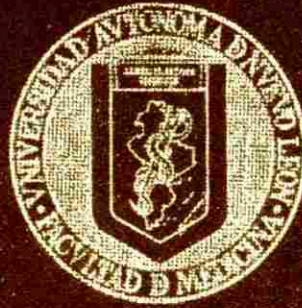


**FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
MONTERREY NUEVO LEON MEXICO**



MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS TRIGONALES

**TESIS
QUE EN OPCION AL GRADO DE
DOCTOR EN MEDICINA**

PRESENTA

ROMAN GARZA MERCADO

Doc. Med.

10-Nov-89

GARRA

MBERCO, ROO

TD
RC388
.5
.G3
1989
c.1



1080125924



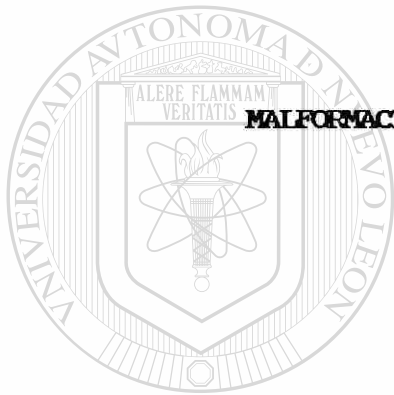
UANI

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
CENTRO DE BIBLIOTECA

ROMAN D.



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO



MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS TRIGONALES

UANL

TESIS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

QUE EN OPCIÓN AL GRADO DE

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

DOCTOR EN MEDICINA

PRESENTA

ROMAN GARZA MERCADO

ORIGINARIO Y VECINO DE MONTERREY, NUEVO LEÓN

IMPRIMATUR

Esta TESIS fué estudiada y aceptada por la H. COMISION DOCTORAL de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, e impresa con autorización de la propia Comisión.

Monterrey, Nuevo León, Noviembre 10, 1989

Presidente:

Dra. Med. (U. Düsseldorf, R.F.A., 1985)

Nancy Esthela Fernández Garza

Secretario:

Dr. Med. (U.A.N.L., México, 1989)

Angel Oscar Ulloa Gregori

Primer Vocal:

Dr. Med. (U. Hamburgo, R.F.A., 1983)

Carlos Enrique de la Garza González

Segundo Vocal:

Dra. Med. (U. Hamburgo, R.F.A., 1987)

Guadalupe Arredondo de Arreola

Tercer Vocal:

Dr. Med. (U.A.N.L., México, 1989)

Ramiro Montemayor Martínez

DEDICATORIA

CON PROFUNDO E IMPERECEDERO AMOR

A Mi esposa Leni,

A Mis hijos : Dorina Patricia, Rocío Elenor,
Alicia Denise, Roberto Alán, Laura Elaine,
y Mónica Louise,

A Mis padres, Lic. Román Garza Salinas (+) y
Dora Mercado Reyna,

A Mis Maestros,

A Mis Residentes de Neurocirugía,

A Todas las personas en quienes he encontrado
motivación permanente de superación, y, en
particular,

A quien injustamente, como irónica comprobación

de la razón de la sinrazón y lo absurdo de lo
absurdo, fuera, insensata- y cobardemente

privado de su vida y trágicamente arrancado
de nuestra familia,

A quien amó tan solo por el placer de amar,

Al de los ojos verdes, tez morena y espíritu
pristino,

A mi héroe, y mi campeón,

A quien extrañamos tanto, con tanta rabia, y
con tanto dolor,

A mi hijo Román

INDICE

	Páginas
IMPRIMATUR	2
DEDICATORIA	3
INDICE	4
PROLOGO	6
PREFACIO	9
DIVISIONES	
PARTE I: INTRODUCCION GENERAL	
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES	20
DEFINICIONES	21
ANTECEDENTES HISTORICOS	22
EMBRIOLOGIA	28
CLASIFICACIONES	29
LOCALIZACION - SITIO	39
CONFORMACION VASCULAR	40
NIDO - AFERENCIA ARTERIAL - DRENAJE VENOSO	41
FORMA - TAMAÑO	41
CRECIMIENTO - REGRESION - DESAPARICION ESPONTANEA	42
FISIOPATOLOGIA	43
MAVs MULTIPLES	45
SEXO - EDAD	46
HISTORIA NATURAL	47
SINTOMAS Y SIGNOS	48
DIAGNOSTICO	50
TRATAMIENTO	51

	Páginas
PARTE II: MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS TRIGONALES	54
INTRODUCCION	55
HIPOTESIS	59
METODO Y MATERIAL CLINICO	59
SINTOMAS Y SIGNOS NEUROLOGICOS	62
LADO - TAMAÑO - COMPONENTES VASCULARES	63
ESTUDIOS DE NEURODIAGNOSTICO	63
PRESENTACION DE PACIENTES	64
TECNICA QUIRURGICA	85
RESULTADOS	89
DISCUSION	90
ACCESOS TRANS- Y SUBTEMPORAL	93
ACCESO PARASAGITAL PARIETOCCIPITAL	98
ACCESO INTERHEMISFERICO POSTERIOR BAJO	101
CONCLUSIONES	105
REFERENCIAS	106
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN	
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS	
PARTE III: ARCHIVO BIBLIOGRAFICO	130
FUENTES DEL ARCHIVO	141
CURRICULUM VITAE	143
PUBLICACIONES Y OTRAS COMUNICACIONES	148
AGRADECIMIENTOS	157

PROLOGO

La elección del tema para mi Tesis Doctoral no fué nada difícil. Las malformaciones arteriovenosas (MAVs) del cerebro han sido motivo de mi muy particular fascinación desde mis primeros balbuceos neuroquirúrgicos. Era notorio entonces el cauteloso respeto que los distinguidos maestros con quienes inicié mi aprendizaje en Neurocirugía clínica, los doctores Samuel R Snodgrass (+), e Ira J Jakson, tenían hacia estas lesiones. Muchísimas ocasiones hubo en que, no con cierto grado de total frustración, una vez que había sido demostrada angiográficamente la malformación, era declarada inoperable. El paciente no tenía entonces ninguna otra alternativa. Es muy probable que esta circunstancia haya sido la motivación básica impulsora de mi creciente y siempre renovado interés profesional y académico respecto a estas lesiones. A la vuelta de "80 años" del ejercicio de la Especialidad, puedo mirar hacia atrás y, evaluando mis resultados quirúrgicos, sentime con la tranquilidad de que son comparables a los de otros neurocirujanos en el mundo. La mayoría de los pacientes con MAV cerebral incluidos en esta serie quirúrgica personal han sido manejados en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", UANL, Monterrey. Algunos otros han sido derechohabientes del Hospital Regional del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de Trabajadores del Estado (ISSSTE), y otros, encontrados en la práctica privada. Esta es la experiencia que

expongo gustosamente al escrutinio de la H. Comisión Doctoral de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

El trabajo lo he' arreglado en tres partes. La Primera es una introducción acerca de las MAVs cerebrales en general, una especie de monografía que ayudará al lector a comprender un poco mejor sus antecedentes históricos, su embriología y su anatomía, su fisiopatología y su histología, su sintomatología y sus medios de diagnóstico, su historia natural (por fragmentaria que esta sea) y, particularmente, sus alternativas terapéuticas. El tratamiento quirúrgico, utilizando técnicas de microneurocirugía, es el que es aceptado universalmente como ideal, siempre y cuando pueda la malformación ser removida en su totalidad con seguridad para el paciente y con mínimas posibilidades de crear un déficit neurológico añadido.

La Segunda Parte es el tema central de mi Tesis. Se refiere a las malformaciones arteriovenosas localizadas en la profundidad del hemisferio cerebral, en el área del trígono ventricular. Su íntima relación con áreas neurológicas funcionales importantes, algunas consideradas como vitales, y su compleja vascularización, han determinado que estas malformaciones sean categorizadas no raramente aún, como inoperables. En esta región, la aferencia arterial de la MAV está suministrada fundamentalmente por ramas de las arterias coroideas anterior (ACorA), rama de la carótida interna (ACI), y posterior (ACorP), derivación de la arteria cerebral posterior (ACP). El drenaje de esta MAV está dirigido hacia el sistema venoso profundo, compuesto por afluentes de las venas

cerebral interna (VCI) y de Rosenthal (VR) que desembocan en el eje formado por la vena de Galeno (VG) y el seno recto (SR). Como se verá, seis pacientes portadores de malformaciones trigonales fueron exitosamente operados, sin mortalidad quirúrgica, y con morbilidad postoperatoria no incapacitante. Aún más, todos los pacientes se reintegraron a sus ocupaciones previas.

En una Tercera Parte, y como simple complemento, he enlistado algunas fichas bibliográficas y biográficas correlacionadas. Este Archivo Biobibliográfico ha sido integrado casi ad verbatim de distintas Fuentes que están citadas al final del escrito. Cada elemento del Archivo está señalado en el texto con un asterisco (*).

Tengo la esperanza de que este trabajo pueda estimular a los que nos siguen al estudio y manejo de los pacientes que sufren una MAV cerebral. Si pensase que ésto podría servir de enseñanza a otros, podría parecer petulante. Pero es un esfuerzo que individualmente se suma a la experiencia de otros en el mundo de la neurocirugía universal.

Román Garza Mercado

Monterrey, Nuevo León, Noviembre 10, 1989

PREFACIO

La enfermedad vascular del cerebro representa para el estudioso de los problemas del Sistema Nervioso Central (SNC) una preocupación interminable. Y, ciertamente, con absoluta razón. La enfermedad vascular cerebral no solamente es la más común de las afecciones que alteran la fisiología del SNC (1) sino que, en los Estados Unidos de Norteamérica y otros países industrializados del mundo, ocupa el tercer lugar en frecuencia como causa de muerte en la población general, superada tan solo por las neoplasias malignas y las cardiopatías (186). También ocupa un lugar relevante como origen de incapacidad física y mental. La sintomatología de la enfermedad vascular cerebral es protéica. Su más temida y dramática presentación clínica, sin embargo, tanto por su amenaza a la vida como a la función, es el accidente vascular cerebral (AVC), apoplejía cerebral o stroke. El AVC ha sido definido como "la presentación súbita no convulsiva de un déficit neurológico focal" (1), y como "un síndrome clínico de súbita o rápida instalación, constituido por una constelación de signos neurológicos que perduran más de 24 horas" (186). La apoplejía—término atribuido por Carter (17) a Hipócrates*—es caracterizada como "la pérdida súbita del funcionamiento cerebral", y la palabra stroke significa, literalmente traducida, "golpe súbito" o "crisis fulminante" (33). La circunstancia de que el vocablo apoplejía aparezca citado una treintena de veces en los escritos Hipocráticos (108) sugiere que el origen cerebral del AVC, y su pronóstico nefasto, es reconocido

desde hace más de 2,500 años (17,194). En sus aforismos, Hipócrates ya señalaba que "curar un ataque ligero de apoplejía es difícil, y uno grave, imposible" (17).

El AVC puede ser oclusivo (trombosis, embolia) o hemorrágico [hemorragias subaracnoidea (HSA), intracerebral (HIC), y/o intraventricular (HIV)]. En las estadísticas generales, el AVC oclusivo predomina en frecuencia sobre el hemorrágico en una proporción aproximada de 4 a 1. En 736 casos de AVCs que componen la serie de Harvard (Harvard Stroke Series), 82% fueron oclusivos y 18% hemorrágicos (150). De estos últimos, 11% fueron debidos a HIC hipertensiva y 7% a ruptura de aneurisma arterial intracraneal o MAV cerebral. En el estudio cooperativo (102), de 6368 casos de aneurisma arterial intracraneal y HSA, la incidencia de AVCs oclusivos o hemorrágicos es reportada en cifras similares: alrededor del 70% fueron ejemplos de oclusión trombótica (50%) o embólica (20%), y el 30% restante fué confirmado como ejemplo de HIC hipertensiva (20%) y de HSA (10%). En este estudio, la causa más común de hemorragia intracraneal fué el aneurisma arterial roto (51%), prácticamente siempre de localización subaracnoidea, seguida por la HIC hipertensiva intracerebral, (15%), y por la HIC o HIV secundaria a ruptura de MAV cerebral (8.7%). Estimativamente, la incidencia de hemorragia cerebral en la población general es de 1 por 10,000 habitantes (130). Aproximadamente 10% de todos los AVCs son ejemplos de HSA, y sólo 1% de ellos son debidos a ruptura de una MAV cerebral (120).

El neurocirujano, naturalmente, se vé con frecuencia involucrado en el manejo de los problemas vasculares del SNC, en particular con el de los AVCs hemorrágicos, y en especial, con el de los pacientes portadores de aneurisma arterial intracraneal y/o MAV cerebral. Claro, la mayoría de los casos de HSA son debidos a la ruptura de un aneurisma arterial intracraneal (141). La prevalencia del aneurisma arterial intracraneal en la población general ha sido estimada en 2% (119), pero porcentajes hasta del 13% han sido informados por otros autores (20). Los aneurismas arteriales intracraneales, a diferencia de las MAVs cerebrales, no raramente son múltiples y bilaterales. Chason y Hindman (20) citan cifras de aneurismas múltiples hasta del 31% en una serie de autopsias, mientras que las MAVs cerebrales son sólo ocasionalmente multifocales (59,81,153,201). La frecuencia de la MAV cerebral en la población general ha sido estimada en 0.14%, ésto es, aproximadamente una séptima parte de la incidencia de la del aneurisma arterial intracraneal (119,141). La prevalencia de MAVs cerebrales, sin embargo, deberá ser analizada en el futuro a la luz de los datos que arrojen los nuevos estudios no invasivos de neurodiagnóstico, particularmente la tomografía axial computada (TAC) y la resonancia magnética con imagen (RMI). No raramente se encontrarán estas lesiones incidental- o accidentalmente en pacientes asintomáticos (118). Independientemente de que la MAV cerebral pudiese tener una incidencia relativamente baja, su significación clínica se acrecienta en función de los estragos potenciales y reales que impone en quienes la padecen (19,58).

Baste señalar por el momento que los resultados a largo plazo de pacientes con una MAV cerebral sintomática son ominosos. En un estudio retrospectivo, Luessenhop (103,104) hizo notar que sólo 20% de pacientes con MAV cerebral sintomática, esto es 1 de cada 5, habrían sobrevivido un periodo de 20 años en condiciones de normalidad. El resto, habían muerto o estaban incapacitados por efectos de la malformación vascular. Sin embargo, la historia natural de las MAVs cerebrales es aún incompletamente conocida y la información sólo conjetural y bastante fragmentaria (12,42, 43,44,46,47,64,75,88,103,104,119,179,190). El comportamiento clínico de la malformación vascular encefálica encierra todavía una miríada de misterios esperando ser descubiertos. Las MAVs son lesiones tan enigmáticas y desafiantes para el clínico como fascinantes para el neurocirujano. Es explicable, entonces, que esta "enfermedad perplejante", como la llamara French y col (43), haya sido por años no solamente "el niño problema" de los patólogos (196), sino, diría yo, "el comensal no invitado" o "el rebelde sin causa" del neurocirujano.

Parece como si el tratamiento quirúrgico de las malformaciones cerebrales ha pasado de la etapa de "mírame y no me toques", hasta la de "hay que quitar esta cosa a como dé lugar". Obviamente, cada paciente con una MAV cerebral debe ser analizado como único, y juzgado en función de sus propios méritos, utilizando como parámetros de evaluación lo conocido hasta ahora de la historia natural de esta lesión. El conocimiento universal de que la causa potencial de muerte o de incapacidad física o mental de las

malformaciones vasculares del cerebro sólo se elimina mediante la extirpación quirúrgica total, ha sido gradualmente consolidado. Estadísticamente, la balanza se inclina favorablemente hacia el tratamiento quirúrgico, cuando comparado con el no tratamiento, o tratamiento conservador. Métodos alternativos de manejo incluyen crioterapia (185), radioterapia convencional (23,79,178), radioterapia con la unidad de rayos gamma (174), y radioterapia con protones pesados (92,173). La embolización a través de los grandes vasos del cuello (41,68,76,103,106,125,151), y más recientemente, con los refinamientos de neuroradiología intervencionista, siguiendo la línea iniciada por Serbinenko (153) en 1974, se han podido obliterar parcialmente algunas malformaciones utilizando diferentes materiales de embolización y/o microbalones colocados en arterias hasta de 4o grado mediante sondas flexibles (8,29,32,41,76,170, 172,182,193) . Estas técnicas, sin embargo, deberán esperar el juicio del tiempo para su convalidación. Oclusión de la MAV mediante procedimientos de estereotaxia ha sido lograda con relativo éxito por varios autores (14,16,84,89,149), utilizando técnica y dispositivos altamente sofisticados.

El manejo quirúrgico moderno de las MAVs cerebrales se basa en la técnica de microneurocirugía, introducida por el eminente Profesor M. Gazi Yasargil en el armamentarium neuroquirúrgico en 1969 (195). Su conceptualización de la microneurocirugía es equiparable, en mi pensamiento, al impacto que tuvo en la Medicina el descubrimiento de los Rayos X por Whilhelm Konrad von Röntgen* en 1895, y la introducción de la angiografía cerebral por Egas

Moniz* en 1927 (121,122). Los avances paralelos de la neuroanestesia contemporánea, incluidas las medidas de protección cerebral durante y después de la operación, y el advenimiento de los métodos no invasivos de imagen neurodiagnóstica (98,99,166, 200), han permitido un mejor entendimiento del comportamiento biológico de estas lesiones, y de su esperable evolución clínica. Se ha avanzado mucho, sí, pero hay aún mucho por hacer.

La actitud general del neurocirujano frente a las MAVs del cerebro ha sido—aún lo es—de un profundo y cauteloso respeto, en no pocas veces encubriendo un cierto grado de temor. Pero la MAV cerebral ha cedido terreno ante el acúmulo de evidencias quirúrgicas obtenidas en los últimos 20 años, principal legado indiscutible de atrevidos pioneros cirujanos en este capítulo de la cirugía neurológica. Cushing* y Bailey (24), Dandy* (25, 26), Olivercrona* (132), McKissock (138), Drake (34,35), y particularmente, mi querido maestro Yasargil* (195-198) (Fig. 1), son la pléyade de distinguidos maestros del arte quirúrgico en cuyos hombros los neurocirujanos de todos los tiempos hemos encontrado seguro apoyo y admiración.



Fig. 1. M Gazi Yasargil, Profesor de Cirugía Neurológica, Kantonsspital Zürich, Neurochirurgische Universitätsklinik. (Fotografía tomada de Clinical Neurosurgery, Vol 34. Williams and Wilkins, Baltimore, MD, 1988).

En nuestro país, a partir de 1969, un Congreso Nacional de Neurocirugía ha sido organizado bienalmente por la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica. El tema oficial en dos de los 11 Congresos celebrados a esta fecha, el IV (Marzo 16-20, 1975, Hotel Camino Real, México, DF, Dr. Samuel Resnikoff, Presidente), y el X (Julio 3-8, 1987, Gran Hotel Ancira, Monterrey, NL, Dr. Román Garza Mercado, Presidente), han tenido como tema central lo relativo a los aneurismas arteriales intracraneales y las MAVs cerebrales. En cada ocasión, los neurocirujanos mexicanos han alternado exitosamente con los de otros países en la discusión de estos complejos problemas. Pero llama la atención la escasez de trabajos de neurocirujanos mexicanos publicados sobre estos tópicos en la literatura mundial o nacional (63,151). De hecho, sólo unos cuantos son los neurocirujanos de México que se han preocupado por publicar trabajos sobre este o cualquier otro tema de la Especialidad. Es de admirarse la contribución única de Madrazo y col (107) en relación a los autotransplantes de médula suprarrenal en el núcleo caudado para el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson, pero parecería como si no se tuviese totalmente valorizado el concepto de que la neurocirugía mexicana debe refrendar su reconocida calidad mediante comunicaciones escritas, no solamente anecdóticas, en el foro internacional. La publicación científica, quiérase o no, es un parámetro importante para juzgar la calidad del trabajo neuroquirúrgico que se lleva al cabo en un país, o es realizado por un neurocirujano. No dudo de que seamos muy buenos, pero lamento que sólo nosotros lo separamos.

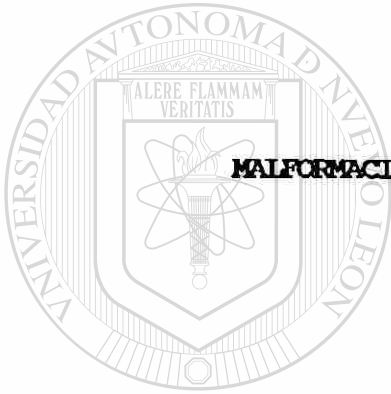
En la División de Neurocirugía, Departamento de Cirugía, del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", UANL, Monterrey, he podido conjuntar una serie de 68 pacientes con MAV cerebral que han sido estudiados, diagnosticados y tratados por mí en un periodo de 21 años (1968-1989). Algunos pacientes privados, y otros provenientes del Hospital Regional del ISSSTE, integran parte de esta serie. Muchos otros pacientes con MAV cerebral que han sido evaluados por el autor en consulta pero sin intervención directa en la decisión médica final, no están incluidos en este cómputo. De los 68 pacientes evaluados, 53 han sido tratados con operación, y 15, o han sido rechazados para la intervención quirúrgica, ésta ha sido rehusada, o el paciente ha fallecido por efecto de la MAV antes de haber llegado al quirófano. Algunos de ellos con MAV cerebral (49,51,56,59,60), aneurisma arterial intracraneal (50,51), o persistencia de arteria primitiva trigeminal (57,78) o hipoglosal (59) han sido previamente publicados. Cada MAV en mi serie corresponde a los tipos I, II o III, de la subdivisión angiográfica propuesta por Parkinson y Bachers (137) para las MAV macroscópicas supratentoriales, alimentadas por las arterias cerebrales anterior (ACA), media (ACM) o posterior (ACP), las coroideas anterior (ACorA) o posterior (ACorP), o las lenticuloestriadas (ALEs), y a la variedad arteriovenosa en las clasificaciones histológicas de McCormick (118,119) cuando un espécimen quirúrgico estuvo disponible para su examen al microscopio. Otros tipos de malformaciones vasculares encefálicas (cripticas, venosas, várices, telangiectasias, o fístulas carótido-

cavernosas), tampoco son incluidas en este análisis. De los 53 pacientes operados, seis albergaron una MAV en la región trigonal y ocho en la lenticuloestriada. En una primera clasificación angiográfica con sentido predictivo quirúrgico propuesta para las MAVs supratentoriales por Luessenhop y Gennarelli (105), las de localización profunda cerebral, en particular las alimentadas por las ACorAs y las ACorPs, como las trigonales, y por las ALEs, como las de la región lenticuloestriada, son clasificadas como Grados IV-V y, por ende, inoperables. En las clasificaciones más recientemente propuestas por Spetzler y Martin (166) y por Shi y Chen (156), tomando como parámetros no solamente el sitio y el tamaño de la malformación sino la elocuencia del tejido cerebral donde se anida y su drenaje hacia el sistema venoso profundo, las MAVs profundas serían asignadas a calificaciones superiores, reconociéndose en ellas un extraordinario grado de dificultad técnica, y con riesgos potenciales mayores de morbilidad y mortalidad operatorias. Un alto riesgo quirúrgico también lo ofrecen las MAVs de la fosa posterior (5,21,35,158) irrigadas por el sistema vertebrobasilar (SVB) constituido por las arterias vertebrales (AVs) y la basilar (AB), pero éstas representan sólo de 10% a 20% de todas las MAVs cerebrales (5,141).

