecto vascular y las zonas de descargas epilépticas. Nos parece que este es el tratamiento racional en el que

se elimina tanto la lesión como el foco, como quería Hughlings Jackson hace más de 120 años.

Deseo expresar al señor académico Garza Mercado mis parabienes ya que su trabajo revela la excelencia de su servicio y del equipo que él ha integrado como profesor y jefe y del cual, me consta ampliamente, han salido y sin duda seguirán saliendo muy brillantes neurocirujanos. Sea usted bienvenido a la Academia Nacional de Medicina que espera de usted una cooperación franca y decidida porque solamente con el apoyo de todos sus integrantes la Academia podrá alcanzar la realización de sus objetivos.