PARTE I

INTRODUCCION GENERAL

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES



PARTE II

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS TRIGONALES

UANL

PARTE III

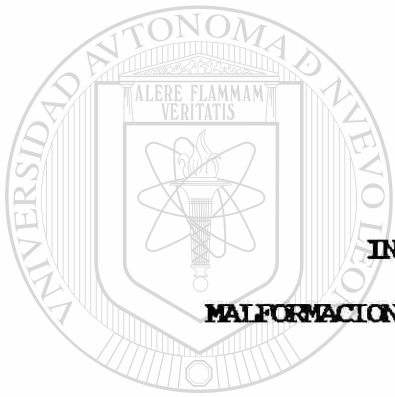
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

ARCHIVO BIBLIOGRAFICO



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

FUENTES DEL ARCHIVO



PARTE I

INTRODUCCIÓN GENERAL

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES

UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

DEFINICIONES

La MAV cerebral (Fig. 2) es un ovillo vascular anormal, compuesto de arterias y venas dilatadas y deformadas que, carentes de una red capilar intermedia, se comunican directamente entre sí. Esta lesión involucra el tejido cerebral en que se asienta por infiltración, más que por desplazamiento. Anderson y Korbin (2)



Fig. 2. Fotografía clínica de una MAV corticosubcortical central derecha expuesta a operación. La lesión involucra la faja motora y se extiende desde la línea media (abajo) hasta los lóbulos temporal (arriba) y frontal (izquierda). Esta MAV fué removida en su totalidad en un sólo tiempo quirúrgico.

definen la MAV cerebral, como "una anomalía vascular congénita no tumoral compuesta esencialmente por un conglomerado de arterias y venas parcialmente separadas entre sí por delgadas fajas de tejido cerebral esclerótico". Parkinson y Bachers (137), más concisamente, la caracterizan como "una fístula arteriovenosa de origen

congénito". Embriológicamente, la MAV cerebral representa la persistencia anormal de una fase vascular primitiva normalmente presente en el desarrollo embriológico temprano del sistema vascular encefálico (47,69,85,87,111,135). Dicho de otra manera, la MAV cerebral corresponde a una retención segmentaria de una conexión arteriovenosa embrionaria (25, 196). La MAV cerebral es, pues, una grande y compleja irregularidad vascular compuesta de arterias y venas anormalmente desarrolladas que originalmente involucran los territorios vasculares perineural e intraneural pero que al sufrir alteraciones patológicas secundarias, que incluyen ruptura, trombosis, atrofia, fibrosis y/o gliosis reparadora, deja de ser propiamente extraneural para transformarse en intraneural (196).

ANTECEDENTES HISTORICOS

Es muy probable que las malformaciones vasculares cerebrales hayan sido reconocidas por los egipcios más de 1,500 años A. de J.C. En el Papiro de Ebers*, circa 1,500 años A. de J.C., se mencionan algunos ejemplos de malformaciones vasculares externas, incluyendo hemorroides y várices (196). Yasargil (196) hace notar que célebres autores como Virchow* (183) y Osler* (134) citan en sus escritos a prominentes médicos de la antigüedad que ya lidiaban con el diagnóstico de diferentes tipos de malformaciones vasculares externas, entre ellos, a Hipócrates* (-491 -395?), Galeno* (130-210), Celso* (siglo I), Antilus* (siglo II), Aesio*

(siglo V), Avicena*, (980-1037), Abulkasis* (siglo X), y Vidus-Vidus* (1500-1569).

Inudablemente que el gradual reconocimiento de las MAVs cerebrales fué resultante de tres grandes descubrimientos ocurridos en el siglo XVII en relación a la circulación de la sangre. Estos hallazgos son caracterizados por Yasargil (196) como "dramáticos". De él tomó generosamente datos al respecto.

1628: Descripción de la circulación mayor por el médico y

filósofo inglés William Harvey* (1578-1657) (70),

1661: Delineación de la circulación capilar por el anatomista

italiano Marcelo Malpighi* (1624-1694), y

1664: Identificación de la circulación cerebral y del círculo arterial de la base del cerebro por el médico

y anatomista inglés Thomas Willis* (1622-1675).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

En el siglo XVIII, dos célebres cirujanos de Londres, Inglaterra,® los hermanos William* (1718-1783), y John* (1728-1793) Hunter, describieron algunas comunicaciones vasculares fistulosas de las extremidades. Fué en 1757 que John llevó al cabo exitosamente el primer tratamiento quirúrgico de un aneurisma, de la arteria poplitea, mediante la ligadura proximal—"ligadura Hunteriana"—de la arteria femoral en el canal muscular del muslo que aún conserva su nombre (25).

A mediados del siglo XIX los alemanes Hüber Von Luschka* (1820-1875) (106') y Rudolph Virchow* (1821-1902) (183), establecieron

las primeras clasificaciones de las malformaciones vasculares e, importantemente, las reconocieron como entidades no neoplásicas del SNC. La primera descripción de un "aneurisma arteriovenoso" del cerebro en un caso de necropsia es acreditada a Steinheil (175), en 1895, año en que Röntgen* (1845-1923), descubre los rayos X, antecedente obligado de la angiografía cerebral. En 1889, Giordiano (62) trataba sólo parcialmente una MAV cerebral mediante ligadura proximal del vaso nutricio. Pero fué en el mes de Mayo de ese mismo año, 1889, en que el médico francés Jules Emile Péan* (1830-1898) (139), pudo remover exitosamente, por primera vez en la historia de la medicina, una MAV cerebral. Su paciente era un joven de 15 años de edad que padecía convulsiones sospechadas como debidas a un tumor cerebral frontal. Este reciente descubrimiento de Yasargil (196) es importante en cuanto otorga prioridad de tal hazaña a Péan, acreditada por años al neurocirujano sueco Herbert Olivercrona* (1891-1980), quien logró la extirpación exitosa de una MAV cerebelosa en 1932 (132). ®

En 1927, el neurólogo portugués Antonio Cayetano Egas Moniz* (1874-1955) descubre la angiografía cerebral (121,122). Con este estudio era posible literalmente visualizar radiográficamente la localización, la morfología y los componentes vasculares de un aneurisma intracraneal o una MAV cerebral. El mexicano Sánchez Pérez ideó en 1948 un rudimentario, pero utilísimo cambiador de placas para captar radiográficamente diversas fases vasculares seriadas de la lesión (148). El refinamiento de la técnica angiográfica a partir de la canalización retrógrada de la arteria

femoral propuesta por Seldinger en 1953 (154), y más recientemente la práctica de las canalizaciones endovasculares selectivas y superselectivas (29,32,76,155) mantienen a la angiografía cerebral como el estudio sine qua non en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades vasculares del encéfalo, las malformaciones arteriovenosas, y los aneurismas arteriales intracraneales en particular. La angiografía transoperatoria fué reportada primeramente por Bartal y col (4), de Tel-Aviv, en Septiembre de 1968. En Monterrey, y por primera vez en México, sin conocimiento previo del trabajo de los israelitas, una angiografía cerebral transoperatoria fué lograda por el autor en un niño de 12 años de edad (JAGC) portador de una MAV pequeña rota de la cabeza del núcleo caudado izquierdo. El paciente fué operado en el Hospital Muguerza en Noviembre 28, 1968 (58, paciente 2) (Fig. 3). El anestesiólogo fué el Dr. Raúl Taboada Garza (+), y el primer ayudante quirúrgico el Dr. Ramiro Montemayor Martínez. El paciente se graduó eventualmente de Ingeniero Industrial Administrador en el Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, y mantiene una posición de relevancia en la sociedad regiomontana, a pesar de una hemiparesia derecha preexistente.



Fig. 3. Angiografía carotídea izquierda, proyección lateral. Esta es la primera angiografía cerebral transoperatoria lograda en México. La MAV pequeña (flecha) fué electrofulgurada in situ. El clip metálico fué utilizado como simple referencia radiográfica.

Posteriormente, Iazar et al (97) publicaron la técnica para practicar angiografía carotídea transoperatoria mediante la canalización de la arteria temporal superficial, y hace un año, Martin y col (113) reportaron angiografías transoperatorias utilizando una depurada técnica de substracción digital. Por su parte, Parkinson (136) ha insistido en que se utilice solamente un programa transoperatorio de angiografía cerebral biplanar estereocópica seriada. Peeters y Walder (140) han obtenido angiografías vertebrales durante la operación, utilizando una vía retrógrada transfemoral. También se puede ésta lograr mediante la inyección de la arteria humeral con una aguja de Cournard (RGM: información no publicada).

La técnica neuroquirúrgica actual empleada en el tratamiento de las MAVs cerebrales es reconocidamente atribuida a Olivercrona (132). Se basa en la disección periférica circunferencial y aislamiento vascular de la MAV mediante oclusión progresiva individual de sus vasos aferentes. Esta técnica fué enriquecida mediante la aplicación del microscopio operador introducido en la neurocirugía, por Yasargil en 1967. Esta experiencia inicial de Yasargil, publicada en 1969 (195), sorprendió al mundo neuroquirúrgico. Catorce MAVs cerebrales juzgadas por otros como inoperables fueron removidas por él con técnica de microneurocirugía. Trece de estos pacientes tuvieron resultado calificado de excelente. La experiencia personal de Yasargil en este solo aspecto de la cirugía neurológica, ha crecido en forma tal que en 1986 alcanza 414 pacientes con MAV cerebral operados

por él en el Kantonsspital, en Zürich. Formidable logro cuanto debe hacerse notar que la mortalidad quirúrgica en estos pacientes ha sido de sólo 2%, y la morbilidad, de 13%. Esta su vastísima experiencia fué comunicada en Microneurosurgery (196,197), indudablemente su magnum opus.

EMBRIOLOGIA

La MAV cerebral ilustra la persistencia anormal de una fase obligada en el desarrollo del sistema vascular encefálico del embrión (69, 85-87). La representación "adulta" del sistema vascular encefálico se alcanza hacia la 12a semana de vida intrauterina (85). Marín-Padilla (111) define el desarrollo de la compleja vascularización del SNC como "una metamorfosis vascular continua". Embriológicamente, dice, el sistema vascular encefálico primero envuelve la superficie del cerebro, luego lo penetra, y finalmente crece dentro de él. Se integran de esta manera territorios vasculares que se corresponden con compartimientos tisulares encefálicos: los territorios vasculares perineural, interneural, e intraneural, están respectivamente integrados con los compartimientos tisulares meníngeo, el de los espacios de Virchow-Robin, y el glial perivascular (196). Cada variedad histológica de MAV, entonces, se correlaciona embriológicamente con los vasos arteriales y venosos de cada territorio vascular y su correspondiente compartimiento encefálico tisular.

Streeter (176) postula que el desarrollo embrionario de los vasos cerebrales se organiza en cinco estadios:

- 1o: Plano vascular primitivo;
- 2o: Diferenciación e intercomunicación de arterias, capilares y venas;
- 3o: Desarrollo de las tres capas vasculares: cutánea, dural y pial;
- 4o: Patrón vascular "adulto", y
- 5o: Vasos "maduros".

La MAV cerebral resultaría de un trastorno del desarrollo vascular correspondiente al 2o estadio de Streeter (145). De acuerdo a Garretson (47), la génesis de las MAVs cerebrales deben de ser cronológicamente situadas entre la 4a y la 8a semanas y, ciertamente, antes del término del 3er mes de vida intrauterina (86).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

CLASIFICACIONES

Numerosas clasificaciones de las MAVs cerebrales han surgido desde que por primera vez fueron caracterizadas por Iuschka* en 1854 (106'). Por algún tiempo, las MAVs estaban incluidas histológicamente en el grupo de los tumores cerebrales angioblásticos, con los que, de alguna manera, se les identificaba. Algunas clasificaciones de éstas son aquí enlistadas:

1854 Iuschka (106')

- 1) Telangiectasias (lesiones no neoplásicas) y
- 2) Tumores cavernosos (neoplasias)

1863 Virchow (183)

- 1) Angioma simple (telangiectasia)
- 2) Angioma cavernoso
- 3) Angioma racemoso
 - a. arterial
 - b. venoso
 - c. aneurisma arteriovenoso
- 4) Linfangioma

1928 Cushing y Bailey (24)

- 1) Hemangioblastoma (neoplasia real)
 - a. Quístico
 - b. Sólido
 - . capilar
 - . celular
 - . cavernoso (angioma cavernoso)
- 2) Malformación angiomatosa
 - a. Telangiectasia
 - b. Angioma venoso
 - c. Angioma arterial o arteriovenoso

1928 Dandy (25)

- 1) Angioma
 - a. Quiste con angioma en la pared (angioblastoma)
 - b. Angioma cavernoso
 - c. Angioma plexiforme
- 2) Aneurisma arteriovenoso
- 3) Anomalia venosa

1936 Bergstrand, Olivercrona y Tönnis (9)

- 1) Angioma cavernoso
- 2) Angioma racemoso
 - a. Telangiectasia
 - b. Enfermedad de Sturge Weber
 - c. Angioma racemoso arterial
 - d. Angioma racemoso venoso
- e. Aneurisma arteriovenoso
- 3) Angioblastoma
- 4) Angioglioma

1963 Russell y Rubinstein (152)

- 1) Hemangioblastoma
- 2) Malformación vascular
 - a. Telangiectasia capilar
 - b. Angioma cavernoso
 - c. Malformación venosa y arteriovenosa

1966 McCormick (117)

- 1) Telangiectasia (incluyendo Síndrome de Sturge Weber)
- 2) Várices (incluyendo algunos casos de MAV de la vena de Galeno)
- 3) MAV cavernosa ("angioma")
- 4) MAV arteriovenosa ("angioma")
- 5) MAV venosa ("angioma")

1977 Luessenhop y Gennarelli (105)

Esta fue la primera clasificación angiográfica con implicaciones de predicción del grado de dificultad quirúrgica, de acuerdo con el número de arterias aferentes supratentoriales con nomenclatura habitual, y el resultado operatorio, basada en el análisis de 300 angiografías y 49 operaciones de MAVs arteriovenosas. Cada Grado en la clasificación está relacionado directamente con el número de ramas arteriales nutrientes: Grados I, II, III y IV. Cuando una MAV está irrigada por cinco ramas arteriales o más, se juzga inoperable. La resultante obtenida permite atisbar el futuro de cada paciente cuando operado. Se ha comprobado que el pronóstico de todos los pacientes en Grados I y II, y más de la mitad de aquéllos en Grado III, era mejor si operados que si dejados evolucionar espontáneamente a su historia natural. En esta clasificación, las MAV profundas eran frecuentemente Grados IV y V, y por ende, inoperables. En 1984 Luessenhop y Rosa (106) añaden el tamaño de la MAV, medida en la placa angiográfica lateral, a esta clasificación: MAVs Grado I (<

2 cm) y II (2-4 cm) tienen mejor pronóstico si operadas. MAVs Grado III (4-6 cm), o más extensas, tienen probablemente mejor pronóstico si no operadas cuando en pacientes en las cuarta y quinta décadas de la vida.

1980 Parkinson y Bachers (137)

Una clasificación angiográfica, con escasas implicaciones pronósticas, atendiendo sólo al número de unidades vasculares que la componen, y aplicada exclusivamente a las MAVs macroscópicas arteriovenosas supratentoriales:

Tipo I: MAV de unidades múltiples (82%)

Tipo II: MAV de una sola unidad (10%)

Tipo III: MAV en línea recta (aneurisma de la vena de Galeno) (3%)

Tipo IV: MAV combinada (aferencia intra- y extracerebral) (3%)

Tipo V: MAV de paredes venosas (2%)

1984 McCormick (118)

En 1984, McCormick revisa su clasificación original de 1966, conjuntando en un solo grupo las MAVs venosas y las várices:

- 1) MAV arteriovenosa
- 2) MAV cavernosa
- 3) MAV venosa
- 4) Telangiectasia

1984 Garretson (47)

Es otra clasificación con sentido pronóstico quirúrgico. Se basa en tres parámetros: 1) origen vascular: epicerebral (A), transcerebral (B), o subependimario (C) de las arterias aferentes; 2) número de arterias nutrientes mayores contadas a partir del círculo de Willis (ACA, ACM, ACP, ACorA, ACorP, ALEs); y 3) década de la edad en que el paciente se encuentre al momento del diagnóstico y operación. A las letras A, B y C en este sistema son asignados respectivamente los números 1, 2 y 3, y el número de las arterias aferentes contadas a partir del círculo de Willis es clasificado también como 1, 2 ó 3. A la suma de estos dos factores se añade el número correspondiente a la década de la edad del paciente, del 1 al 10. Valores numéricos de calificación de las MAVs menores de 10 y 12 indican un razonable elemento de seguridad en el tratamiento quirúrgico de cada malformación.

<u>Aferencia</u>	<u>Número de aferentes mayores</u>	<u>Décadas</u>
A. Epicerebral	ACA	
	ACM	
	ACP	
B. Transcerebral	ACorA	1 al 10
	ACorP	
C. Subependimaria	ALEs	
	Qualquier otra aferencia arterial mayor de 2 mm	

1986 Spetzler y Martin (161)

La selección quirúrgica de pacientes con una MAV cerebral en relación al grado predictivo de morbilidad y mortalidad operatorias, ha permanecido elusiva. Con la idea de poder anticipar el resultado quirúrgico de un paciente con una MAV determinada, estos autores propusieron un sistema de calificación de las MAVs de acuerdo a tres parámetros: 1) el tamaño de la lesión; 2) la elocuencia neurológica del tejido cerebral donde se asienta; y 3) el patrón de drenaje venoso, superficial o profundo. A cada MAV podría asignársele una calificación numérica de 1 a 6. Las MAVs con calificación de 1 serían pequeñas, superficiales y localizadas en áreas cerebrales no elocuentes; las MAVs con calificación de 5 serían grandes, profundas y situadas en áreas neurológicas elocuentes. Las MAVs calificadas con 6, como algunas lenticuloestriadas y trigonales, serían inoperables.

<u>Criterio de Calificación</u>	<u>Puntos Asignados</u>
<u>Tamaño de la MAV</u>	
pequeña (< 3 cm)	1
mediana (3-6 cm)	2
grande (> 6 cm)	3
<u>Elocuencia del tejido cerebral</u>	
no elocuente	0
elocuente	1
<u>Drenaje venoso</u>	
superficial solamente	0
profundo	1

1986 Shi y Chen (156)

En ese mismo año, y utilizando parámetros similares, Shi y Chen formulan su propia clasificación con sentido de predicción quirúrgica.

<u>Factor</u>	<u>Grado I</u>	<u>Grado II</u>	<u>Grado III</u>	<u>Grado IV</u>
<u>Tamaño</u>	2.5 cm	1.5 a 5.0 cm	5.0 a 7.5 cm	7.5 cm
<u>Sitio y profundidad</u>	Superficial, área crítica	Superficial, área funcional	Profundo	Profundo
<u>Arterias aferentes</u>	Rama única y superficial de ACA o ACM	Ramas superficiales múltiples de ACA o ACM	Ramas de ACP o ACA y/o ACM o AV	ACM y ACP o SVB
<u>Drenaje venoso</u>	Unico, hacia senos duros superficiales	Múltiple, hacia senos duros superficiales	Profundo, hacia Sistema de la vena de Galeno	Profundo, dilataciones aneurismáticas

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

1987 Yasargil (196)

Esta es una clasificación novedosa de los tumores angioblásticos, facomas, y MAVs cerebrales, esperablemente útil no sólo para neurólogos y neurocirujanos, sino también para neuroradiólogos y neuropatólogos.

I. Neoplasias vasculares

1. Hemangioblastoma

a. Quístico

b. Sólido

2. Angioglioma (hemangioblastoma y glioma mixto)
3. Meningioma angioblástico
4. Hemangiopericitoma

II. Malformaciones

1. Telangiectasia
2. Malformación cavernosa
 - a. Intrínseca
 - b. Extrínseca
3. Malformación venosa
 - a. Cortical
 - b. Subcortical
 - . superficial
 - . profunda
4. Malformación arteriovenosa
 - a. Plexiforme
 - b. Fístula A/V
 - . simple
 - . compleja
 - . tipo transicional
5. Malformación transicional

III. Malformaciones vasculares y tumores vasculares asociados con facomatosis

Síndromes Neurocutáneos

1. Angioblastoma (angioreticuloma; von Hippel Lindau ; angioblastomosis)

2. Angiomatosis encefalofacial neuróculocutánea (Sturge-Weber-Krabbe-Dimitri)
 3. a. Telangiectasia hereditaria hemorrágica (Rendu-Osler-Weber; malformación cutáneomucosovisceral)
b. Ataxia telangiectasia (Louis-Bar; nervio facial, angioma cerebeloso, angioma coroides del ojo, sistema inmunológico IgA defectuoso)
 4. Angiomatosis encefaloretinofacial (Wyburn-Mason; Bonnet-Dechaum-Blanc)
 5. Angiomatosis orbitotalamoencefálica (Brégeat)
 6. Angiomatosis familiar corticomeningea capilovenosa difusa no calcificante (Divry-Van Bogaert)
 7. Angiomatosis cutáneomeningoespinal (Cobb)
 8. Displasia venosa congénita de las extremidades, espinal (Klippel-Trénaunay-Weber)
-
9. Glioangiomatosis (Tumor glomus)
 10. Hemangioma discondroplásico (Maffucci-Kost)
 11. Angioqueratosis naeviformis
 12. Hemangioma cavernoso extenso con trombocitopenia y púrpura (Kasabach-Merritt)
 13. Síndrome de la ampolla elástica azul
 14. Hemangioma maligno

LOCALIZACION - SITIO

La gran mayoría de las malformaciones vasculares del SNC son intracraneales (168, 169). Sólo una de cada 10 MAVs del SCN se localiza en la médula espinal. De las MAVs intracraneales, 80%-90% son supratentoriales, y 10%-20% son de fosa posterior (141). De las supratentoriales, 65% son hemisféricas y 15% tienen localización profunda en regiones mediales y paramediales del hemisferio cerebral (110). En la serie de 100 MAVs supratentoriales reportada por Parkinson y Bachers (137), 33% fueron frontales, 27% temporales, 24% parietales y 13% occipitales. Una relación distinta fué documentada en la serie de 110 casos de MAV cerebral comunicada por Paterson y Mckissock (138): 97% fueron supratentoriales y 3% infratentoriales. De aquéllas, 92 fueron hemisféricas (84%), 9 fueron centrales (8%) y 2 intraventriculares (2%). En la serie de 56 casos de MAV cerebral en jóvenes de 16 años de edad o menos reportada por Gerosa y col (61), se encontraron 37 lesiones hemisféricas (66%), 14 profundas (25%) y 6 de la fosa posterior (9%). En mi serie, 9 MAVs estuvieron asentadas en la región de los ganglios grises de base (16%), 8 en la región trigonal (12%), y 2 en la fosa posterior (3%).

CONFORMACION VASCULAR

Cada MAV se desarrolla en un territorio cerebral normalmente irrigado por una arteria mayor y sus ramas. Su drenaje es a través de conductos venosos que en cada región son también topográficamente normales. Sin embargo, tanto la aferencia arterial como el drenaje venoso están constituidos por vasos morfológicamente alterados. Algunos autores (143-145) piensan que todas las MAVs supratentoriales tienen, en última instancia, al menos una rama de irrigación procedente de la ACM. Las MAVs supratentoriales tienen irrigación de ramas terminales del sistema carotídeo. Las de la fosa posterior están irrigadas por arterias del SVB. Como regla general, las MAVs profundas tienden a drenar hacia el sistema venoso profundo mientras que las de la convexidad se vierten hacia el segmento más próximo del seno dural más cercano.

En el estudio de Parkinson y Bachers (137) se encontró que 34% de 100 MAVs supratentoriales estaban alimentadas por más de una arteria, y que 55% fueron alimentadas aislada- o combinadamente por la ACM, 48% por la ACA, y 38% por la ACP.

En cada MAV tres elementos vasculares son considerados: el nido de la lesión, centro o corazón; los vasos arteriales aferentes, y los conductos venosos de drenaje (87).

NIDO, AFERENCIA ARTERIAL, DRENAJE VENOSO

El nido corresponde a la porción vascular de la MAV interpuesta entre las arterias aferentes reconocibles y las más grandes venas terminales (196), y representa la fístula en sí. Drake (34) lo ha comparado a un "saco de gusanos". El nido puede ser compacto o difuso, y estar constituido por una o múltiples unidades (137). Yasargil (196) enfatiza la necesidad de reconocer entre arterias de tránsito, no nutrientes de la MAV, y arterias propiamente terminales.

FORMA - TAMAÑO

No dos MAVs cerebrales son morfológicamente iguales. Si bien las MAVs superficiales tienden a adoptar una forma triangular, cónica o piramidal de base cortical hasta en 40% de los casos (196), en otras ocasiones toman la apariencia de una "cabeza de Medusa". También se han descrito MAVs globosas, esféricas, piriformes, o ameboides. Sin embargo, y paradójicamente, las MAVs son en general amorfas y asimétricas.

El tamaño de la MAV es variable, desde casi microscópicas o de unos cuantos milímetros de extensión, indemostrables a la angiografía cerebral—MAVs "cripticas"—hasta las MAVs gigantes que involucran uno, y ocasionalmente ambos hemisferios cerebrales, a través del cuerpo calloso. Henderson y Gomez (72) primero, y Guidetti y Delitala (67) después, clasifican las MAVs en función

de su extensión en: pequeñas, si miden menos de 2 cm de diámetro; medianas, si de 2 a 6 cm; y grandes, si tienen más de 6 cm. Esta es la clasificación que he adoptado para las MAVs con mis pacientes. Otros autores utilizan parámetros distintos. Waltimo (187) consideraba las MAVs pequeñas o grandes si tenían menos o más de 3 cm de diámetro. Drake (34) considera como grandes a las MAVs que miden más de 5 cm y como pequeñas aquellas que tienen 2.5 cm o menos. Más recientemente, Yasargil (196) las califica en: 1) ocultas; 2) cripticas; 3) micro (hasta 1 cm); 4) pequeñas (de 1 a 2 cm); 5) medianas (de 2 a 4 cm); y 6) grandes (más de 6 cm).

CRECIMIENTO - REGRESION - DESAPARICION ESPONTANEA

Desde Waltimo (187) en 1973, es sabido que las MAVs pequeñas tienden a crecer, las grandes a decrecer, y las medianas a permanecer igual durante mucho tiempo (190). Este autor hizo notar que la mayor tendencia a crecer es observada en las MAVs del lóbulo temporal, probablemente por su localización en torno a la fisura de Silvio que les permite espacio de expansión. En 1982, Delitala y col (31) analizaron 37 casos publicados en la literatura de MAVs en crecimiento al añadir uno propio. Su paciente había tenido expansión importante de una MAV temporal documentada mediante angiografías cerebrales practicadas con 27 años de diferencia. Otros autores, sin embargo, han reportado que MAVs extensas con seguimiento angiográfico de 22 años (22) y de 7 años (137), han permanecido incambiables. Parkinson y Bachers (137)

piensan que las MAVs, en realidad, tienen un tamaño predeterminado. El crecimiento no es a expensas de multiplicación celular como sucede en una neoplasia, sino resultante de distorsiones, dilataciones, y deformaciones vasculares (164). Yasargil (196) piensa que las MAVs crecen debido a una verdadera enfermedad capilar activa de tipo adquirido.

Contrariamente, las MAVs pueden decrecer, y ocasionalmente desaparecer espontáneamente (36,94,100,133,189). Yasargil (196) considera que a la fecha existen unos 50 ejemplos en la literatura de MAVs cerebrales con involución espontánea. En su serie personal de 500 MAVs evaluadas, 3% decrecieron espontáneamente. Los posibles mecanismos responsables de la involución de una MAV cerebral son resumidos por ese autor al tenor de los puntos siguientes: 1) trombosis aguda por hemorragia intracraneal; 2) trombosis aguda por hipercoagulabilidad, turbulencia, o estancamiento vascular; 3) oclusión por ateroma o embolismo, y 4) autodestrucción por ruptura.

FISIOPATOLOGIA

La condición fisiopatológica básica de una MAV cerebral es la carencia de resistencia vascular local, resultado de una red capilar intermedia inexistente. La razón de la ausencia de la red capilar ha sido variablemente explicada como: 1) agenesia vascular primaria (69,87,135); 2) involución o terminación de la red

capilar ya formada por un posible factor destructivo (47); y 3) disgenesia capilar local o capilioropatía segmentaria (196). Las MAVs cerebrales han sido consideradas como "parásitos de la circulación" (147) y comparadas a "esponjas vasculares sedientas" (143), "sanguijuelas vasculares (196) y "saco de gusanos" (34). Algunos, no sin cierta irrespetuosidad, las han considerado como las "almojigas del cerebro" (147). La MAV cerebral es una especie de solecismo vascular embrionario.

Fisiopatológicamente, la MAV representa una fístula de alto flujo y rápida velocidad. Con ello se genera una disminución de la presión de perfusión cerebral del tejido cerebral adyacente, a la manera de un robo vascular. La progresión de la sintomatología neurológica deficitaria o excitatoria es frecuentemente debida al fenómeno del robo vascular, o sea, como efecto de una redistribución del flujo vascular local que provoca isquemia en el tejido cerebral vecino. En 1978, Spetzler y col (165) describieron un fenómeno tan devastador como frustrante que se manifiesta como hemorragia persistente en capa y edema cerebral masivo al concluir la extirpación de una MAV gigante en un solo tiempo quirúrgico, o en el periodo postoperatorio inmediato. Esta condición fué bautizada por los autores como el fenómeno de "ruptura de la presión normal de perfusión" (RNPP) ("normal perfusion pressure breakthrough phenomenon", NPPB). Esta calamidad se supone debida a la pérdida del mecanismo vasomotor de autoregulación cerebral en vasos crónicamente expuestos a estímulos anormales de distensión, gliosis o isquemia (112,157,163,168). El temor a este cataclismo

ha promovido las indicaciones de la resección de MAVs extensas en varios tiempos quirúrgicos (3,162,180,192), y otros autores han recurrido a embolización prequirúrgica (169,172), a ligadura estereotáxica del vaso aferente principal (84), a hipotensión controlada (28), a coma barbitúrico transoperatorio (112,180), o a la oclusión temporal de la arteria carótida cervical ipsilateral mediante la aplicación de un tornillo de Selverstone (10). Dos ejemplos de tal infortunio han sido vívidamente experimentados por el autor en sus pacientes.

El fenómeno de robo vascular y la hemodinamia local cerebral en estas malformaciones han sido estudiadas extensamente por Feindel y col (37,38), Mullan y col (124) y Normes (127,129).

MAVs MÚLTIPLES

A diferencia de los aneurismas arteriales intracraneales, que son múltiples y bilaterales hasta en 33% de los casos (20), las MAVs cerebrales son generalmente solitarias. En el estudio cooperativo (141) de 453 MAVs intradurales, hubo tres casos de MAVs múltiples, y 3% de 500 MAVs cerebrales estudiadas por Yasargil (196), eran también multifocales. Algunos artículos en la literatura se refieren a MAVs cerebrales múltiples (8,81,153,201). Recientemente he enviado a una revista médica norteamericana de la Especialidad, (Neurosurgery), para su publicación, el único ejemplo de MAV cerebral múltiple sintomática encontrado en mi serie. Esta paciente adulta albergaba dos MAVs, una rota, en el

hemisferio cerebral izquierdo, y se combinaban, para aumentar aún más su rareza, con la persistencia de una arteria hipoglosal embrionaria (59). En 2.7% a 9.3% de los casos (60), la MAV cerebral puede estar asociada con uno o varios aneurismas arteriales intracraneales (7,11,15,60,71,93,131).

SEXO - EDAD

Las MAVs cerebrales se presentan en ambos sexos prácticamente por igual. Mas del 80% de pacientes con MAV cerebral son diagnosticados y llegan a operación antes de los 40 años de edad. En el estudio cooperativo (141), 72% de todas las MAVs intracraneales sangraron antes de los 40, y 50% antes de los 30 años de edad. En otra serie (137), 75% de las MAVs diagnosticadas antes de los 30 años de edad eran de tamaño pequeño, mientras que 80% de aquéllas por encima de los 30 años de edad, eran grandes. En la serie de Paterson y Mckissock (138), la edad promedio al inicio de los síntomas fué de 24 años, y al tiempo de diagnóstico, de 32. Los 56 jóvenes en la serie de Gerosa y col (61), representaron 19% del número total de los pacientes con MAV cerebral por ellos estudiados, y en los hasta entonces 45 pacientes con MAV cerebral de la serie de Garza-Mercado y col (58), 19 fueron personas de 19 años de edad o menos (24%).

HISTORIA NATURAL

El conocimiento del comportamiento biológico de las MAVs cerebrales es aún incompletamente conocido (12,46,64,88,104,119,120,190). La incidencia de las MAVs cerebrales en la población general ha sido relacionada con la de los aneurismas cerebrales intracraneales. En el estudio cooperativo (141) la relación MAV:Aneurisma fué de 1:6.5, y en el reporte de Michelsen (119) fué de 1:7. Si la incidencia del aneurisma en la población general ha sido estimada en un 2%, la de la MAV cerebral sería de 0.14% (119). Esto significaría que entre los 80 millones de habitantes en la República Mexicana (Oficina de Información y Estadística del Gobierno del Estado de Nuevo León), existirían unos 112,000 ciudadanos con una MAV cerebral, y que en una población de 3 millones en la zona metropolitana de Monterrey, serían 4,200 los regionmontanos con una MAV intracraneal sintomática.

Las MAVs clínicamente intactas tienen un riesgo de sangrado anual de 2%-3%, y un riesgo de mortalidad de 1% por año (190). La probabilidad de sangrado recurrente es de 6% durante el primer año, y de 2%-3% por año del segundo año en adelante (64,190). Forster y col (40), siguiendo una serie de 150 pacientes con MAV cerebral observada por más de 15 años, encontraron que el riesgo de sangrado que una MAV intacta tiene es de 25% en un período de 15 años. Sin embargo, si la MAV ha sangrado una vez, la probabilidad de resangrado en el sobreviviente es de 25% en un período de 4 años, y de 25% en un año si el paciente ha sufrido dos episodios

hemorrágicos. La hemorragia recurrente, sin embargo, es variable en tiempo e impredecible en número (64). En el estudio cooperativo (141), la incidencia general de sangrado recurrente por MAV cerebral fué de 22%. La mortalidad asociada con el primer sangrado en ese estudio fué de 13%, y con el de sangrado recurrente, de 23%. A largo plazo, la mortalidad por MAV cerebral es de 18% y de morbilidad de 30% (137). Mientras más temprano una MAV cerebral presenta sintomatología, mayor el riesgo potencial de mortalidad y morbilidad natural que el paciente tiene (19,58,61). Esto significa que el joven será candidato quirúrgico mucho más urgente que el paciente de 60 años de edad o más.

También el riesgo de sangrado se relaciona con el tamaño de la malformación. Las MAVs pequeñas tienen un mayor índice de sangrado, y más grave, que las grandes (72,187,190). Las malformaciones grandes, particularmente las corticales, tienden más a presentarse por convulsiones, mientras que las profundas lo hacen por hemorragia (80).

SINTOMAS Y SIGNOS

McCormick (118) piensa que sólo 10% de todas las MAVs intracraneales son sintomáticas, el 90% restante pudiendo pasar desapercibidas clínicamente, o ser descubiertas incidentalmente con los sensibles estudios de diagnóstico no invasivos de neuroimagen, o sorpresivamente ser reconocidas en la necropsia de pacientes fallecidos por otra causa. El síntoma más significativo

Y frecuente de la MAV cerebral es la hemorragia clínica. Se presenta en 55% a 76% de los pacientes de todas las edades (190), y hasta en 85% de juveniles (58). En el estudio cooperativo (141) la hemorragia cerebral se presentó en 58% de pacientes con MAV intracraneal. La edad pico del primer sangrado estuvo entre los 16 y 20 años de edad, y en 33% se presentó en pacientes menores de 20 años de edad. Mohr (120) ha concluido que al menos 50% de los pacientes con MAV cerebral inician su sintomatología con hemorragia intracraneal, más frecuentemente intracerebral (63%), que subaracnoidea (32%) o intraventricular (6%). Una hemorragia intraventricular ocurrida en un paciente joven y normotenso debe de ser sospechada como debida a la ruptura de una MAV intraventricular, hasta demostrar lo contrario (116). Aún más, hemorragias silenciosas, clínicamente indetectadas, han sido evidenciadas en al menos un tercio de las MAVs juzgadas previamente como intactas, al momento de la operación (168,169). Algunos autores han escudriñado la influencia que el sitio de la MAV tiene en relación a sangrado, y otros (80,168,180) han enfatizado la tendencia que las MAVs profundas tienen a presentarse casi exclusivamente por sangrado. En su serie, Parkinson y Bachers (137) encontraron que las MAVs frontales izquierdas sangraron dos veces más frecuentemente que las frontales derechas, y que las temporales derechas sangraron 3.5 veces más frecuentemente que su contraparte izquierda.

Epilepsia, parcial o generalizada, es el síntoma número dos en frecuencia de las MAVs del cerebro. La incidencia de convulsiones

es mayor en las MAVs corticales grandes. Las MAVs profundas casi nunca se presentan por convulsiones (80,168). En el estudio cooperativo (141) se encontró epilepsia en el 28% de los pacientes con MAV cerebral. Otros síntomas menos comunes son cefalea [1% de pacientes con migraña tienen MAV cerebral preferentemente occipital (137)], defecto neurológico progresivo, o trastorno mental como efecto de robo vascular, y soplo intracraneal.

DIAGNOSTICO

En la época preangiográfica el diagnóstico clínico de una MAV cerebral era sospechado sólo muy raramente. La opción diagnóstica habitual era la de un tumor cerebral. Con la introducción de la angiografía cerebral por Egas Monis en 1927 (121), y más tarde con la publicación de su libro L'Angiographie Cérébrale, en 1934 (122), se logró un avance importantísimo. Las publicaciones clásicas de Cushing y Bailey (24), y Dandy (25), ambas en 1928, representan claramente la inseguridad diagnóstica y la incapacidad terapéutica de la época frente a estas lesiones. La Clínica de Olivercrona en el Seraffimmerlassarettet, Estocolmo, Suecia, se valió precisamente del estudio angiográfico para establecer una técnica neuroquirúrgica de vanguardia aplicada a la extirpación de las MAVs del cerebro. Refinamiento de la técnica angiográfica fue lograda por Seldinger en 1953 (154), mediante la canalización retrógrada a partir de la arteria femoral, utilizando guías metálicas y sondas flexibles para alcanzar los grandes vasos del

cuello e inyectar, incluso selectivamente, las arterias carótidas o vertebrales. Angiografías superselectivas han sido logradas más recientemente por otros autores (29,31). Esto ha sido el antecedente obligado para el importante desarrollo de los neuroradiólogos intervencionistas, quienes han podido embolizar MAVs cerebrales dependientes hasta de ramas arteriales de 4o orden. Y a pesar de que el TAC y la RMI son estudios no invasivos altamente valiosos para el diagnóstico de estas lesiones (98,99, 166,200), la angiografía cerebral seriada se mantiene como el estudio neurodiagnóstico crucial.

TRATAMIENTO

Me parece que el tratamiento de las MAVs cerebrales ha pasado de la fase de "mírame y no me toques" hasta la de "hay que quitar esta cosa a cómo dé lugar". El consenso universal es de que el tratamiento quirúrgico de estas lesiones tan peligrosas ofrece mejores resultados que el no tratamiento o manejo conservador. En mi mente, el tratamiento conservador equivale a simplemente cruzarse de brazos y hacer nada. Definitivamente, sólo la extirpación total de la lesión remueve el riesgo de muerte y/o de disfunción neurológica. Las malformaciones "inoperables" han cedido terreno con la adición de la técnica moderna de microneurocirugía. El arrojo del neurocirujano lo ha llevado a lograr desprender exitosamente malformaciones cerebrales de áreas tradicionalmente reconocidas como inexpugnables. El cuerpo calloso

(198,199), el tallo cerebral y la fosa posterior (5,21,34,35, 114,158), el trigono cerebral (7, 34,53,55,73,160) y la región lenticuloestriada (48,53,95,96,109), han sucumbido ante el acoso gentil pero firme y seguro del neurocirujano. En la decisión quirúrgica de las MAVs cerebrales entran en juego no solamente factores clínicos del paciente sino elementos de la misma MAV, incluyendo sitio y elocuencia del tejido cerebral donde se asienta.

Las indicaciones quirúrgicas de las MAVs cerebrales fueron ya revisadas por Wilson y col (192):

1. Hemorragia subaracnoidea de repetición
2. Hematoma intracerebral
3. Déficit neurológico progresivo
4. MAVs intactas situadas en sitios favorables
5. MAVs pequeñas rotas, recurrentes, aún en sitios

elocuentes

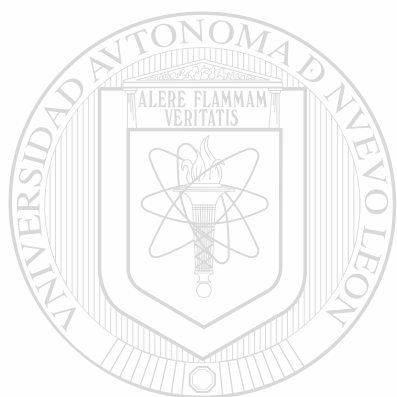
6. Convulsiones incontrolables

Ante una MAV cerebral declarada inoperable, qué es lo que se puede ofrecer?. Dos técnicas terapéuticas alternativas se han desarrollado paralelamente: la embolización (19,32,76), y la radiocirugía (174). Ninguno de estos procedimientos, sin embargo, es enteramente confiables para la obliteración total de la malformación. Los resultados a largo plazo de la radiocirugía, utilizando el "cuchillo gamma", mediante la concentración de rayos gamma originados en múltiples varillas de cobalto, técnica

enfaticada por Steiner (174), son aún inciertos. Su mayor desventaja estriba en que no siempre se logra la total obliteración de la lesión, y que ésta requiere de un período mínimo de dos años para poderse verificar. Otras formas de radioterapia con el uso de protones pesados de alta energía propugnado por Kjellberg (92) en Boston, y otros (173), tiene el mismo inconveniente. Johnson (79) de Manchester, Inglaterra, ha publicado algunos resultados esperanzables mediante el uso del acelerador lineal en el tratamiento de las MAVs del cerebro, y Cromwell y Harris (23), y Tognetti y col (178) han utilizado exitosamente radioterapia convencional en algunos casos aislados de MAV cerebral.

El manejo pre- y postoperatorio incluye el uso limitado de esteroides (116) y antibióticos transoperatorios (Garza Mercado R, Tamez D: Antibióticos profilácticos transoperatorios. VIII Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, Julio 26-30, 1983, Acapulco, México. Información no publicada), así como de hiperventilación e hipotensión controladas. ®

La mortalidad quirúrgica general ha sido reportada en distintas series (67,123,137,138,141) entre 2%(196) y 12%(141).



PARTE II
UANL

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS TRIGONALES

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

INTRODUCCION

Malformaciones arteriovenosas que predominantemente se originan en el ventrículo o en sus vecindades inmediatas han sido reportadas en proporción de 4% a 13% (6). En el estudio cooperativo (141), 81 de 453 MAVs craneocerebrales (18%) tuvieron localización en las regiones intra-, o paraventriculares. Entre 166 MAVs cerebrales tratadas quirúrgicamente por Drake (34), seis fueron ventriculares (6.6%), mientras que en cada una de las dos series de 105 y 110 angiomas cerebrales respectivamente reportados por Moody y Poppen (123) y Paterson y McKissock (138), sólo dos MAVs intraventriculares fueron registradas (2%). En su serie, Drake especifica que sólo tres malformaciones estaban situadas en el trigono ventricular (1.8%). En niños, Gerosa y col (61) encontraron siete MAVs trigonales entre 56 pacientes de 16 años o menos de edad con angioma cerebral (12.5%), mientras que Batjer y Samson (6) reportaron que 15 MAVs trigonales descritas representaban 5% de su serie quirúrgica de MAVs cerebrales en pacientes de todas las edades. En una comunicación previa, Garza- Mercado y col (58), encontraron que 23% de 56 MAVs evaluadas eran de la región del trigono ventricular.

Las MAVs trigonales (Sin: atriales) son un subgrupo particular de malformaciones vasculares enraizadas en la región del atrio o trigono ventricular. Generalmente, bajo el encabezado de trigonales son discutidas no solamente aquellas malformaciones verdaderamente originadas dentro del trigono ventricular sino las que se localizan

en las áreas paratrigonales. Y alguna sobreposición topográfica y de nomenclatura inevitablemente ocurre. Por ejemplo, en describiendo la caracterización angiográfica de 15 MAVs reportadas como trigonales, Batjer y Samson (6) determinan tres tipos de relación entre el nido de la malformación y el trigono ventricular. Las MAVs se proyectan lateral-, medial-, o inferiormente, atravesando el revestimiento endimaria del ventrículo, e invadiendo las estructuras vecinas. No raramente, algunas de estas MAVs se extienden hacia el esplenio o hacia la circunvolución del hipocampo. Así mismo, es interesante notar que en la más vasta experiencia quirúrgica en el mundo con estas lesiones para un solo cirujano, 414 pacientes con MAV cerebral operados por el Profesor Yasargil (197, pp 1), sólo tres ejemplos de malformaciones señaladas como trigonales fueron encontradas, mientras que 40 fueron catalogadas como paraesplénicas y muchas otras se localizaron en el tálamo o en la región medial basal temporooccipital del hemisferio cerebral, algunas muy seguramente recargándose en el trigono ventricular. En su libro Microneurosurgery, Yasargil (197, pp 228) incluye un tipo trigonal entre las nueve variedades en que las MAVs paraesplénicas se clasifican, y reconoce que a pesar del más moderno y sofisticado equipo radiológico, las MAVs paraesplénicas (ergo: paratrigonales) están entre las más difíciles de delinear antes de la exploración quirúrgica. Un grado similar de sobreposición topográfica puede ser deducido del artículo firmado por Stein (167) en relación a 25 MAVs de la cara interna del hemisferio cerebral y del sistema límbico. Este autor señala el área paratrigonal medial como Región

C, que también incorpora las circunvoluciones del hipocampo y del lóbulo fusiforme (Región B) y la porción posterior del área del esplenio (Región D). También se refiere, con cierto lamento, al número de malformaciones localizadas en Región C que "desafortunadamente se extienden al trigono del ventriculo lateral" (como demostrado en la figura 11 de su reporte). Interesantemente otra vez, sólo tres ejemplos de MAVs en la Región C son encontradas entre 164 angiomas cerebrales quirúrgicos en su serie (1.8%). Lo mismo ocurre con algunos de los pacientes con una MAV calificada como occipital medial que se extiende hacia el atrio ventricular (115). Parecería, entonces, como si cada autor tuviese una preferencia particular para nominar las MAVs localizadas en ciertas áreas limitrofes del cerebro. Bajo el encabezado de MAVs profundas supratentoriales, Wilson y Martin (191) incluyen a las malformaciones situadas en la región paraventricular, ganglios basales, cuerpo calloso y corteza parasagital, mientras que Paterson y Mckissock (138) discuten las nueve MAVs del tálamo, ganglios basales y cerebro medio encontradas en su serie, bajo la denominación de MAVs centrales. En mis pacientes, reservo la categorización de centrales para las malformaciones enclavadas en las regiones estriocapsular y trigonal. Otras malformaciones profundas de la corteza parasagital o del tallo cerebral rostral son denominadas por mí, de acuerdo a su localización específica.

Por largo tiempo algunas MAVs estriadas y trigonales han sido categorizadas como inoperables. Su compleja aferencia vascular, su íntima relación con estructuras funcionales profundas de gran

importancia neurofisiológica, y la conocida tendencia que la manipulación quirúrgica de estas regiones tiene a representarse clínicamente con alteraciones cardiorrespiratorias (180), son factores suficientemente desalentadores. La irrigación de las malformaciones en estos sitios, suministrada por ramas transcerebrales distales consideradas como terminales de ALEs, ACorAs y ACorPs, es motivo adicional de preocupación. Y para mayor complicación aún, su drenaje venoso es invariablemente dirigido hacia el sistema venoso profundo. La dirección del drenaje venoso de las MAVs hacia el sistema venoso profundo era considerada hasta no hace mucho como absoluta contraindicación quirúrgica (142).

Como dicho antes, en la clasificación anatómica angiográfica de Luessenhop y Genarelli (105), las malformaciones alimentadas por ALEs, ACorAs y ACorPs eran consideradas Grado IV-V, y por ende, inoperables o con gran riesgo quirúrgico, y en los sistemas de clasificación de Spetzler y Martin (162), y de Shi y Chen (156), las MAVs en estas regiones serían también calificadas con alto número, siendo muchas de ellas inoperables. Algunos recientes reportes en la literatura, y la experiencia del autor indican, sin embargo, que las malformaciones trigonales pueden, y deben, ser quirúrgicamente extirpadas, con un grado aceptable de morbimortalidad.

HIPOTESIS

Parte de los objetivos generales de esta Tesis en relación con las malformaciones vasculares del cerebro han sido expuestos en el Prólogo. Algunos otros objetivos particulares en relación a esta variedad de malformaciones pueden ser aquí señalados:

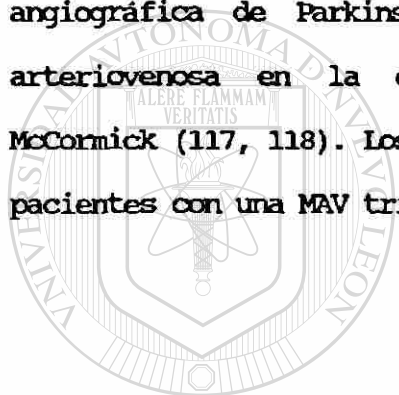
1. Demostrar que las MAVs cerebrales trigonales son extirpables con bastante seguridad para el paciente;
2. Señalar que el tratamiento quirúrgico de las MAVs trigonales es superior al conservador (no operación); y
3. Estimular al estudiante que nos sigue hacia la resolución de un problema potencialmente letal.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

MATERIAL CLINICO Y METODO

En un período de 21 años que termina en Marzo de 1989, 68 pacientes de todas las edades con una MAV cerebral intradural sintomática han sido evaluados por el autor. De ellos, 53 fueron operados y 15 no. Reportes en algunos de estos pacientes han sido previamente publicados (49-60). Recientemente, en un Festschrift, libro editado en homenaje al querido Profesor y Doctor Manuel Velasco Suárez por sus 50 prolíficos años de ejercicio

profesional, Febrero de 1989, una comunicación resumida de esta Tesis, fué ya publicada (55), y una versión in extenso fué enviada para su publicación a Neurosurgery, revista médica de la Especialidad (59). Ocho (12%) de todos los pacientes con MAV cerebral evaluados y seis (9%) de los operados, han tenido el angioma asentado en la región del trígono ventricular. Los seis pacientes quirúrgicos forman la base de esta comunicación. Cada MAV en esta serie corresponde al tipo I en la clasificación angiográfica de Parkinson y Bachers (137), y a la variedad arteriovenosa en la clasificación histológica avanzada por McCormick (117, 118). Los datos clínicos y quirúrgicos de los seis pacientes con una MAV trigonal son resumidos en el Cuadro 1:



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN®
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Cuadro 1

Resumen de seis pacientes quirúrgicos con MAV trigonal*

No.	Edad, sexo	Síntomas y signos	N	Lado de MAV	Hematomas	Fecha de Operación	Abordaje quirúrgico
1	47 F	HSA, cefalea, hemiparesia, hemianopsia homónima	IIIb	D	HIC	VII-2,13-82	Giro temporal Superior
2	24 M	HSA, cefalea, hemiparesia, hemianopsia homónima	IIIb	I	HIC/ HIV	VII-12-83	Parasagital
3	15 M	HSA, cefalea, hemiparesia, hemianopsia homónima, dislexia	III	I	HIC/ HIV	I-4-85	Parasagital
4	18 F	HSA, cefalea, hemiparesia, hemianopsia homónima central incompleta, paresia del 3er. par craneal	IIIb	D	HIC	VII-24-87	Subtemporal
5	24 M	Convulsiones motoras y sensitivas de ESD y generalizadas incontrolables	II	I	NO	III-14-88	Interhemisférico
6	20 M	HSA, cefalea, apatía, hemianopsia homónima	IIIb	I	HIC	XII-9-88	Interhemisférico

* MAV: Malformación arteriovenosa; No.: número; N: calificación preoperatoria clínica del paciente de acuerdo a la escala de Nishioka; F: femenino; M: masculino; D: derecho; I: izquierdo; HSA: hemorragia subaracnoidea; HIC: hematoma intracerebral; HIV: hematoma intraventricular; ES: extremidad superior. Todas las edades son anotadas en años. Todas las MAVs son medianas (2-6 cm de diámetro). Todas las MAVs fueron extirpadas en su totalidad, una con dos operaciones (paciente 1). El tiempo promedio de observación postoperatoria (a Noviembre de 1989) es de 46.8 meses (extremos de 88 a 11 meses), esto es, 3.9 años. Todos los pacientes regresaron a ocupaciones premorbidas.

SINTOMAS Y SIGNOS NEUROLOGICOS

Hubo cuatro hombres y dos mujeres en la serie. La edad promedio fué de 24.7 años (extremos: 15-47). Sólo un paciente tenía más de 40 años de edad cuando sometido a operación; el resto, en edades que fluctuaron entre 15 y 24 años. En cinco pacientes la hospitalización fué promovida por sangrado intracraneal (pacientes 1-4 y 6). El ictus fué en cada ocasión anunciado por cefalea intensa de súbita instalación, en ninguna ocasión induciendo inconciencia. Diferentes grados de hemiparesia, y un defecto homónimo en el campo visual correspondiente, invariablemente subsiguieron hasta el tiempo de su hospitalización. En adición, un paciente presentó paresia del tercer par craneal (Paciente 4) y otro, dislexia (Paciente 3). El episodio de sangrado fué el síntoma clínico de presentación de la MAV en los 5 pacientes, pero uno (Paciente 1) había sido sometido en otra Clínica a ligadura de la arteria carótida primitiva derecha en el cuello 14 años antes, después de una no totalmente identificada variedad de "embolia cerebral" (sangrado?) que debilitó temporalmente su hemisferio izquierdo. Ninguno de los cuatro pacientes diestros, portadores de una malformación trigonal izquierda, presentaron problemas del lenguaje ni antes ni después de la operación. El paciente restante (Paciente 5), tenía una historia clínica de 10 años de evolución de crisis convulsivas incontrolables generalizadas y parciales de tipo motor y sensitivo que afectaban la extremidad superior derecha. Su examen neurológico al tiempo de la operación fué normal.

LADO, TAMAÑO, COMPONENTES VASCULARES

Cuatro malformaciones se localizaron en el hemisferio cerebral izquierdo, y dos en el derecho. Cada MAV era de tamaño mediano, con diámetro de 2 a 6 cm medidos en las placas de la angiografía cerebral (67,72). La ACoRP alimentó todas estas malformaciones, fundamentalmente a través de sus ramas laterales. Aferencia arterial adicional derivada de la arteria temporal posterior fué observada en tres pacientes (Pacientes 2, 3 y 5) y de ramas distales de la ACoRA ipsilateral en otros tres (Pacientes 1, 4 y 6). La malformación más grande de esta serie (Paciente 4), de 5.7 cm de diámetro, tenía también provisión arterial de ramas de la ACM. El drenaje de cada MAV estuvo siempre dirigido hacia el sistema venoso profundo del cerebro, pero en dos ocasiones (Pacientes 1 y 5) la MAV descargaba concomitantemente hacia la porción media del seno longitudinal superior en un caso (Paciente 1), y hacia el seno transversal ipsilateral en el otro (Paciente 5).

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ESTUDIOS DE NEURODIAGNOSTICO

Las radiografías de tórax y de cráneo fueron normales en cada paciente. El TAC, asegurado generalmente el día de la hospitalización, mostró HIC en tres pacientes (Pacientes 1, 4 y 6), y HIC/HIV en dos (Pacientes 2 y 3). Después de la administración intravenosa de Iothalamato (Conray, Mallinckrodt) como medio de contraste durante el TAC, cada MAV se reteñía en forma moderada.

Imágenes con RMI fueron obtenidas en los últimos tres pacientes (Pacientes 4-6). En dos casos, una precisa imagen hipointensa, con apariencia de un panal de abejas, fué observada en las dependientes tanto de T-1 como de T-2. En la RMI, la MAV contrastaba nítidamente frente al tejido cerebral circundante. Los hematomas fueron mostrados como lesiones hiperintensas en los diferentes cortes de la RMI, en un paciente ocultando la malformación. El estudio crucial, sin embargo, fué la angiografía cerebral seriada que incluyó la visualización de ambos sistemas carotídeos y, al menos, un sistema vertebral. Los arteriogramas fueron obtenidos retrógradamente vía la arteria femoral por personal del Departamento de Rayos X. Angiografía intraoperatoria fué exitosamente obtenida en un paciente al tiempo de una segunda craneotomía (Paciente 1). La arteriografía cerebral y los estudios diagnósticos de neuroimagen fueron invariablemente repetidos en el periodo postoperatorio.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

PRESENTACION DE PACIENTES

Paciente 1

GEM. Paciente femenina, diestra, hipertensa, de 47 años de edad, G:5, P:5. Ingresó a la División de Neurología, Hospital Universitario, vía Sala de Emergencias, en Junio 9, 1982 y transferida a la División de Neurocirugía en Junio 23. Cefalea intensa parietooccipital derecha, de súbita instalación, había ocurrido unas horas antes de su admisión. Náusea, vómito, y fotofobia subsiguieron, en adición a debilidad de extremidades izquierdas. Cuatro días antes se había presentado un cuadro

similar, y hacía 14 años que su arteria carótida primitiva derecha había sido ligada en el cuello en otra Institución después de una "embolia cerebral", no totalmente identificada, que produjo hemiparesia izquierda temporal. A su admisión ahora, la paciente estaba somnolienta. Hemianopsia homónima izquierda revelada a la campimetría por confrontación, y paresia facial inferior izquierda fueron notados, así como desviación de la lengua hacia la izquierda cuando protruida fuera de boca. Había también papiledema temprano

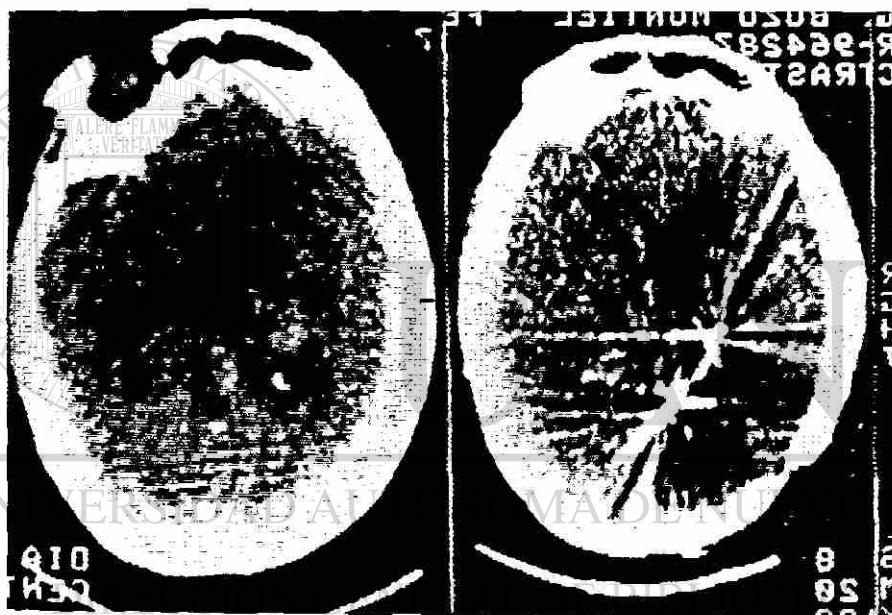
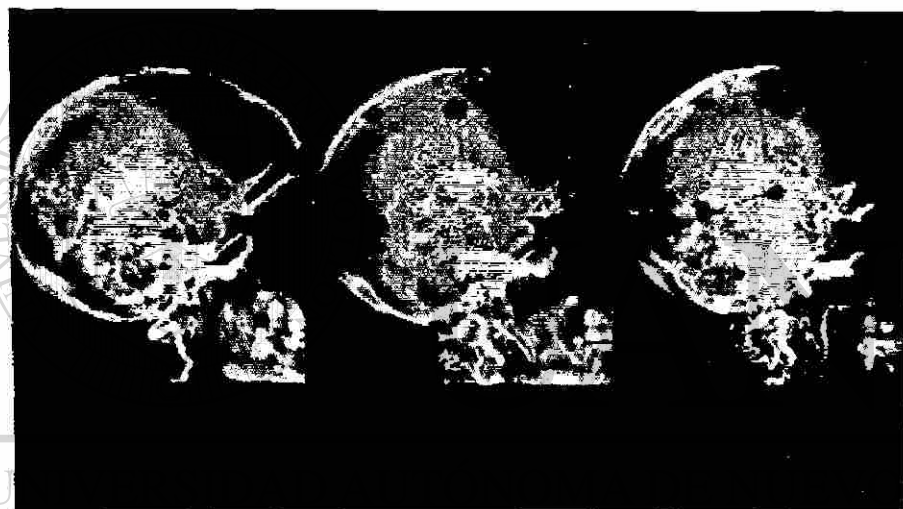


Fig. 4. Paciente 1. TACs de cráneo, después de la administración de Conray por vía intravenosa. La MAV trigonal derecha capta sólo levemente el medio de contraste, como observado en el TAC preoperatorio (izquierda). Los destellos artefactuales en el TAC después de la segunda craneotomía (derecha) son originados por clips metálicos utilizados para asegurar hemostasia.

bilateral, con hemorragias retinianas flamígeras en el fondo de ojo derecho. Hemiparesia, hemihipoalgesia, hiperreflexia

osteotendinosa y signo de Babinski positivo fueron revelados en el hemicuerpo izquierdo. Una cicatriz quirúrgica antigua fué reconocida en la porción media del lado derecho del cuello. El TAC demostró un pequeño hematoma intratemporal derecho, y una imagen discretamente hiperdensa que captaba moderadamente el medio de contraste, fué observada en la región del trigono ventricular derecho (Fig. 4). La angiografía cerebral transfemoral reveló



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Fig. 5. Paciente 1. Angiografías vertebrales derechas preoperatoria (extrema izquierda), y postoperatorias 1 (centro) y 2 (extrema derecha), en proyección lateral. La MAV trigonal derecha, en virtud de residuo, requirió de dos craneotomías para su remoción total.

oclusión completa de la carótida primitiva derecha en el cuello. La circulación de ambos hemisferios cerebrales, sin embargo, se opacificaba a partir de la inyección con medio de contraste de la

carótida izquierda. Una MAV fué observada en la región trigonal derecha. La lesión estaba alimentada por las ramas laterales de la ACorP pero aferencia arterial concomitante provenía de las ramas distales de la ACorA ipsilateral. El drenaje venoso estaba dirigido simultáneamente hacia el sistema venoso profundo y hacia el segmento medio del seno longitudinal superior.

En Julio 2, 1982, con el paciente en decúbito lateral, a través

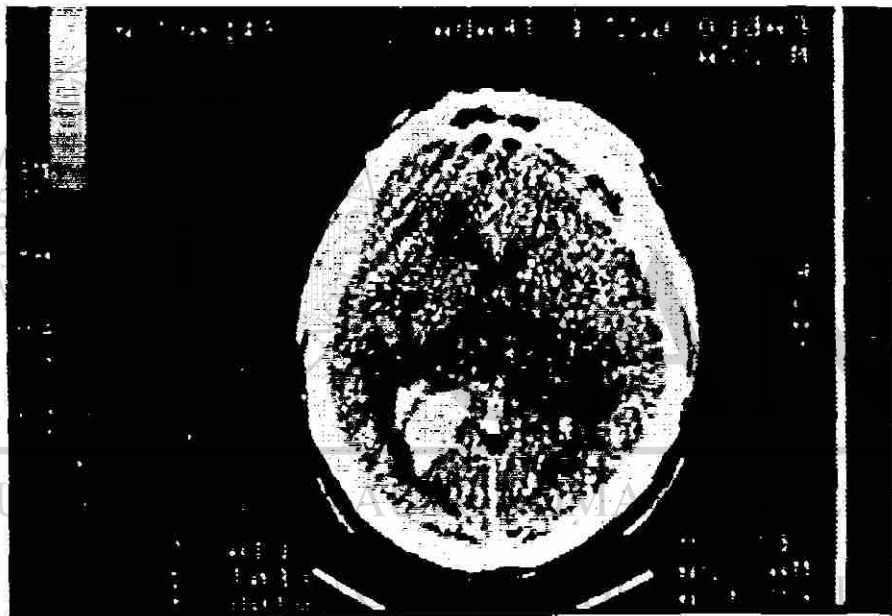


Fig. 6. Paciente 2. TAC preoperatorio simple de cráneo que muestra un hematoma intraoccipital izquierdo extendido a ventrículo.

de una craneotomía temporoparietal derecha e incisión cortical en la porción posterior de la circunvolución temporal superior, se abordó el atrio ventricular mediante la aspiración del coágulo intratemporal. Disección circunferencial de la malformación permitió su extirpación, aparentemente completa. La angiografía

cerebral postoperatoria demostró, sin embargo, una pequeña MAV residual. Diez días después de la primera operación, la craneotomía fué reabierta y el residuo de la MAV fué reseado en su totalidad del interior del ventrículo. Un quiste aracnoideo no reconocido previamente también fué extirpado. La angiografía percutánea transoperatoria a través de carótida izquierda demostró ausencia de la MAV, lo que fué corroborado mediante angiografía

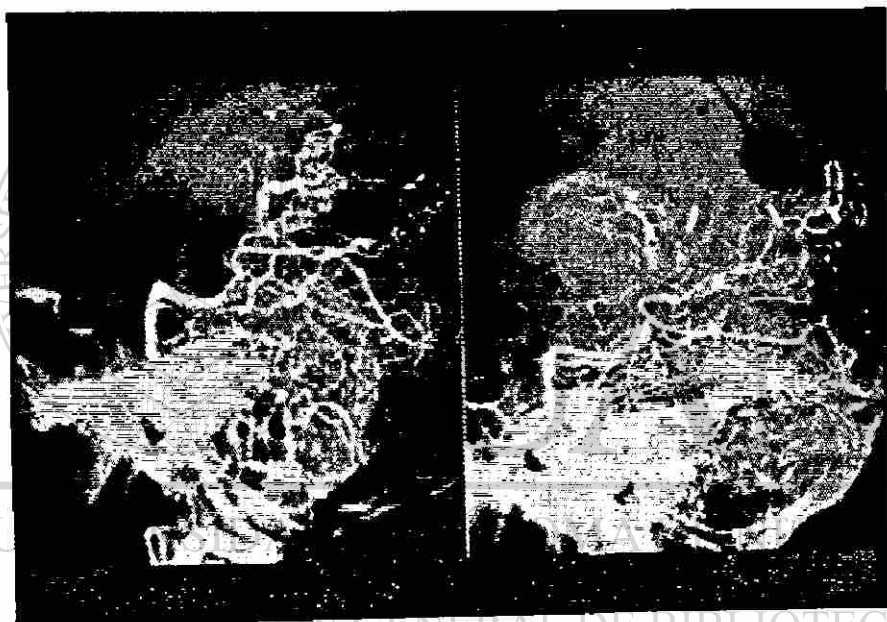


Fig. 7. Paciente 2. Angiografías vertebrales preoperatorias (izquierda) y postoperatoria (derecha), en proyección lateral. La MAV trigonal izquierda fué removida en su totalidad.

postoperatoria seriada (Fig. 5).

Paciente 2

PGE. Paciente masculino, diestro, de 24 años de edad. Ingresa a la Sala de Emergencias del Hospital Universitario, en Junio 26, 1983. Unas horas antes, cuando pujando en el retrete, había sufrido cefalea intensa de súbita instalación. El paciente estaba alerta y atendía indicaciones verbales. El líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido mediante punción lumbar fué de color rojo cereza.

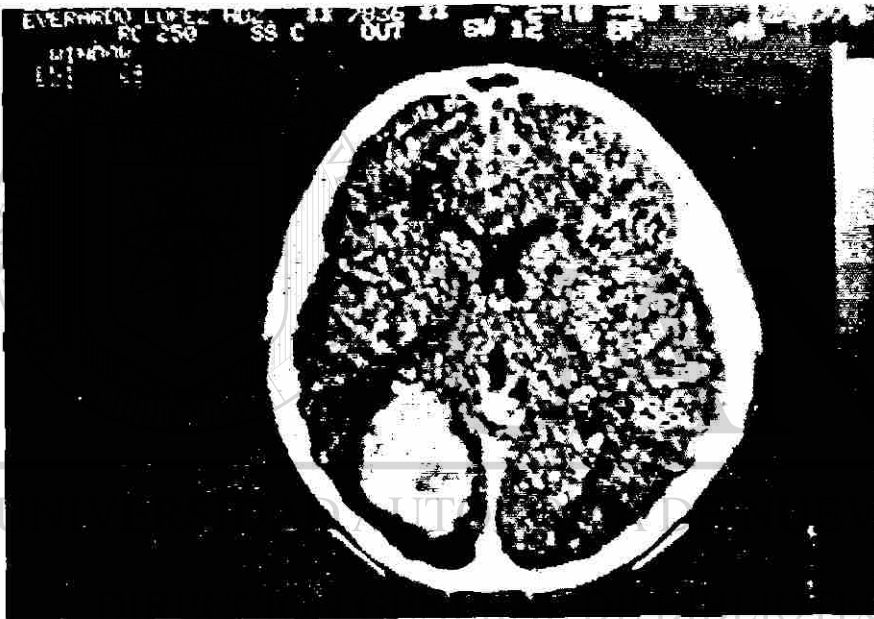


Fig. 8. Paciente 3. TAC preoperatorio de cráneo después de inyección intravenosa de Iothalamato muestra HIC occipital izquierdo extendido hacia la cisterna ambiens. Nótese similaridad con Fig. 6.

El paciente rehusó hospitalización, pero cuatro días después aceptó internamiento en virtud de aumento en intensidad de la cefalea. El paciente estaba entonces alerta y cooperador, si bien con moderada rigidez de nuca. Presentaba, también, hemianopsia

homónima y paresia facial inferior derechas. Hemiparesia larvada con hiperreflexia osteotendinosa, y signo de Babinski, fueron detectados en el hemicuerpo derecho.

Un HIC/HIV parietooccipital izquierdo fué demostrado al TAC (Fig. 6). La angiografía cerebral demostró una MAV de la región trigonal izquierda alimentada por las ramas laterales de la ACoRP y por la rama temporal posterior de la ACP.

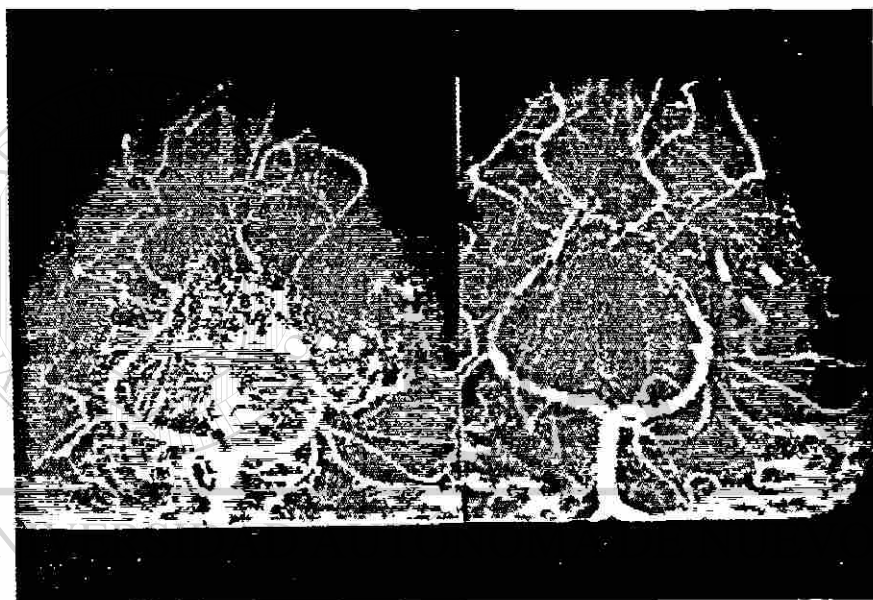


Fig. 9. Paciente 3. Angiografías vertebrales preoperatoria (izquierda) y postoperatoria (derecha). La MAV trigonal izquierda fué removida en su totalidad.

En Julio 12, 1983, con el paciente en decúbito lateral, craneotomía parietooccipital izquierda fué llevada al cabo. El atrio ventricular fué abordado a través de una incisión parasagital parietooccipital después de aspirar el HIC. La MAV fué removida en

su totalidad. Angiografía cerebral postoperatoria corroboró la extirpación completa de la malformación (Fig. 7).

Paciente 3

EH. Paciente masculino, diestro, de 15 años de edad. Fue hospitalizado en Hospital Regional del ISSSTE, en Diciembre 26, 1984. Tres días antes de su admisión, en la ciudad de Matamoros,

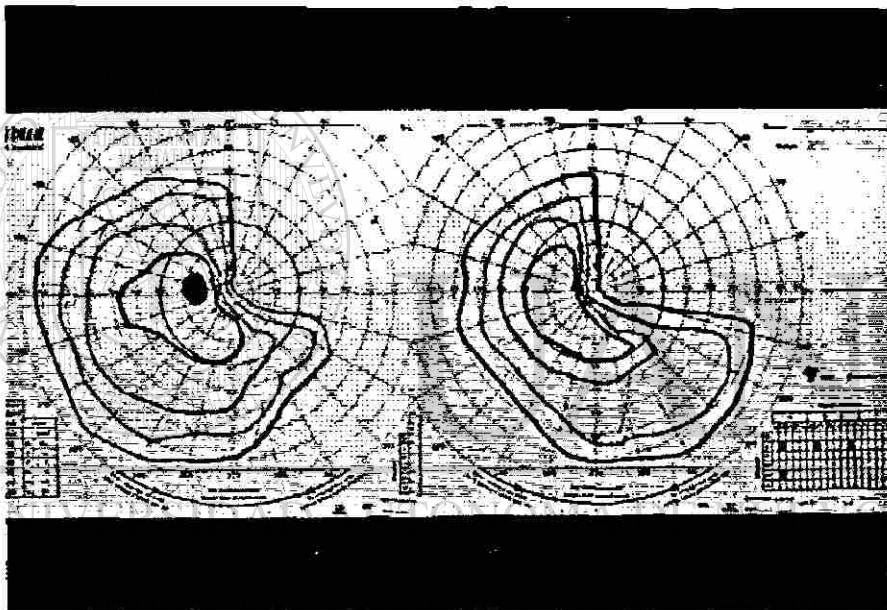


Fig. 10. Paciente 3. Campimetría postoperatoria que revela cuadrantanopsia homónima superior derecha (reducción de hemianopsia homónima completa preoperatoria que el paciente evidenciaba).

Tamps., había sufrido cefalea intensa de súbita instalación, seguida de vómito, fotofobia y visión borrosa. No había presentado alteración del estado de conciencia pero, conspicuamente, había

notado gran dificultad para leer. El paciente estaba alerta, con hemiparesia discreta y hemianopsia homónima derechas. Notoriamente, el paciente tenía dislexia.

Un hematoma parietooccipital izquierdo extendido hacia la cisterna ambiens ipsilateral fué demostrado al TAC (Fig. 8). La angiografía cerebral reveló una MAV trigonal alimentada por las ramas laterales de la ACorP izquierda, con nutrición complementaria

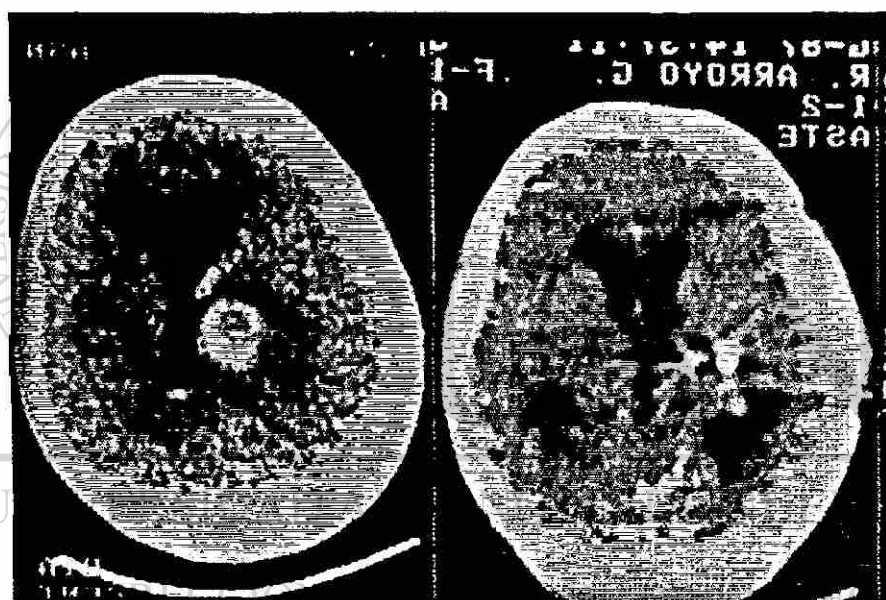


Fig. 11. Paciente 4. TACs de cráneo después de la administración intravenosa de Iothalamato. Nótese un pequeño HIC/HIV en el trigono ventricular derecho, con discreto desplazamiento contralateral del 3er ventrículo, en el TAC preoperatorio (izquierda). Los reflejos metálicos en el TAC postoperatorio (derecha) son producidos por clips hemostáticos.

a partir de la arteria temporal posterior. La MAV drenaba hacia el sistema venoso profundo.

En Enero 4, 1985, una craneotomía parietooccipital izquierda fué llevada al cabo, con el paciente en decubito lateral. Extirpación completa de la MAV trigonal fué lograda a través de una incisión cortical parasagital avanzada hacia el trigono ventricular mediante la aspiración del coágulo intracerebral. La angiografía postoperatoria corroboró la ausencia de la MAV (Fig. 9). El paciente pronto recobró su función de la lectura y el defecto

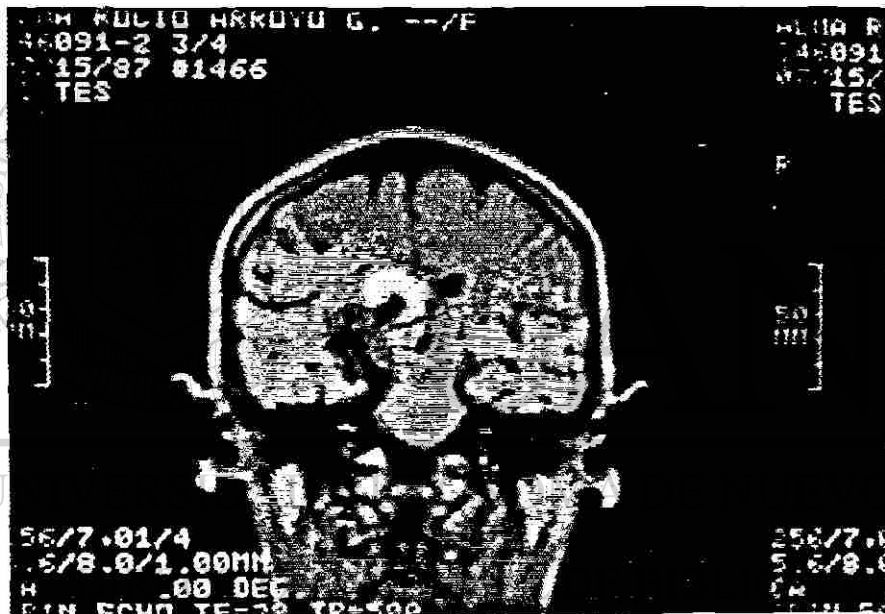


Fig. 12. Paciente 4. RMI preoperatoria coronal en T1 (TE 28, TR 500 ms). Nótese la MAV como área hipointensa nitidamente extendida del trigono derecho hacia el lóbulo del hipocampo, con un pequeño hematoma en su polo superior.

visual postoperatorio se redujo a cuadrantanopsia parcial superior (Fig. 10).

Paciente 4

ARAG. Paciente femenina, diestra, de 17 años de edad. Fué hospitalizada en Junio 27, 1987. Una semana antes, había presentado cefalea intensa de súbita instalación, seguida de vómito y hemiparesia izquierda, sin alteración del estado de conciencia. Progresivo aumento de la intensidad de la cefalea promovió su hospitalización. La paciente estaba somnolienta pero cooperadora.

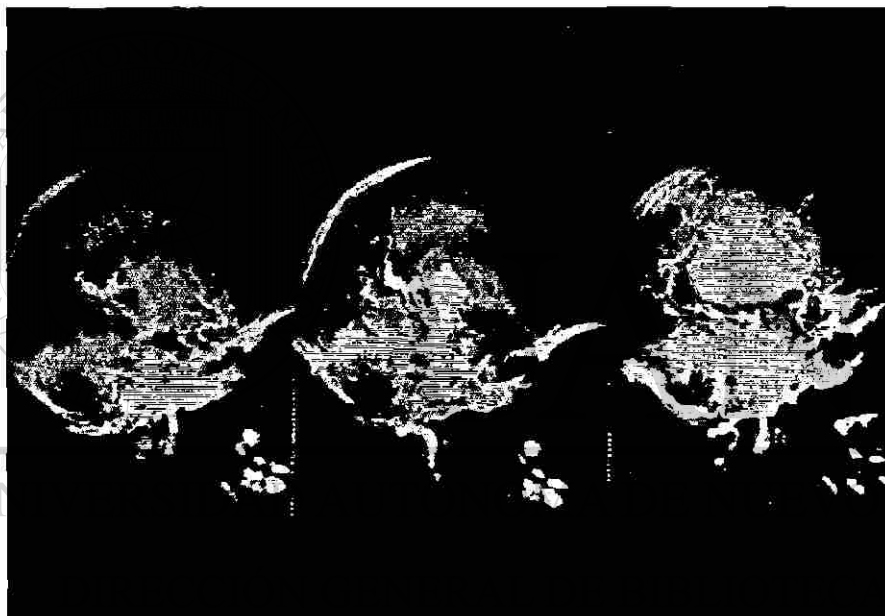


Fig. 13. Paciente 4. Las angiografías preoperatorias carotídea (extrema izquierda) y vertebral (centro) derechas, en proyección lateral, muestran la MAV alimentada por las ACorA, ACorP y ACM derechas. La angiografía braquial derecha (extrema derecha) postoperatoria muestra ausencia de la MAV con preservación de toda la vascularización normal del hemisferio cerebral.

Había moderada rigidez de nuca. Hemianopsia homónima fué notada, en adición a paresia facial inferior izquierdas. Había sugestiva

debilidad para elevar sus ojos conjugadamente y paresia del 3er par craneal derecho. También presentaba moderada hemiparesia e hiperreflexia osteotendinosa, en adición a signos de Babinski y Hoffmann, en su lado izquierdo.

El TAC demostró un HIC/HIV en la región del trigono ventricular derecho (Fig. 11). La angiografía cerebral evidenció una MAV de la región del atrio ventricular derecho extendida medialmente a la

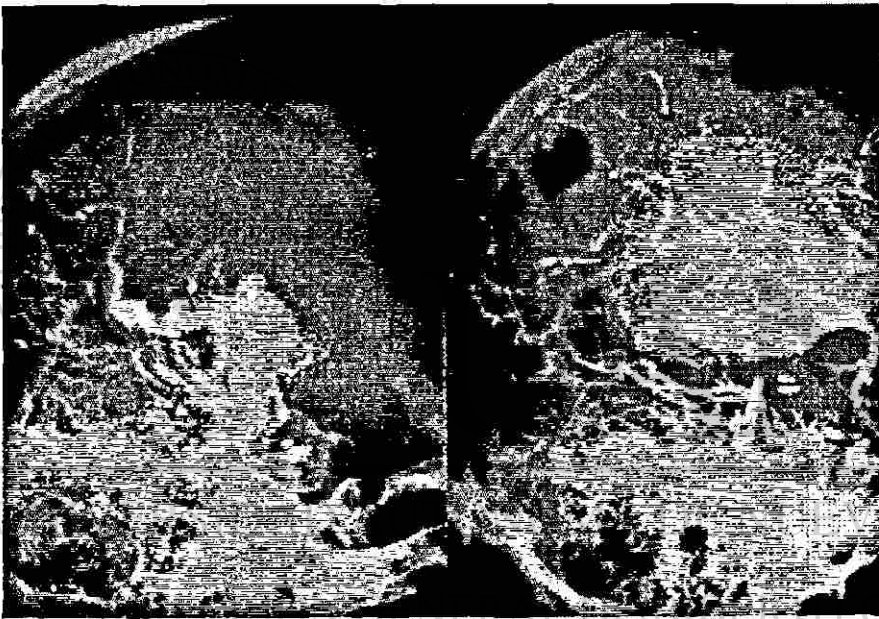


Fig. 14. Paciente 4. Magnificación de las angiografías vertebral preoperatoria (izquierda) y braquial postoperatoria (derecha) derechas, en proyección lateral, que muestran mejor detalle de la extensa MAV trigonal derecha, y su remoción quirúrgica completa lograda en una sola operación.

región parapeduncular hipocampal. Esta lesión estaba alimentada por ramas laterales de la ACoRP y por las distales de la ACoRA derechas, en adición a otras provenientes de la ACM. El estudio

con RMI mostró la malformación como una lesión hipointensa bien delimitada (Fig. 12), a semejanza de un panal de abejas.

Craneotomía temporoparietooccipital derecha, con la paciente en decúbito lateral, fué llevada al cabo en Julio 24, 1987. La MAV fué removida en su totalidad por vía subtemporal. La angiografía cerebral postoperatoria corroboró la ausencia de la MAV (Figs. 13 y 14). En este paciente infusión con manitol y drenaje de LCR,

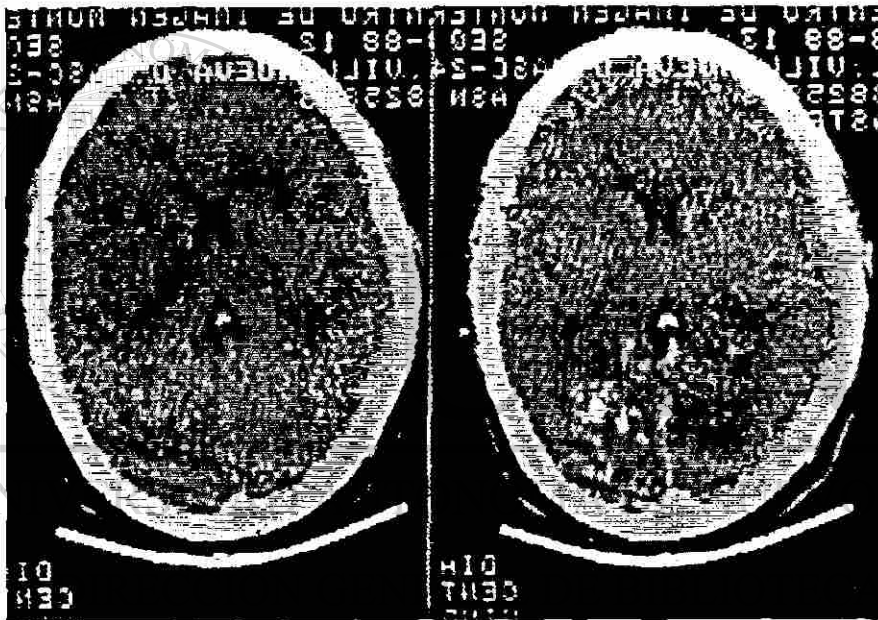


Fig. 15. Paciente 5. TAC preoperatorio de cráneo antes (izquierda) y después de la administración de Iothalamato (derecha). La MAV trigonal izquierda es mostrada como lesión iscretamente hiperdensa que capta moderadamente el medio de contraste. No HIC.

fueron empleados como efectivas ayudas transoperatorias.

Paciente 5

JLWO. Paciente masculino, diestro, de 24 años de edad. Es hospitalizado en el Hospital Universitario, en Febrero 26, 1988, después de haber presentado una crisis convulsiva mayor. El paciente tenía una historia de diez años de evolución de crisis convulsivas generalizadas y parciales que afectaban la extremidad superior derecha. En los últimos 8 meses las crisis eran precedidas



Fig. 16. Paciente 5. RMI axial preoperatorio de cráneo en T1 (28 x 600 ms, izquierda) y en T2 (84 x 2000, derecha). La MAV es mostrada como una nítida lesión hipointensa. Nótese la sombra de la arteria temporal posterior aferente y drenaje hacia el seno transversal izquierdo.

frecuentemente por escotomas centelleantes proyectados hacia el lado derecho de su campo visual. En este tiempo, los ataques se habían tornado incontrolables, a pesar de la administración

suficiente y regular de medicación anticonvulsivante. En 1984, el diagnóstico de una MAV trigonal izquierda había sido documentada en otro centro hospitalario de esta ciudad mediante TAC y angiografía cerebral, pero había sido declarada como inoperable. El examen neurológico ahora, se encontró normal.

La angiografía cerebral demostró una MAV trigonal izquierda alimentada por la ACorP y la arteria temporal posterior izquierdas.

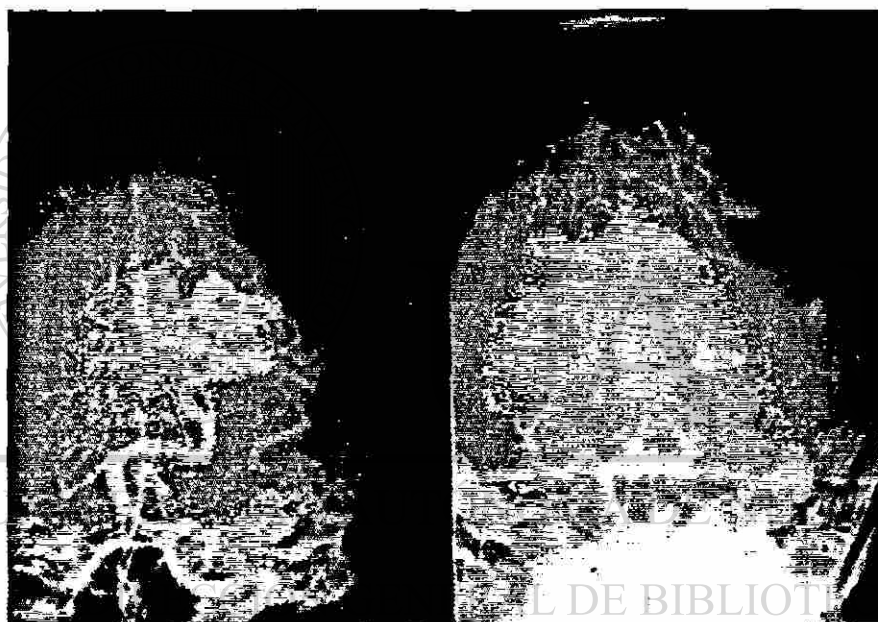


Fig. 17. Paciente 5. Magnificación de angiografías vertebrales izquierdas preoperatoria (izquierda) y postoperatoria (derecha) en proyección anteroposterior. La MAV trigonal fué removida en su totalidad.

El drenaje venoso se vertía hacia el sistema venoso profundo y hacia el seno transversal izquierdo concomitantemente. Al TAC, la MAV captaba moderadamente el medio de contraste (Fig. 15). No se

demostró hematoma intracraneal. La RMI demostró la malformación como una imagen parapeduncular hipointensa bien circunscrita extendida lateralmente a partir del trigono ventricular izquierdo (Fig. 16).

En Marzo 14, 1988, con el paciente en posición sedente, el atrio ventricular izquierdo fué abordado a través de una craneotomía parietooccipital mediante una vía interhemisférica posterior

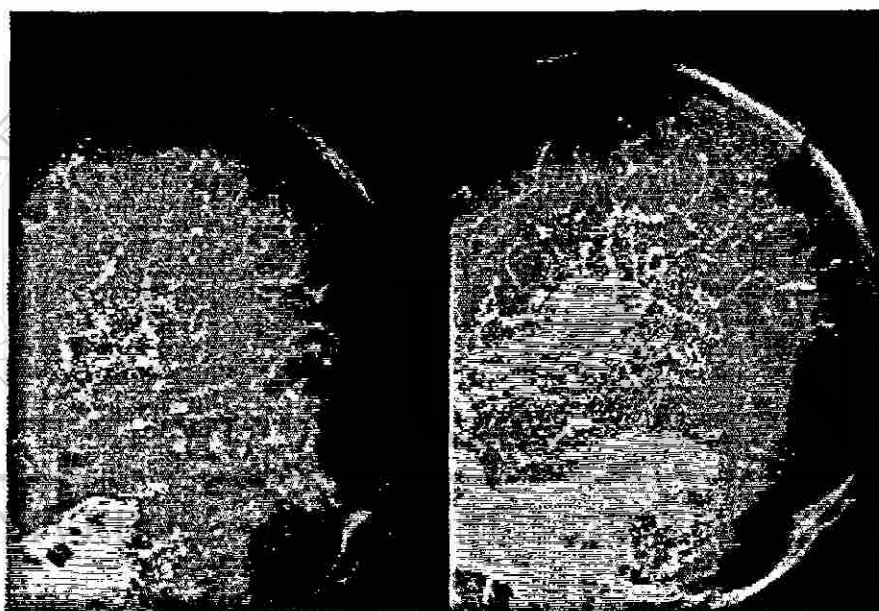


Fig. 18. Paciente 5. Magnificación de angiografías carotídeas izquierdas preoperatorias (izquierda) y postoperatoria (derecha). Esta MAV estaba alimentada tanto por el SVB (Fig. 17) como por el sistema carotídeo. Nótese la ausencia post quirúrgica de la MAV.

ipsilateral baja. La lesión fué completamente removida siguiendo una conspicua vena arteriolizada observada en la porción media de la corteza mesooccipital. Retracción extrema del polo occipital

fué necesaria, sin embargo, para alcanzar la porción más lateral de la MAV. La angiografía cerebral postoperatoria demostró total ausencia de la malformación (Fig. 17 y 18). Postoperatoriamente, se demostró una hemianopsia homónima completa.

Paciente 6

FVP. Paciente masculino, de 20 años de edad. Fué hospitalizado

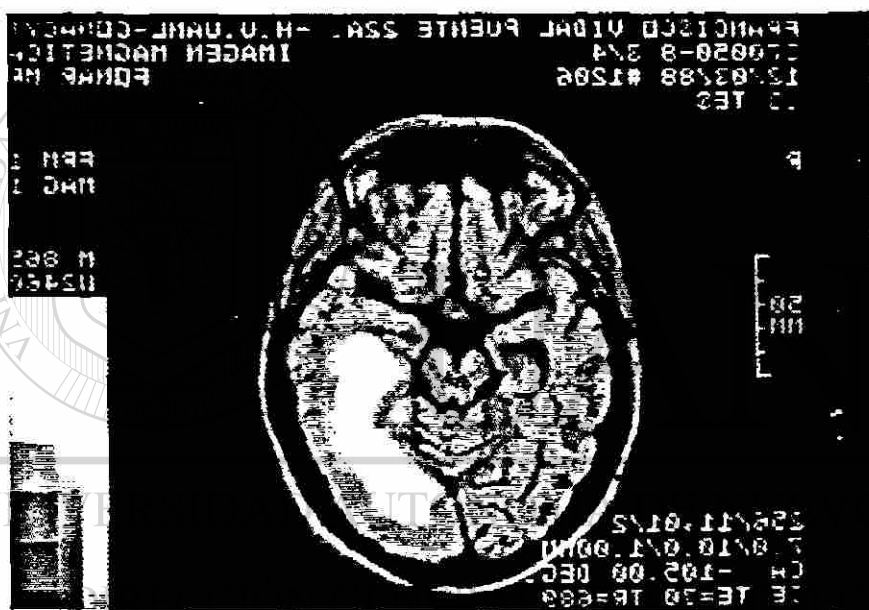


Fig. 19. Paciente 6. RMI axial preoperatoria de cráneo en T-1 (TE: 30 ms; TR: 689 ms). Nótese el extenso hematoma intraoccipital izquierdo hiperintenso invadiendo el ventrículo y recargándose sobre el ala izquierda de la cisterna ambiens.

en la División de Neurología del Hospital Universitario, en Noviembre 15, 1988, debido a HSA. Unas horas antes de su admisión, el paciente había presentado cefalea intensa de súbita instalación,

seguida de somnolencia. Posteriormente experimentó vómito, fotofobia y dolor en la nuca. Unos ocho meses antes, había sufrido un episodio doloroso similar que motivó su internamiento en la División de Infectología de este Hospital. De acuerdo con el expediente, el LCR obtenido en la Sala de Emergencias por punción lumbar fué entonces claro y conteniendo 600 leucocitos por milímetro cúbico- todos polimorfonucleares. Sin embargo, el

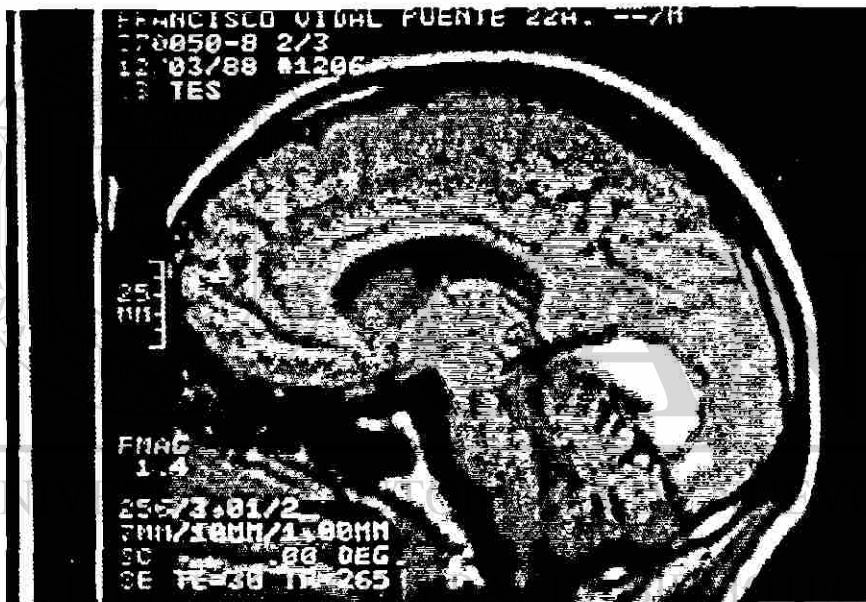


Fig. 20. Paciente 6. RMI parasagital izquierdo un poco más allá de la línea media, en T1 (TE:30 ms; TR 265 ms). Nótese una parte del extenso hematoma intraoccipital izquierdo inmediatamente por encima del tentorio.

contenido de glucosa y proteína era normal, y cuatro días después, en un nuevo estudio, el LCR fué reportado xantocrómico, con 57 células blancas. A pesar de ello, el enfermo fué tratado por dos semanas con antibióticos con el diagnóstico de meningitis, y él

había permanecido prácticamente asintomático hasta ahora. En esta ocasión, el paciente estaba somnoliento, con moderada rigidez de nuca. Excepto por cuadrantanopsia homónima superior derecha, su examen neurológico fué juzgado normal. Un hematoma intraoccipital izquierdo fué revelado al TAC, con compresión de la cavidad ventricular izquierda (Fig. 19). La RMI demostró un HIC/HIV occipital izquierdo que ocultaba la malformación (Fig. 20 y 21).

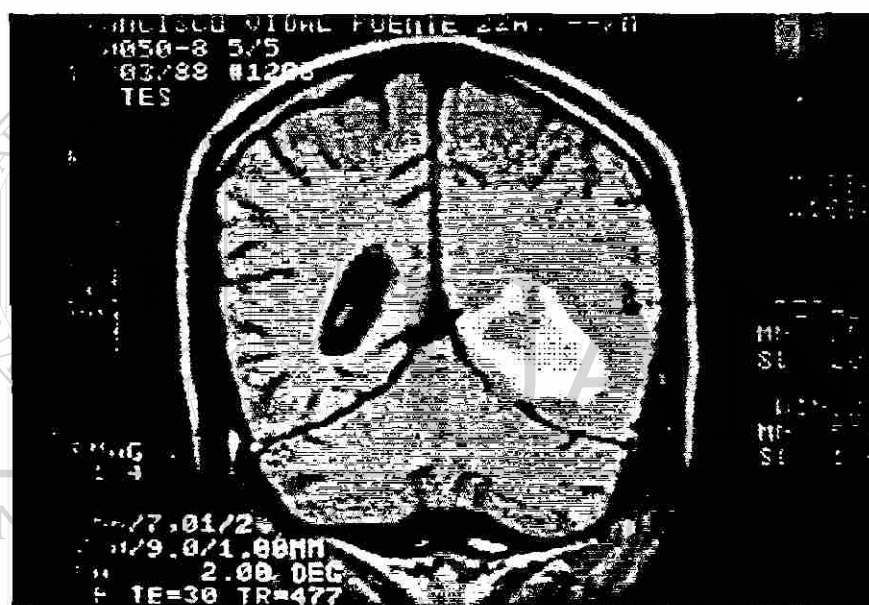


Fig. 21. Paciente 6. RMI coronal preoperatoria en T1 (TE:30 ms TR 477 ms). Nótese un extenso HIC/HIV izquierdo hiperintenso, ocultando la MAV y obliterando el ventrículo.

La angiografía cerebral demostró una MAV trigonal izquierda alimentada por la ACorp y la ACP, con drenaje hacia el sistema venoso profundo.

En Diciembre 9, 1988, la malformación fué abordada con el

paciente en posición sedente a través de una craneotomía occipital izquierda siguiendo una vía interhemisférica posterior ipsilateral baja. Incisión a través de las radiaciones laterales del esplenio permitió aspirar el hematoma licuado y remover completamente la malformación. La lesión estaba adherida al piso del trigono ventricular contigua a un segmento del plexo coroideo. La angiografía postoperatoria demostró ausencia de la malformación.

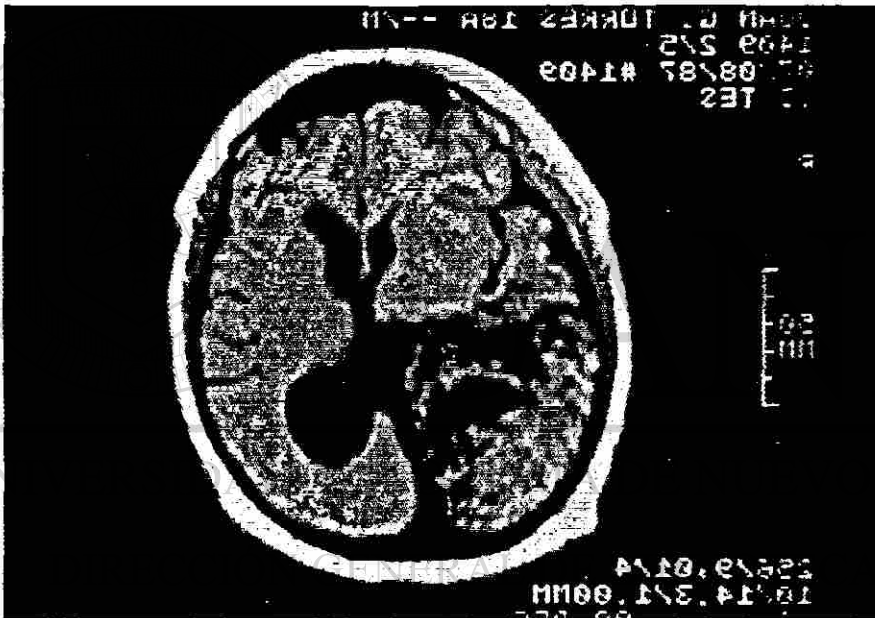


Fig. 22. Paciente diestro de 18 años de edad con historia de crisis convulsivas, sin sugerencia de sangrado. Hemiparesia y hemianopsia homónima izquierdas. La RMI axial en T1 (TE: 28 ms; TR:500 ms) demuestra una MAV trigonal extensa en forma de panal de abejas que destaca nitidamente frente al tejido cerebral periyacente. Discreto grado de hidrocefalea.

El defecto homónimo del campo visual permaneció igual.

Como mera ilustración, se reproducen las imágenes de dos MAVs

trigonales adicionales que no fueron sometidas a operación. Una (Figs. 22 y 23), por haber sido considerada como inoperable, en ausencia de una embolización previa (rechazada por el personal del Departamento de Rayos X), y otra (Fig. 24), por haber fallecido el paciente por efecto directo hemorrágico de la MAV combinado con desarrollo subsecuente de ventriculitis secundaria a la colocación de una derivación ventricular al exterior de urgencia.



Fig. 23. Angiografía vertebral derecha en proyección lateral, con técnica de substracción. Nótese la extensa MAV trigonal alimentada difusamente por múltiples ramas de la ACP. La MAV recibía también aferencia arterial de la ACoRA y de la ACM (no mostrado). En vista de no considerarse embolizable prequirúrgicamente, fué declarada inoperable.

TECNICA QUIRURGICA

La determinación preoperatoria exacta del sitio de la MAV estuvo basada en el arteriograma cerebral y los estudios diagnósticos de neuroimagen. Al tiempo de la operación, cinco pacientes estaban en Grado IIIb (moderadamente enfermos, con déficit neurológico hemisférico) de acuerdo al sistema de calificación de Nishioka

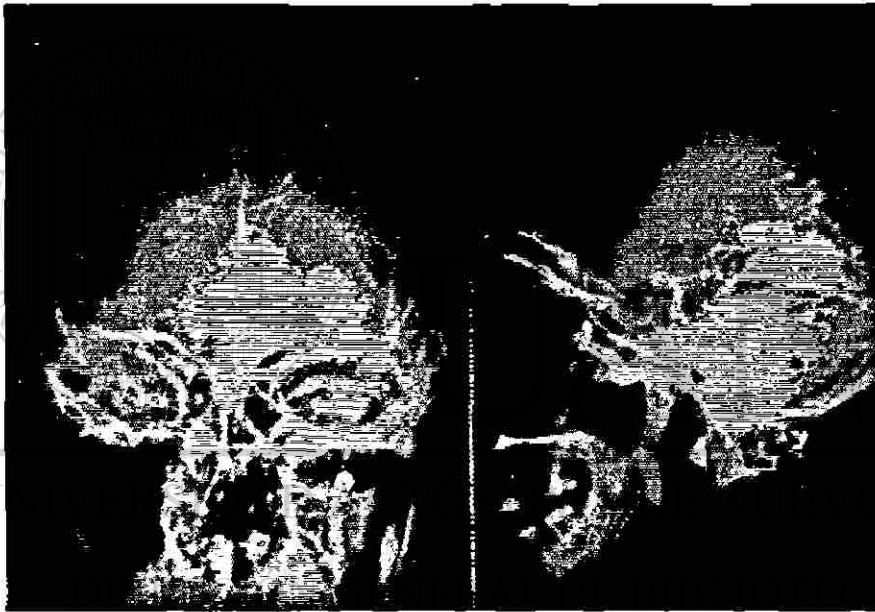


Fig. 24. Angiografías vertebrales izquierdas en proyecciones anteroposterior (izquierda) y lateral (derecha) muestran la MAV trigonal alimentada por la ACorP y ACP en un paciente diestro, de 47 años de edad. Esta es una MAV que pudo haber sido resecada con facilidad relativa si el paciente hubiese estado en condiciones de tolerar una craneotomía.

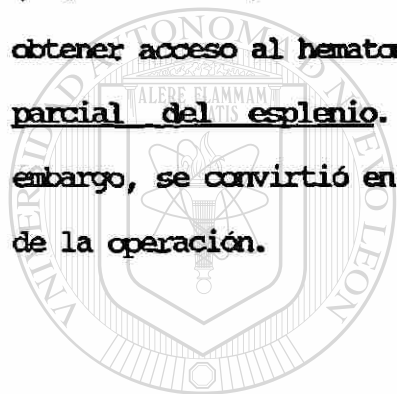
(126), y uno, (Paciente 5) estaba en Grado II (mínimamente enfermo, sin déficit neurológico mayor). Con la ayuda del

microscopio operador, y adherido a una técnica precisa y principios de microneurocirugía previamente delineados por otros (6,43,44,47,73,90,109,110,132,143,144,169,191,197), cada MAV fué confrontada con la idea de removerla completamente en un solo estadio quirúrgico. Administración intravenosa de furosemide (1 mg/kg en bolo) al tiempo de la incisión cutánea, e hiperventilación controlada para mantener la PaCO₂ PaCo₂ entre 25 y 35 mm/Hg, fué utilizada en cada caso. Hipotensión controlada con trimetapán (Arfonad, Ciba) (25-200 mcgr/kg/m) durante la disección circunferencial de la MAV fué también sistemáticamente empleada. Infusión intraoperatoria de manitol (0.5 Gm/kg/bolo) y drenaje espinal (146) fueron utilizados sólo en un paciente (Paciente 4).

Varios abordajes quirúrgicos fueron empleados en esta serie dado que un hematoma intracerebral preexistente a menudo determina la vía de acceso ideal. El hematoma, de hecho, favorece la disección de la MAV. Una craneotomía parietooccipital con el paciente en decúbito lateral fué utilizada para operar dos pacientes con una malformación izquierda (Pacientes 2 y 3) (Figs. 6 y 7, 8 - 10). La encrucijada ventricular fué abordada a través de una incisión horizontal parasagital de 2 centímetros de longitud colocada en la corteza cerebral entre los lóbulos parietal y occipital, esperablemente para evadir las radiaciones ópticas. Estos dos pacientes presentaban hemianopsia homónima preoperatoria asociada con un hematoma intraoccipital-intraventricular, y uno sufría de dislexia aguda. Otros dos pacientes con una MAV no dominante, hemianopsia homónima, y un pequeño hematoma intratemporal, fueron

sometidos a craneotomía temporoparietal derecha, en decúbito lateral. En un caso (Paciente 1) (Figs. 4 y 5), el atrio ventricular fué abordado mediante una incisión en la circunvolución temporal superior. Después de aspirar el hematoma intratemporal, la MAV fué expuesta y removida. En esta paciente, un pequeño residuo de la MAV descubierto al tiempo de la arteriografía cerebral postoperatoria demandó reapertura de la craneotomía diez días después de la primera operación. A través de la misma vía en la circunvolución temporal superior, el residuo vascular fué ahora desprendido del interior de las paredes del ventrículo y removido en su totalidad. Un quiste aracnoideo intraventricular, no reconocido con antelación, fué extirpado concomitantemente al tiempo de la segunda intervención quirúrgica. La otra malformación derecha (Paciente 4) (Figs. 10 a 14), la más grande de esta serie, fué abordada por vía subtemporal. Retracción sostenida del lóbulo temporal fué necesaria para poder eventualmente rodear la porción más rostral de la MAV, ya en las vecindades del pedículo cerebral. La integridad de la vena de Labbé, sin embargo, fué mantenida a través de la operación ayudados con la infusión intravenosa de manitol, drenaje de LCR, y la adopción de la maniobra técnica recomendada por Sugita y col (177) para preservar las grandes venas puente durante retracción cerebral enérgica. En todos estos pacientes, la remoción del coágulo acompañante facilitó técnicamente la disección de la MAV. Los otros dos pacientes con una MAV izquierda fueron operados en posición semisedente, a través de una craneotomía parietooccipital y una vía interhemisférica posterior

ipsilateral. En un paciente (Paciente 5) (Figs. 15 a 17), con una MAV clínicamente intacta y sin defecto de campo visual, la lesión fué removida mediante sección parcial del esplenio del cuerpo calloso, pero retracción lateral del polo occipital para alcanzar la porción más lateral de la malformación fué requerida, de tal manera que resultó una hemianopsia homónima postoperatoria. El otro paciente albergaba un hematoma intraoccipital de moderado tamaño y presentaba cuadrantanopsia homónima superior (Paciente 6) (Figs. 19 a 21). La corteza occipital mesial fué incindida para obtener acceso al hematoma y seguirlo hasta el atrium, con sección parcial del esplenio. La cuadrantanopsia preexistente, sin embargo, se convirtió en una hemianopsia homónima completa después de la operación.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

RESULTADOS

Lo más importante en enfatizar es que en esta serie no hubo mortalidad quirúrgica, y que cada paciente pronto se reintegró a su ocupación premórbida a pesar de un defecto en el campo visual. Un paciente tuvo una hemianopsia homónima postoperatoria (Paciente 5), y cinco otros tuvieron un defecto, completo o parcial, del campo visual antes y después de la operación. Reducción de una hemianopsia homónima completa a una cuadrantanopsia homónima superior fué observada en un paciente, quien también recapturó su capacidad para leer después de la operación (Paciente 3) (Figs. 8 a 10). La extirpación completa de la MAV fué comprobada en cada caso mediante angiografía postoperatoria, pero un paciente requirió de dos craneotomías para lograrlo (Paciente 1). Los dos pacientes con una MAV izquierda y cuadrantanopsia homónima derecha (Pacientes 2 y 3) abordados por vía interhemisférica transesplenial mantuvieron su habilidad para leer y nombrar colores después de la operación a pesar de hemianopsia homónima completa resultante.

DISCUSION

En el hemisferio cerebral, sumergido en la región donde convergen las partes más profundas de los lóbulos temporal, parietal y occipital, el atrio o trigono ventricular está rodeado por muy importantes estructuras neurológicas. Medialmente, el fornix; lateralmente y en el techo, las fibras abanicadas del tectum y del forniceps mayor, en adición a las radiaciones ópticas; y, en el piso y adelante, el curvado cuerpo del núcleo caudado y la porción posterior del tálamo, hacen que esta encrucijada ventricular sólo raramente pueda ser quirúrgicamente penetrada con impunidad. Las relaciones anatómicas inmediatas imponen restricciones excesivas en el abordaje operatorio. No sin justicia, Stein (167) ha considerado la región atrial, Región C en su esquema, como "la tierra de nadie", y ha tipificado a las MAVs trigonales como las más difíciles de remover en una sola intervención quirúrgica. Más tempranamente, Hodge y King (77) reconocían que ciertamente no había una vía segura hacia el trigono ventricular, especialmente en el hemisferio cerebral dominante. Como dicho antes, la mayoría de las MAVs trigonales serían calificadas como Grado IV y V, esto es probablemente no operables, en la clasificación de Luessenhop y Gennarelli (105), dado que la aferencia arterial es derivada de más de una rama de la arteria cerebral posterior y otras arterias del cerebro. En los sistemas de calificación de Spetzler y Martin (156), y Shi y Chen

(161), las MAVs trigonales serían adscritas a las calificaciones más altas, reconociéndose sus riesgos mayores de morbilidad y mortalidad operatorias. Sin embargo, el esfuerzo quirúrgico es ampliamente justificado si tan sólo para influir favorablemente en el sombrío pronóstico que las MAVs sintomáticas del cerebro imponen cuando dejadas sin tratamiento, particularmente en el joven (103,104,119,171,172) y estas son lesiones de jóvenes (141). Todas las MAVs paraventriculares supratentoriales, incluyendo las de la región trigonal, se presentan típicamente por sangrado. En bases proporcionales, las MAVs profundas tienden a abrir su cuadro clínico por hemorragia mucho más comúnmente que las superficiales (80). Su proclividad para el sangrado como primer síntoma es bien sabida, y su más elevada propensión para sangrar nuevamente ha sido ampliamente reconocida (180). Cinco de las seis MAVs trigonales discutidas en este trabajo anunciaron su presencia por sangrado intracraneal, como también ocurrió en 14 de las 15 MAVs trigonales reportadas por Batjer y Samson (6), 21 de las 22 MAVs tálamocaudadas descritas por Salomon y Stein (160), todas las nueve malformaciones intraventriculares discutidas por Waga y col (184), los tres pacientes con cuatro MAVs del atrium ventricular operados por U (180), y las tres MAVs trigonales delineados por Yasargil (197, pp 317). Han transcurrido casi 15 años desde que Hodge y King (77), en analizando 21 casos de malformación arteriovenosa del plexo coroideo, incluido un caso propio, primero hicieron notar que los epítetos empleados previamente por Butler y col (13) para caracterizar la HIV primaria debida a ruptura de

angiomias del plexo coroideo como "discreta" y "remediable", no eran enteramente representativos, dado que esta entidad patológica causó la muerte de 45% de adultos y niños combinadamente como resultado directo de su sangrado, y 30% de los adultos que sobrevivieron a la hemorragia inicial tenían hemorragias recurrentes identificables, algunas terminando en fatalidad. En el estudio cooperativo se encontró que la incidencia mayor para el primer sangrado por MAV cerebral está entre 11 y 35 años de edad (141). Ha sido bien establecido que las MAVs sintomáticas del cerebro inducirán en alrededor del 50% de los pacientes, muerte (20%) o incapacidad neurológica (30%) en el transcurso de tan solo una o dos décadas de la vida (103,104,120). Y en las personas que sobreviven la primera hemorragia por MAV se impone un riesgo de 33% de incapacidad parcial o total en su futuro (104). De un estudio prospectivo conducido por Michelsen (119), se concluyó que sólo 33% de los pacientes, esto es, 1 de cada 3, con una MAV cerebral sintomática estarían indemnes después de 20 años de observación. Alrededor del 30% de ellos estarían severamente incapacitados, 22% parcialmente incapacitados, y 10% habrían muerto como consecuencia de la enfermedad.

La extirpación quirúrgica exitosa de las MAVs trigonales con la ayuda de técnicas de microneurocirugía, a través de diferentes abordajes, ha sido ampliamente documentada en los últimos años.

ACCESOS TRANS- Y SUBTEMPORAL

Una incisión cortical transversal en la circunvolución temporal superior profundizada hacia el ventrículo lateral fué usada por Drake (34) para remover una MAV trigonal derecha sin inducir un defecto del campo visual, dado que la incisión, él observa, cae entre las divisiones superior e inferior de las radiaciones ópticas. El describió dos pacientes adicionales con una MAV del atrio ventricular izquierdo. Una de estas malformaciones se extendía hacia el plexo coroideo y estaba asociada con un HIC/HIV. La MAV fué removida aspirando el hematoma hacia el ventrículo. El paciente se recuperó sólo con un problema atáxico menor. Su otra MAV trigonal dominante fué alcanzada desde adelante, a través de una pequeña incisión frontal transventricular izquierda colocada arriba y enfrente de las áreas corticales con función motora y de lenguaje. Con anterioridad, una incisión en la parte posterior de la circunvolución temporal superior avanzada hacia el ventrículo lateral mediante la aspiración de un hematoma intratemporal preexistente, permitió a Butler y col (13) remover una MAV enredada en el glomus del plexo coroideo del trigono ventricular dominante en una estudiante de 15 años de edad. La disfasia preoperatoria de la paciente persistió por más de ocho meses después de la cirugía pero en un examen neurológico realizado seis meses más tarde, la paciente estaba neurológicamente normal. Una incisión en el giro temporal medio, prolongada hacia el atrio ventricular fué usada por Fugita y Matsumoto (45) para extirpar

MAVs predominantemente intraventriculares alimentadas por la ACorA. Uno de sus tres pacientes tenía la MAV localizada en el trigono ventricular izquierdo. La disección de la MAV fué facilitada por la aspiración de un HIV asociado. El paciente no tuvo defecto neurológico postoperatorio. De igual forma, Waga y col (184) adoptaron un acceso a través de la circunvolución temporal media en dos pacientes con una MAV trigonal del hemisferio cerebral izquierdo, descritos como parte de una serie quirúrgica de nueve pacientes con malformaciones vasculares del ventrículo lateral. Uno de estos dos pacientes permaneció libre de disfunción neurológica después de la operación; el otro tuvo recuperación excelente de un síndrome de Gerstmann preoperatorio. Entre los nueve pacientes quirúrgicos con una MAV paraventricular reportados por U (180), tres tenían la MAV asentada en el trigono ventricular dominante, uno de ellos con dos. Cada paciente había sufrido una hemorragia intraventricular. En un paciente que estaba neurológicamente intacto, se utilizó una incisión en el giro temporal medio. Un pequeño defecto homónimo del campo visual resultante de la operación se resolvió un año después. En los otros dos pacientes, una incisión en el lóbulo temporal inferior fué seleccionada. Un paciente recuperó su estado neurológico previo sin ningún cambio en la función de la memoria; el otro, dado que dos MAVs trigonales fueron removidas mediante sendas craneotomías por la misma vía, desarrolló un defecto temporal en el campo visual derecho. Sin embargo, la mayor incapacidad postoperatoria de este paciente fué la pérdida temporal de la

memoria reciente y afasia parcial. Un abordaje transtemporal fué aplicado por Batjer y Samson (6) para tratar seis de sus 15 pacientes quirúrgicos con una MAV trigonal. En cinco pacientes, la circunvolución temporal media fué incindida; en uno, la circunvolución temporal inferior, y un acceso subtemporal fué utilizado en un séptimo paciente cuya MAV trigonal se proyectaba inferiormente a partir del piso del atrio ventricular y tenía representación parahipocámpal. Los autores encontraron que el drenaje espinal transoperatorio de LCR era útil en minimizar la retracción sostenida del lóbulo temporal, con preservación de la vena de Labbé. Tres de sus cinco pacientes con malformaciones asentadas en el trigono dominante despertaron de la anestesia con déficit moderado en su lenguaje, pero dos se recuperaron con bastante rapidez. Uno de estos pacientes era una mujer diestra, bilingüe, cuya MAV trigonal fué reseca a través de una incisión sobre la circunvolución temporal media izquierda. Postoperatoriamente, la paciente presentó una afasia motora selectiva en Inglés durante seis semanas, mientras que su lenguaje en Español no estuvo afectado. Otro paciente en su serie tuvo un resultado pobre. Este fué un hombre zurdo con MAV trigonal bilateral en quien una operación a través del giro temporal medio derecho fué seguido por hemiplegia, afasia y hemianopsia homónima persistentes.

Un abordaje subtemporal mediante una craneotomía temporal fué adoptada por Dapian y col (27) para extirpar tres de los cinco angiomas caracterizados como yuxtapedunculares que describieron.

Como puede ser observado en los arteriogramas cerebrales y en las placas de TAC usadas por los autores para ilustrar su artículo, estas tres MAVs se extendían medialmente a partir del trigono ventricular derecho. Hipotensión transoperatoria controlada con nitroprusiato de sodio les permitió utilizar una "técnica retrógrada", ésto es, primero ocluir parcialmente el drenaje venoso, a la manera sugerida antes por Malis (110). Dos pacientes tuvieron examen neurológico normal después de la operación; el otro exhibió una hemianopsia homónima persistente. Juhász (82), al reportar siete pacientes quirúrgicos con angiomas cerebrales profundos en las regiones cercanas a la línea media, incluye dos ejemplos de MAV yuxtapeduncular con representación trigonal. Un abordaje subtemporal combinado con resección laterobasal parcial de los lóbulos temporal u occipital derechos fué de utilidad para visualizar la MAV. En un paciente sólo la ACorP nutriente pudo ser ligada dentro del cuerno temporal; en el otro, extirpación completa de la MAV fué llevada al cabo. En el primero paciente una MAV residual fué su resultante; en el otro, una hemianopsia homónima incompleta siguió a la operación. Drake (34) también empleó un acceso subtemporal para remover seis MAVs paratrigonales del hipocampo mediante incisión del giro fusiforme, a fin de evadir las radiaciones ópticas, sin disfasia postoperatoria duradera. Sólo un paciente desarrolló un defecto del campo visual. En forma similar, Heros (73) pudo extirpar tres MAVs mesotemporales a través de una incisión del giro temporal inferior en dos pacientes que presentaban un defecto preoperatorio del campo

visual, y siguiendo un acceso subtemporal derecho con incisión del giro fusiforme en un tercer paciente que tenía los campos visuales intactos. Una cuadrantanopsia parcial, sin embargo, fué detectada después de la operación en esta última persona. Drenaje espinal de LCR e infusión de manitol fueron utilizados como maniobras quirúrgicas adjuntas. Heros (73) opina que la incisión del giro temporal inferior puede interrumpir parte de las radiaciones ópticas, mientras que otros (169) piensan que esta incisión tiende precisamente a evitarlas. Stein (167) recomienda un acceso subtemporal, solo o combinado con resección mínima de la cara inferior del lóbulo temporal (34), para la extirpación de las MAVs trigonales (Región C). En el hemisferio dominante la vía subtemporal es utilizada por Batjer y Samson (6) sólo como inmediatamente precediendo a una incisión en los giros temporales medio o inferior, para así asegurar tempranamente la aferencia vascular de la malformación a partir de la ACP, o como parte inicial de un procedimiento planeado en dos estadios quirúrgicos, combinado con un acceso interhemisférico. Sin embargo, creo que la retracción subtemporal debe ser reservada sólo para MAVs trigonales no dominantes (6,74,159) dado que exposiciones sub-temporales para los angiomias subtrigonales o parahipocampales añaden riesgos quirúrgicos innecesarios, particularmente cuando en el lóbulo temporal dominante. En el hemisferio cerebral izquierdo, la retracción sostenida del lóbulo temporal es ejercida inmediatamente por debajo de las áreas de lenguaje, y en ambos, la integridad de

la vena de Labbé es endeble, al mismo tiempo que el polo rostral de la MAV puede ser rodeado solamente con gran dificultad.

ACCESO PARASAGITAL PARIETOOCIPITAL

En 1975, Hodge y King (77) describieron una mujer diestra, de 22 años de edad, con una MAV rota del trigono ventricular dominante, operada a través de una craneotomía parietooccipital izquierda. Una incisión cortical cerca de la línea media en la unión parietooccipital fué usada para abordar el atrio ventricular y remover la MAV junto con un segmento del plexo coroideo afectado. Después de la operación se presentó hemianopsia homónima derecha, y disfasia que persistió por nueve semanas. Una derivación ventriculo peritoneal fué insertada algún tiempo después para resolver la actividad tensional del cuerno temporal ventricular atrapado en el sitio de la operación previa. El acceso parasagital ha sido considerado por algunos autores como el mejor y el más directo para la extirpación en una sola operación de MAVs trigonales proyectadas lateralmente, aún en ausencia de un hematoma intraoccipital (74). Dado que la corticotomía es colocada entre las fibras de asociación de los lóbulos occipital y parietal, ningún daño sensitivo o visual permanente es esperable después de la operación. La incisión se centra en un punto situado a 7-8 centímetros arriba del polo occipital, y se dirige hacia la pupila ipsilateral, que con confiabilidad conduce al atrio ventricular. En esta manera, Heros (74) pudo extirpar completamente en una sola

operación cada vez cinco MAVs trigonales, sin mortalidad quirúrgica. Uno de sus pacientes, con una MAV extensa, presentó hemianopsia postoperatoria; otro desarrolló un defecto visual parcial, y tres resultaron intactos. Wharen y col (188) emplearon una incisión parietooccipital parasagital izquierda para remover una MAV rota del atrio ventricular con la ayuda del rayo laser Nd:YAG. La paciente fué una chica diestra de 14 años de edad que se presentó con hemiparesia y cuadrantanopsia homónima derechas. Una hemianopsia homónima completa siguió a la operación, en adición a afasia expresiva y dificultades en la escritura y en la audición. La lesión parietotalámica resultante había sido con antelación discutida por Bonnal y col (10) después de la extirpación incompleta de una MAV rota del plexo coroideo del ventrículo lateral derecho en un hombre de 37 años de edad. Un abordaje transparietal derecho a través de incisión cortical en el giro parietal horizontal inferior, extendida hasta el ventrículo, fué utilizado. Hemianopsia homónima, pérdida hemisensitiva discreta, hemiparesia y convulsiones, así como un déficit en la representación espacial, fueron notados después de la operación. En la misma manera, Vianello (181) relató el caso de una chica de 18 años de edad con una MAV rota del trigono ventricular dominante. La MAV y el plexo coroideo fueron removidos a través de una incisión parietooccipital parasagital izquierda avanzada al atrio ventricular. Un año después de la operación la paciente todavía sufría de hemianopsia homónima derecha, alexia verbal y literal moderada, y trastorno en la representación espacial. Una incisión

transparietal alta prolongada hacia el trigono ventricular fué empleada por Wilson y col (192) en dos pacientes para remover una MAV rota del tálamo izquierdo. Un paciente estaba neurológicamente intacto antes de la operación, el otro exhibía hemiparesia derecha y disfasia. Después de un empeoramiento postoperatorio inicial, uno mejoró a su nivel preoperatorio de incapacidad, y el otro lo superó. Como llevado al cabo por Wilson y Martin (191), el trigono ventricular puede ser alcanzado también a través de otras rutas. En un paciente, una MAV del atrio ventricular izquierdo fué removida circunferencialmente abriendo la cisura de Silvio y siguiendo profundamente la rama arterial nutriente de la ACM que condujo a la malformación. Disfasia transitoria siguió a la operación. En otras ocasiones, una MAV trigonal fué abordada por vía interhemisférica, y otra, a través del lóbulo parietal. Otra MAV extensa asentada sobre esplenio, tálamo y corteza temporooccipital mesial fué abordada a través del trigono ventricular, más el procedimiento tuvo que ser abandonado debido a sangrado incontrolable. El paciente murió dos semanas después de la operación sin haber recobrado el conocimiento. En otra ocasión, un abordaje interhemisférico fué terminado prematuramente debido a una hemorragia intraventricular no reconocida que obliteró la exposición parafalcina. El paciente sobrevivió con un déficit neurológico fijo.

ACCESO INTERHEMISFÉRICO POSTERIOR

El trigono ventricular puede alternativamente ser alcanzado por una vía interhemisférica posterior ipsilateral baja. Este acceso, solo o combinado con una incisión temporal o un abordaje subtemporal (159), es particularmente útil para el manejo de las MAVs trigonales que se proyectan medialmente (6,74,168,169). Yasargil y col (198) utilizaron un abordaje interhemisférico para remover 10 MAVs del esplenio. En ocho pacientes, la malformación se extendía a la izquierda de la línea media. Consecuentemente el trigono ventricular fué quirúrgicamente penetrado después de seccionar el esplenio lateralmente, a lo largo de la radiación de sus fibras. El punto de referencia quirúrgico es el pliegue de la llingula (isthmus gyrus cinguli fornicati). No hubo mortalidad quirúrgica en su serie y el paciente que resultó con una MAV residual requirió de una segunda craneotomía para lograr su extirpación total. Dos de sus pacientes desarrollaron hemianopsia homónima después de la operación, y uno, convulsiones. Sin embargo, un síndrome de desconexión cerebral interhemisférica no está listado como una complicación postoperatoria. Utilizando el abordaje interhemisférico, Yasargil exitosamente removi6 dos de tres MAVs trigonales más tarde reportadas en Microneurosurgery (197, pp 317), mientras que la tercera MAV fué abordada a través de una incisión parasagital transparietal. Drake (34) también adoptó un abordaje interhemisférico posterior para remover una MAV de la parte central del tálamo izquierdo a través del trigono

ventricular, sin ocasionar disfasia permanente o defecto en el campo visual. El atrio ventricular puede ser alcanzado, dice, mediante incisión del esplenio o inmediatamente enfrente de él pero en los abordajes interhemisféricos, añade cautelosamente, al menos uno de los dos pilares del fórnix debe ser preservado a fin de no interferir con el mecanismo de la memoria reciente. Tres de nueve MAVs quirúrgicas del ventrículo lateral, localizadas en la superficie del tálamo, fueron removidas por Waga y col (184) a través del trigono ventricular siguiendo una ruta interhemisférica posterior, sin déficit neurológico añadido. Ocho de los 15 pacientes con una MAV trigonal reportados por Batjer y Samson (6) fueron operados siguiendo una vía interhemisférica posterior, más gratificantemente con el paciente en la posición de decubito prono en lugar de la posición de sentado o semisentado usada por otros (159,160, 198), este autor incluido, y por ellos mismos más tempranamente en su serie. No hubo mortalidad quirúrgica. Un déficit visual permanente resultó en cuatro de seis pacientes cuya MAV se proyectaba lateralmente a partir del trigono ventricular. Solomon y Stein (159) reportaron 33 MAVs quirúrgicas que seguían el anillo del tentorio, 10 de las cuales se extendían lateralmente hacia el trigono ventricular y otras involucraban áreas paratrigonales. Veinte MAVs fueron removidas por una vía interhemisférica posterior; 10, por vía subtemporal; y 3, combinadamente. No hubo mortalidad quirúrgica, pero nueve pacientes presentaron complicaciones calificadas por los autores como menores (6 con pérdida de campo visual, 1 con parálisis parcial

del tercer nervio craneal, 1 con pérdida hemisensitiva, y 1 con alteraciones de la memoria reciente), y tres requirieron cuidados crónicos de enfermería. La mayoría de los pacientes retornaron a sus trabajos, sin embargo. En un reporte por separado (160), los mismos autores discuten una serie quirúrgica de 22 MAVs talamocaudadas, 20 de las cuales estaban adyacentes a la región trigonal. Todas fueron removidas siguiendo una vía interhemisférica posterior. Con el uso de drenaje espinal transoperatorio de ICR, el cuerpo calloso y el fórnix ipsilateral fueron divididos en una extensión de uno a dos centímetros para ganar acceso al atrio ventricular, con el paciente en la posición semisentada y la cabeza flexionada al máximo. No hubo mortalidad quirúrgica, y todos los pacientes pronto regresaron a sus labores habituales. Tres pacientes desarrollaron una hemianopsia homónima postoperatoria, tres tuvieron pérdida hemisensorial, y cuatro presentaron MAV residual, uno a pesar de reoperación. Un síndrome de desconexión interhemisférica no fue observado, pero 11 pacientes presentaron problemas temporales en la adquisición de nuevos conocimientos. Seis de estos pacientes tenían alteraciones preoperatorias de la memoria como resultado directo de la hemorragia, y tres empeoraron después de la cirugía. Todos los pacientes mostraron mejoría considerable con el tiempo en este aspecto clínico, pero en ninguno la función de la memoria regresó a la total normalidad. Estos autores elucubran en torno al papel tan crítico que el sistema límbico, el fórnix, el tálamo y/o el

núcleo caudado del hemisferio cerebral dominante juegan en la función de la memoria reciente.

Los diferentes abordajes quirúrgicos, cada uno con serios riesgos potenciales, diseñados para alcanzar el trigono ventricular para la extirpación de meningiomas intraventriculares y otros tumores cerebrales benignos, son discutidos en la literatura por diversos autores (30,39,83,91), mientras que Greenblat (65,66), y Levin y Rose (101), entre otros, revisan los conceptos de los distintos síndromes de desconexión cerebral interhemisférica en relación con la sección, parcial o completa, del esplenio en presencia de hemianopsia homónima originada en el hemisferio dominante. La conclusión general es que en una persona diestra con hemianopsia homónima derecha preoperatoria, la sección completa del esplenio debe ser mejor evitada por el riesgo tan alto de inducir un síndrome de alexia sin agrafia. Pero

recientemente Castro-Caldas y col (18), estudiando una mujer de 30 años de edad con una MAV rota alimentada distalmente por ambas arterias pericallosas y ambas ACorPs, tratada mediante callosotomía posterior parcial encontraron que el síndrome de desconexión interhemisférica cerebral es transitorio (menos de 8 meses) y que la callosotomía posterior (ergo: esplenial) puede ser considerada como un método casi inocuo.

La serie aquí presentada añade bases para sostener la opinión que las MAVs trigonales pueden, deben, ser extirpadas quirúrgicamente con bastante seguridad para el paciente y con un grado aceptable de morbilidad.

CONCLUSIONES

- 1) Las MAVs cerebrales de la región del trigono ventricular son lesiones que no raramente han sido consideradas como inoperables.
- 2) Las MAVs trigonales son lesiones potencialmente letales que tienden típicamente a presentarse por sangrado.
- 3) A pesar de que la historia natural de las MAVs cerebrales en general y de las trigonales en particular no está totalmente dilucidada, evidencia existe de que a un plazo no necesariamente largo una MAV impone un riesgo combinado de mortalidad y morbilidad de 50% en las personas que las sufren.
- 4) Con técnica precisa de neurodiagnóstico, la topografía y la fisiopatología de cada MAV trigonal pueden ser confiablemente establecidas y juzgadas predictivamente en función de riesgos quirúrgicos.
- 5) Lo mejor de una MAV cerebral es no tenerla pero si se tiene, operarla.
- 6) Seis MAVs trigonales fueron removidas quirúrgicamente por el autor sin mortalidad quirúrgica y grado aceptable de morbilidad no incapacitante.

REFERENCIAS

1. Adams RD, Victor M: Cerebrovascular diseases, en: Principles of Neurology. McGraw-Hill, New York NY, 1977, pp 496-561 (ver pp 496 y 521)
2. Anderson FM, Korbin MA: Arteriovenous anomalies of the brain. A review and presentation of 37 cases. *Neurology (Minneap)* 8:89-101, 1958
3. Andrews BT, Wilson CB: Staged treatment of arteriovenous malformations of the brain. *Neurosurgery* 21:314-323, 1987
4. Barta AD, Tirosh MS, Weinstein M: Angiographic control during total excision of a cerebral arteriovenous malformation. *J Neurosurg* 29:211-213, 1968
5. Batjer H, Samson D: Arteriovenous malformations of the posterior fossa. Clinical presentation, diagnostic evaluation, and surgical treatment. *J Neurosurg* 64:849-856, 1986
6. Batjer H, Samson D: Surgical approaches to trigonal arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 67:511-517, 1987
7. Batjer H, Suss RA, Samson D: Intracranial arteriovenous malformations associated with aneurysms. *Neurosurgery* 18:29-35, 1986
8. Berenstein A: Technique of catheterization and embolization of the lenticulostriate arteries. *J Neurosurg* 54:783-789, 1981

9. Bergstrand H, Olivercrona H, Tönnis W: Fefässmissbildungen und Gefässgeschwülste des Gehirns. Georg Thieme, Leipzig, 1936. Citado por Olivercrona y Riives (132)
10. Bonnal J, Born J-D, Hans P: One-stage excision of high-flow arteriovenous malformation. J Neurosurg 62:128-131, 1985
11. Boyd-Wilson JS: The association of cerebral angiomata with intracranial aneurysm. J Neurol Neurosurg Psychiatry 22:218-131, 1985
12. Brown RD Jr, Wiebers DO, Forbes G, O'Fallon WM, Piepgrass DG, Marsh R, Maciunas RJ: The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. J Neurosurg 68:352-357, 1988
13. Butler AB, Partain RA, Netsky MG: Intraventricular hemorrhage. A mild and remediable form. Neurology 22:675-687, 1972
14. Cahan LD, Rand RW: Stereotaxic coagulation of a paraventricular arteriovenous malformation. Case report. J Neurosurg 39:770-774, 1973
15. Caram PC: Simultaneous occurrence of intracranial aneurysm and angioma. Case report. J Neurosurg 16:230-232, 1959
16. Carrillo R, García de Sola R, González-Ojellón M, García-Uría J, Bravo G: Stereotactic localization and open microsurgical approach in the treatment of some intracranial deep arteriovenous malformations. Surg Neurol 25:535-539, 1986

17. Carter AP. Clinical aspects of cerebral infarction, en Vinken RJ, Bruyn GW (eds): Handbook of Clinical Neurology, Vol 11, Part I. Vascular Diseases of the Nervous System. North-Holland, Amsterdam, 1972, pp 292
18. Castro-Caldas A, Poppe P, Lobo Antunes J, Campos J: Partial section of the corpus callosum: focal signs and their recovery. *Neurosurgery* 25:442-447, 1989
19. Celli P, Ferrante L, Palma L, Cavedon G: Cerebral arteriovenous malformation in children. Clinical Features and outcome of treatment in children and in adults. *Surg Neurol* 22:43-49, 1984
20. Chason JL, Hindman WB: Berry aneurysms of the circle of Willis. Results of a planned autopsy study. *Neurology (Minneap)* 8:41-44, 1958
21. Chou SN, Erickson DL, Ortiz-Suarez HJ: Surgical treatment of vascular lesions in the brain stem. *J Neurosurg* 42:23-31, 1975
22. Close RR, Buchheit WA: Arteriovenous malformation: a 22 year angiographic follow up. *Surg Neurol* 6:11-13, 1976
23. Cromwell LD, Harris AB: Treatment of cerebral arteriovenous malformations. A combined neurosurgical and neuroradiologic approach. *J Neurosurg* 52:705-708, 1980
24. Cushing H, Bailey P: Tumors Arising From the Blood Vessels of the Brain. CC Thomas, Springfield, IL, 1928

25. Dandy WE: Arteriovenous aneurysms of the brain. Arch Surg 17: 190-243, 1928
26. Dandy WE: Arteriovenous aneurysms, en Lewis D (ed): Lewis' Practice of Surgery, Vol 12. The Brain. WF Prior, Hagerstown, MD, 1932, pp 426-437
27. DaPian R, Pasqualin A, Scienza R: Microsurgical treatment of juxtapeduncular angiomias. Surg Neurol 17:16-29, 1982
28. Day AL, Friedman WA, Sybert GW, Mickle JP: Successful treatment of normal perfusion pressure breakthrough syndrome. Neurosurgery 11:625-630, 1982
29. Debrun G, Viñuela F, Fox A, Drake OG: Embolization of cerebral arteriovenous malformations with bucrylate: experience in 46 cases. J Neurosurg 56:615-627, 1982
30. De la Torre E, Alexander E Jr, Davis CH Jr, Crandell DL: Tumors of the lateral ventricles of the brain. Report of eight cases, with suggestions for clinical management. J Neurosurg 20:461-470, 1963
31. Delitala A, Delfini R, Vagnozzi R, Esposito S: Increase in size of cerebral angiomias. J Neurosurg 57:556-558, 1982
32. Djindjian R: Supersselective internal carotid arteriography and embolization. Neuroradiology 9:145-156, 1975
33. Diccionario Medicobiológico University. Ed Interamericana, México, DF, 1966, 1501 pps
34. Drake OG: Cerebral arteriovenous malformations. Considerations for and experience with surgical treatment in 166 cases. Clin Neurosurg 26:145-208, 1979

35. Drake CG, Friedman AH, Peerles SJ: Posterior fossa arteriovenous malformations. J Neurosurg 64:1-10, 1986
36. Dyck P: Spontaneous thrombosis of an arteriovenous malformation. Neurosurgery 1:287-290, 1977
37. Feindel W, Perot P: Red cerebral veins. A report on arteriovenous shunts in tumors and cerebral scars. J Neurosurg 22: 315-325, 1965
38. Feindel W, Yamamoto YL, Hodge CP: Red cerebral veins and the cerebral steal syndrome. Evidence from fluorescein angiography and microregional blood flow by radioisotopes during excision of an angioma. J Neurosurg 35:167-179, 1971
39. Fornari M, Savoiaro M, Morello G, Solero CL: Meningiomas of the lateral ventricles. Neuroradiological and surgical considerations in 18 cases. J Neurosurg 54:64-74, 1981
40. Forster DMC, Steiner L, Hakanson S: Arteriovenous malformations of the brain. A long-term clinical study. J Neurosurg 37:562-570, 1972
41. Fox JL, Al-Mefty O: Embolization of an arteriovenous malformation of the brain stem. Surg Neurol 8:7-9, 1977
42. French IA: Surgical treatment of arteriovenous malformations. A history. Clin Neurosurg 24:22-33, 1977
43. French IA, Chou SN: Conventional methods of treating intracranial arteriovenous malformations. Progr Neurol Surg 3:274-319, 1969
44. French IA, Chou SN, Story JL: Cerebrovascular malformations. Clin Neurosurg 11:171-182, 1965

45. Fujita K, Matsumoto S: Anterior choroidal artery arteriovenous malformations. Its clinical manifestations and surgical treatment. *Surg Neurol* 22:347-352, 1984
46. Fults D, Kelly DL Jr: Natural history of arteriovenous malformations of the brain. A clinical study. *Neurosurgery* 15:658-662, 1984
47. Garretson HD: Vascular malformations and fistulae, en Wilkins RH, Rengachary SS (eds): Neurosurgery. McGraw-Hill, New York, NY, 1985, pp 1448-1458
48. Garrido E, Stein HM: Removal of an arteriovenous malformation from the basal ganglia. Short report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41:992-995, 1978
49. Garza-Mercado R: Malformaciones arteriovenosas cerebrales. Tratamiento microneuroquirúrgico. *Ciruj Ciruj (Mex)* 51:147-156, 1983
-
50. Garza-Mercado R: Development of contralateral symmetric (mirror) aneurysm after a trapping procedure. An 18-year[®] observation. *Surg Neurol* 21:472-478, 1984
51. Garza-Mercado R: Malformaciones arteriovenosas del lóbulo occipital. *Gac Med Mex* 125: Sep-Oct, 1989
52. Garza-Mercado R: RMI y MAVs cerebrales. XXIII Congreso Latinoamericano de Cirugía Neurológica, Hotel Acapulco Plaza, Acapulco, Gro., Noviembre 14, 1988
53. Garza-Mercado R: Malformaciones arteriovenosas trigonales. XXIII Congreso Latinoamericano de Cirugía Neurológica, Hotel Acapulco Plaza, Acapulco, Gro., Noviembre 14, 1988

54. Garza-Mercado R: Malformaciones arteriovenosas de la región lenticuloestriada. XXIII Congreso Latinoamericano de Cirugía Neurológica, Hotel Acapulco Plaza, Acapulco, Gro., Noviembre 14, 1988
55. Garza-Mercado R: Malformaciones arteriovenosas cerebrales de la región del trigono ventricular, en Rodríguez Carbajal J, Escobar A (eds): Libro de Homenaje al Dr. Manuel M. Velasco-Suárez. Editorial Progreso, México, DF, 1989, pp 538-549.
56. Garza-Mercado R: Malformaciones arteriovenosas en la niñez y en la adolescencia, en Viñas JD (ed): Neurocirugía Pediátrica. Buenos Aires, Argentina, 1989 (En prensa)
57. Garza-Mercado R, Cavazos E: Persistent trigeminal artery associated with intracranial arterial aneurysm. *Neurosurgery* 14:604-607, 1984
58. Garza-Mercado R, Cavazos E, Tamez-Montes D: Cerebral arteriovenous malformations in children and adolescents. *Surg Neurol* 27:131-140, 1987
59. Garza-Mercado R, Cavazos E, Urrutia G: Persistent hypoglossal artery in combination with multifocal arteriovenous malformations of the brain. Case Report. *Neurosurgery* (Información no publicada)
60. Garza-Mercado R, Rangel R, Garza-Vázquez JF: Coexistence of bilateral aneurysms of the internal carotid arteries and an arteriovenous malformation of the left frontal lobe. *Surg Neurol* 21:267-271, 1984

61. Gerosa A, Cappellotto P, Licata C, Iraci G, Pardatscher D, Fiore L: Cerebral arteriovenous malformations in children (56 cases). Childs Brain 8:356-371, 1981
62. Giordiano D: Contributio alla cura della lesioni traumatiche ed all trapanazione del cranio. Gazz med ital 41:5-15, 1890. Citado por Garretson (47)
63. González D, Pécastaing JL, García-Nieva A, Peña Alvarez R: Malformaciones vasculares del sistema nervioso central en niños y adolescentes. Gac Med Mex 118:279-299, 1982
64. Graf CJ, erret GE, Torner JC: Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. J Neurosurg 58:331-337, 1983
65. Greenblat SH: Neurosurgery and the anatomy of reading: a practical review. Neurosurgery 1:6-15, 1977
66. Greenblat SH: Comment. Neurosurgery 4:173-174, 1979
67. Guidetti B, Delitala A: Intracranial arteriovenous malformations. Conservative and surgical treatment. J Neurosurg 53:149-152, 1980
68. Halbach WV, Higashida RT, Yang P, Barnwell S, Wilson CB, Hieshima GB: Preoperative balloon occlusion fo arteriovenous malformations. Neurosurgery 22:301-309, 1988
69. Hamby WB: The pathology of supratentorial angiomias. J Neurosurg 15:65-75, 1958
70. Harvey W: De Motu Cordis, 1628. Citado por Yasargil (196)

71. Hayashi S, Arimoto T, Itakura R, Fujii T, Nishiguchi T, Komai N: The association of intracranial aneurysms and arteriovenous malformations of the brain. Case report. *J Neurosurg* 55:971-975, 1981
72. Henderson WR, Gomez RD: Natural history of cerebral angiomas. *Brit Med J* 4:571-574, 1967
73. Heros RC: Arteriovenous malformations of the medial temporal lobe. Surgical approach and neuroradiological characterization. *J Neurosurg* 56:44-52, 1982
74. Heros RC: Comment. *Neurosurgery* 18:714-715, 1986
75. Heros RC, Tu Y-K: Unruptured arteriovenous malformations: a dilemma in surgical decision making. *Clin Neurosurg* 33:187-236, 1986
76. Hilal SH: Endovascular treatment of arteriovenous malformations of the central nervous system, en Wilson CB, Stein EM (eds): Intracranial Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, MD, 1984, pp 259-273
77. Hodge CR Jr, King RB: Arteriovenous malformations of choroid plexus. Case report. *J Neurosurg* 42:457-461, 1975
78. Jackson LJ, Garza-Mercado R: Persistent carotid-basilar anastomosis a possible cause of tic doloureux. *Angiology* 2: 103-107, 1960
79. Johnson RT: Radiotherapy of cerebral angiomas with a note on some problems in diagnosis, en Pia HW, Gleave JRW, Grote E, Zierski H (eds): Cerebral Angiomas. Advances in Diagnosis and Therapy. Springer Verlag, Berlin, 1975, pp 256-259

80. Jomin M, Lesoin F, Lozes G: Prognosis for arteriovenous malformations of the brain in adults based in 150 cases. Surg Neurol 23:362-366, 1985
81. Jones FD, Mahaley MS, Boone SC: Appearance of an independent second arteriovenous malformation 3 years after subtotal resection of a first malformation. Surg Neurol 25:595-599, 1986
82. Juhász J: Surgical treatment of arteriovenous angiomias localized in the corpus callosum, basal ganglia and near the brain stem. Acta Neurochir (Wien) 40:83-101, 1978
83. Jun CL, Nutik SL: Surgical approaches to intraventricular meningiomas of the trigone. Neurosurgery 16:416-420, 1985
84. Kandel EL, von Peresedov V: Stereotaxic clipping of arterial aneurysms and arteriovenous malformations. J Neurosurg 46:12-24, 1977
85. Kaplan HA: Anatomy of the cerebrovascular system. Clin Neurosurg 9:47-55, 1963
86. Kaplan HA: Anatomy and embryology of the arterial system of the forebrain, en Vinken PJ, Bruyn GW (eds): Handbook of Clinical Neurology, Vol 11. Part I. Vascular Diseases of the Nervous System. North Holland, Amsterdam, 1972, pp 1-23
87. Kaplan HA, Aronson SM, Browder BJ: Vascular malformations of the brain. An anatomical study. J Neurosurg 18:630-635, 1961
88. Kelly DL Jr, Alexander E Jr, Davis CH Jr, Maynard DC: Intracranial arteriovenous malformations: clinical review and evaluation of brain scans. J Neurosurg 31:422-428, 1969

89. Kelly RJ, Alker GJ, Zoll JG: A microstereostatic approach to deep-seated arteriovenous malformations. Surg Neurol 17: 260-262, 1982
90. Kempe IG: Malformaciones arteriovenosas, en: Técnicas Neuroquirúrgicas. Vol 1. Editorial Científico-Médica, Mexico, DF, 1972, pp 244-263
91. Kempe IG, Blaylock R: Lateral-trigonal intraventricular tumors. A new operative approach. Acta Neurochir (Wien) 35: 233-242, 1976
92. Kjellberg KN, Davis KR, Lyons S, Butler W, Adams RD: Bragg peak proton beam therapy for arteriovenous malformations of the brain. Clin Neurosurg 31:248-290, 1984
93. Kolouris S, Rizzoli HV: Coexisting intracranial aneurysm and arteriovenous malformation. Case report. Neurosurg 8:219-222, 1981
94. Kushner J, Alexander E: Partial spontaneous regressive arteriovenous malformation. Case report with angiographic evidence. J Neurosurg 32:360-362, 1970
95. Laine E, Delandsheer J-M, Pruvot P, Jomin M, Christiaens J-L, Andreussi L, Clarisse J, Delcour J: Les anéurysmes cirsoïdes chorôidiens antérieurs et les anéurysmes cirsoïdes striés. Etude anatomo-clinique et thérapeutique. Neurochirurgie 16: 383-396, 1970
96. Iapras C, Bochu M, Russel F, Sindow M: Les angiomes de la tête du noyau coudé. (A propos de 8 cas opérés). Neurochirurgie 18:471-487, 1972

97. Lazar ML, Watts OC, Kilgore B, Clark K: Cerebral angiography during operation for intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. Technical note. J Neurosurg 34:706,708, 1971
98. Leblanc R, Ethier R, Little JR: Computerized tomography findings in arteriovenous malformations of the brain. J Neurosurg 51:765-772, 1979
99. Leblanc R, Levesque M, Comair Y, Ethier R: Magnetic resonance imaging of cerebral arteriovenous malformations. Neurosurgery 21:15-20, 1987
100. Levine J, Misko JC, Seres JI, Snodgrass RG: Spontaneous angiographic disappearance of a cerebral arteriovenous malformation. Third reported case. Arch Neurol 28:195-196, 1973
101. Levin HS, Rose JE: Alexia without agraphia in a musician after transcallosal removal of a left intraventricular meningioma. Neurosurgery 4:168-173, 1979
102. Locksley HB: Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage, Section V, Part I. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. Based on 6368 cases in the cooperative study. J Neurosurg 25:219-239, 1966
103. Luessenhop AJ: Operative treatment of arteriovenous malformations of the brain, en Morley TP (ed): Current Controversies in Neurosurgery. WB Saunders, Philadelphia, 1976, pp 203-209
104. Luessenhop AJ: Natural history of cerebral arteriovenous malformations, en Wilson CB, Stein EM (eds): Intracranial

Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, pp 12-23

105. Luessenhop AJ, Gennarelli TA: Anatomical grading of supratentorial arteriovenous malformations for determining operability. *Neurosurgery* 1:30-35, 1977

106. Luessenhop AJ, Rosa L: Cerebral arteriovenous malformations. Indications for and results of surgery, and the role of intravascular techniques. *J Neurosurg* 60:14-22, 1984 .

106' Luschka A: Cavernöse Blut geschwulst des Gehirns. *Virchow Arch* 6:484-490, 1854. Citado por Yasargil (196)

107. Madrazo I, Drucker-Colin R, Díaz V, Martínez-Mata J, Torres C, Becerril JJ: Open microsurgical autograft of adrenal medulla to the right caudate nucleus in two patients with intractable Parkinson's disease. *New Eng J Med* 316:831-834, 1987.

108. Magladery JW: The natural course of cerebrovascular hemorrhage. *Clin Neurosurg* 9:106-113, 1963

109. Malik GM, Umansky F, Patel S, Ausman JT: Microsurgical removal of arteriovenous malformations of the basal ganglia. *Neurosurgery* 23:209-217, 1988

110. Malis LI: Arteriovenous malformations of the brain, en Youmans JR (ed): Neurological Surgery, Vol III. WB Saunders, Philadelphia, 1982, pp 1786-1806

111. Marin-Padilla M: Embriology, en Yasargil MG: Microneurosurgery Vol IIIA. Thieme Verlag, Stuttgart, 1987, pp 23-47

112. Marshall LF, U HS, Treatment of massive intraoperative brain swelling. *Neurosurgery* 13:412-414. 1983
113. Martin N, Bentson J, Viñuela F, Cahan L, Frazee J, Gade G, Rand R, Reicher M, Hieshima G, Becker D: Intraoperative digital subtraction angiography. *Neurosurgery* 22:790, 1988 (Abstr)
114. Martin NA, Stein EM, Wilson CB: Arteriovenous malformation of the posterior fossa, en Wilson CB, Stein EM (eds): Intracranial Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, pp 209-221
115. Martin NA, Wilson CB: Medial occipital arteriovenous malformations. Surgical treatment. *J Neurosurg* 56:798-802, 1982
116. Martin NA, Wilson CB: Preoperative and postoperative care: management of intracranial hemorrhage, en Wilson CB, Stein EM (eds): Intracranial Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, pp 121-129
117. McCormick WF: The pathology of vascular (arteriovenous) malformations. *J Neurosurg* 24:807-812, 1966
118. McCormick WF: Pathology of vascular malformations of the brain, en Wilson CB, Stein EM (eds): Intracranial Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, pp 44-63
119. Michelsen WJ: Natural history and pathophysiology of arteriovenous malformations. *Clin Neurosurg* 26:307-313, 1979
120. Mohr JP: Neurological manifestations and factors related to therapeutic decisions, en: Wilson CB, Stein EM (eds): Intra-

cranial Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, pp 1-12

121. Moniz E: L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. Rev Neurol 2:72-89, 1927
122. Moniz E: L'Arteriographie Cérébrale. Paul Masson, Paris, 1934. 327 pps
123. Moody RA, Poppen JL: Arteriovenous malformations. J Neurosurg 32:503-511, 1970
124. Mullan S, Brown FD, Patronas NJ: Hyperemic and ischemic problems of surgical treatment of arteriovenous malformations. J Neurosurg 51:757-764, 1979
125. Mullan S, Kawanaga H, Patronas NJ: Microvascular embolization of cerebral arteriovenous malformations. A technical variation. J Neurosurg 51:621-627, 1979
126. Nishioka H: Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarchnoid hemorrhage. Section VII, Part I. Evaluation of the conservative management of ruptured intracranial aneurysms. J Neurosurg 25:674-692, 1966
127. Nornes H, Grip A: Hemodynamics aspects of cerebral arteriovenous malformations. J Neurosurg 53:456-464, 1980
128. Nornes H: Quantitation of altered hemodynamics, en Wilson CB, Stein HM (eds): Intracranial Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, pp 32-43
129. Nornes H, Grip A, Wileby P: Intraoperative evaluation of cerebral hemodynamics using directional Doppler technique:

- Part I. Arteriovenous malformations. J Neurosurg 50:145-151, 1979
130. Obrador Alcalde S: Enfermedades vasculares encefálicas, en: Fundamentos de Diagnóstico y Tratamiento en Neurocirugía, 2a Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1957, 450 pps
131. Okamoto S, Handa H, Hashimoto N: Location of intracranial aneurysms associated with cerebral arteriovenous malformations: statistical analysis. Surg Neurol 22:335-340, 1984
132. Olivercrona H, Riives J: Arteriovenous aneurysms of the brain. Their diagnosis and treatment. Arch Neurol Psychiat (Chicago) 59:567-603, 1948
133. Omojola MF, Fox AJ, Viñuela FV, Drake CG: Spontaneous regression of intracranial arteriovenous malformations. Report of three cases. J Neurosurg 57:818-822, 1982
134. Osler W: Remarks on arterio-venous aneurysms. Lancet 1: 949-955, 1951. Citado por Yasargil IIIA
135. Padget DH: The circle of Willis. Its embryology and anatomy, en Dandy WE: Intracranial Aneurysms. Comstock Publishing Co, Ithaca, NY, 1944, pp 67-90
136. Parkinson D: Rapid serial simultaneous biplane stereoscopic angiography: an aid in the surgical management of cerebral arteriovenous malformations. Clin Neurosurg 16:179-184, 1969
137. Parkinson D, Bachers G: Arteriovenous malformations. Summary of 100 consecutive supratentorial cases. J Neurosurg 53:285-299, 1980
138. Paterson JH, McKissock W: A clinical survey of intracranial

angiomas with special reference to their mode of progression and surgical treatment. A report of 110 cases. Brain 79: 233-266, 1956

139. Péan M: Epilepsie partielle symptomatique d'un angiome intracrânien des meninges. Trépanation, ablation de la tumeur, Guérison. Bull Acad Med (Paris) 1:881-883, 1891. Citado por Yasargil (196)
140. Peeters FLN, Walder HAD: Intraoperative vertebral angiography in arteriovenous malformations. Neuroradiology 6:169-17, 1973
141. Perret G, Nishioka H: Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarchnoid hemorrhage. Section VI. Arteriovenous malformations. An analysis of 545 cases of cranio-cerebral arteriovenous malformations and fistulae reported to the cooperative study. J Neurosurg 25:467-490, 1966
142. Pertuiset B, Sachs M, Guyot JF: Les anéurysmes artério-veineux des parois juxta-pédonculaires de la fente de Bichat. Presse Med 71:2341-2342, 1963
143. Pool JLP: Treatment of arteriovenous malformations of the cerebral hemispheres. J Neurosurg 19:136-141, 1962
144. Pool JLP: Excision of cerebral arteriovenous malformations. J Neurosurg 29:312-321, 1968
145. Pool JLP: Arteriovenous malformations of the brain, en Vinken RJ, Bruyn GW (eds): Handbook of Clinical Neurology, Vol 12, Part II. Vascular Diseases of the Nervous System. North Holland, Amsterdam, 1972, pp 227-266

146. Post KD, Stein EM: Technique for spinal drainage. *Neurosurgery* 4:255, 1979
147. Potter JM: Angiomatous malformations of the brain. Their nature and prognosis. *Ann Roy Coll Surg Engl* 16:227-243, 1955
148. Raney RB, Sanchez-Perez JM: Role of complete cerebral angiography in neurosurgery. *J Neurosurg* 6:222-224, 1949
149. Reichert R, Mundinger F: Combined stereotaxic operation for treatment of deep seated angiomias and aneurysms. *J Neurosurg* 21:358-363, 1964
150. Robins M, Baum HM: Incidence. The National Survey of Stroke. *Stroke* 12 (Suppl 1):45, 1981
151. Robles C, Carrasco-Zanini J: Treatment of cerebral arteriovenous malformations by muscle embolization. *J Neurosurg* 29:603-608, 1968
152. Russell DS, Rubinstein LJ: Tumours and hamartomas of the blood vessels, en: Pathology of Tumors of the Nervous System. Edward Arnold, London, England, 1963, pp 72-92
153. Schlachter IB, Fleischer AS, Faria MA Jr, Tindal GT: Multifocal intracranial arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 7:440-444, 1980
154. Seldinger SI: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. *Acta radiol (Stockh)* 39:368-376, 1953
155. Serbinenko FA: Balloon catheterization and occlusion of major cerebral arteries. *J Neurosurg* 41:125-145, 1974

156. Shi Y-Q, Chen X-C: A proposed scheme for grading intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 65:484-489, 1986
157. Solomon RA, Michelsen WJ: Defective cerebrovascular autoregulation in regions proximal to arteriovenous malformations of the brain: a case report and topic review. *Neurosurgery* 14:78-82, 1984
158. Solomon RA, Stein BM: Management of arteriovenous malformations of the brain stem. *J Neurosurg* 64:857-864, 1986
159. Solomon RA, Stein BM: Surgical management of arteriovenous malformations that follow the tentorial ring. *Neurosurgery* 18:708-715, 1986
160. Solomon RA, Stein BM: Interhemispheric approach for the surgical removal of thalamocaudate arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 66:345-351, 1987
161. Spetzler RF, Martin NA: A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 65:476-483, 1986
162. Spetzler RF, Martin NA, Carter LP, Flamm RA, Raudzens PA, Wilkinson E: Surgical management of large AVM's by staged embolization and operative excision. *J Neurosurg* 67:17-28, 1987
163. Spetzler RF, Selman WR: Pathophysiology of cerebral ischemia accompanying arteriovenous malformations, en Wilson CB, Stein BM (eds): Intracranial Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, pp 24-31
164. Spetzler RF, Wilson CB: Enlargement of an arteriovenous malformation documented by angiography. Case report.

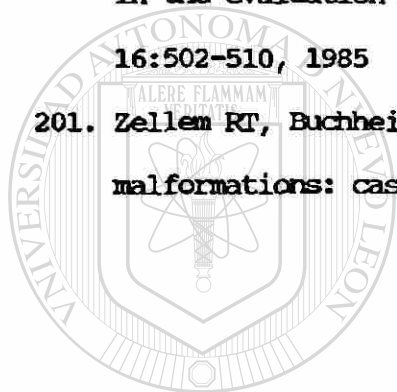
- J Neurosurg 43:767-769, 1975
165. Spetzler RF, Wilson CB, Weinstein P, Medhorm M, Townsend J, Telles D: Normal perfusion pressure breakthrough theory. Clin Neurosurg 25:651-672, 1978
166. Spetzler RF, Zabramski JM, Kaufman B: Clinical role of magnetic resonance imaging in the neurosurgical patient. Neurosurgery 16:511-524, 1985
167. Stein BM: Arteriovenous malformations of the medial cerebral hemisphere and the limbic system. J Neurosurg 60:23-31, 1984
168. Stein BM: Arteriovenous malformations of the cerebral convexities, en Wilson CB, Stein BM (eds): Intracranial Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, pp 156-183
169. Stein BM: General techniques for the surgical removal of arteriovenous malformations, en Wilson CB, Stein BM (eds): Intracranial Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, pp 143-155
170. Stein BM, Wolpert SM: Surgical and embolic treatment of cerebral arteriovenous malformations. Surg Neurol 7:359-369, 1977
171. Stein BM, Wolpert S: Arteriovenous malformations of the brain, I: current concepts and treatment. Arch Neurol (Chicago) 37:69-75, 1980
172. Stein BM, Wolpert S: Arteriovenous malformations of the brain, II: current concepts and treatment. Arch Neurol (Chicago) 37:69-75, 1980

173. Steinberg GK, Silverberg FD, Barikant JI, Shuer IM, Frankel KA, Phillips MH, Levy RP, Marks MP: Preliminary results of heavy particle radiation for arteriovenous malformations of the brain. *Neurosurgery* 22:791, 1988 (Abstr)
174. Steiner L: Treatment of arteriovenous malformations by radiosurgery, en Wilson CB, Stein EM (eds): Intracranial Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, pp 2295-313
175. Steinheil SO: Uber einen Fall von Varix aneurysmaticus im Bereich der Gehirngefäße. Diss Würzburg 1895. Citado por Dandy (25)
176. Streeter GL: The developmental alteration in the vascular system of the brain of the human embryo. *Control Embryol Carnegie Instn* 8:5-8, 1918. Citado por Pool (145)
177. Sugita K, Kobayashi S, Yokoo A: Preservation of large bridging veins during brain retraction. *J Neurosurg* 57:856-858, 1982
178. Tognetti F, Andreoli A, Cuscini A, Testa C: Successful management of an intracranial arteriovenous malformation by conventional irradiation. *J Neurosurg* 63:193-195, 1985
179. Troupp H: Arteriovenous malformations of the brain: what are the indications for operation?, en Morley TP (ed): Current Controversies in Neurosurgery. WB Saunders, Philadelphia, 1976, pp 210-222
180. U HS: Microsurgical excision of paraventricular arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 16:293-303, 1985

181. Vianello A: Angiome artério-veineux (A.A.V.) du glomus choroïdien gauche. Neurochirurgie 15:327-332, 1969
182. Viñuela F, Fox A, Debrun G, Drake CG, Peerles SJ, Girvin JP: Progressive thrombosis of brain arteriovenous malformations after embolization with isobutyl-2-cyanoacrylate. AJNR 4: 1233-1238, 1983
183. Virchow R: Die Krankhaften Geschwüeste. Vol III. Hirshwold, Berlin, 1863, pp 306-496. Citado por Yasargil (196)
184. Waga S, Shimosaka S, Kojima T: Arteriovenous malformations of the lateral ventricle. J Neurosurg 63:185-192, 1985
185. Walder HAD: Cryosurgical treatment, en Pia HW, Gleave JRW, Grote E, Zierski J (Eds): Cerebral Angiomas. Advances in Diagnosis and Therapy. Springer-Verlag, New York, NY, 1975, pp 183-193
186. Walker AE, Robins M, Weinfield FD: Clinical findings. The National Survey of Stroke. Stroke 12 (Suppl 1):13, 1981
187. Waltimo O: The relationship of size, density and localization of intracranial arteriovenous malformations to the type of initial symptom. J Neurol Sci 19:13-19, 1973
188. Wharen RE Jr, Anderson RE, Sundt TM Jr: The Nd:YAG laser in neurosurgery. Part 2. Clinical studies: an adjunctive measure for hemostasis in resection of arteriovenous malformations. J Neurosurg 60:540-547, 1984
189. Wharen RE Jr, Scheithauer BW, Laws ER Jr: Thrombosed arteriovenous malformations of the brain. An important entity in the differential diagnosis of intractable focal seizure

- disorders. J Neurosurg 57:520-526-1982
190. Wilkins RH: Natural history of intracranial vascular malformations: a review. Neurosurgery 16:421-430, 1985
191. Wilson CB, Martin NA: Deep supratentorial arteriovenous malformations, en Wilson CB, Stein BM (eds): Intracranial Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, pp 184-208
192. Wilson CB, U HS, Dominguez J: Microsurgical treatment of intracranial vascular malformations. J Neurosurg 51:446-454, 1979
193. Wolpert SM: Silastic sphere embolization of intracranial arteriovenous malformations, en Wilson CB, Stein BM (eds): Intracranial Arteriovenous Malformations. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, pp 274-294
194. Wylie CM: Epidemiology of cerebral vascular diseases, en Vinken PJ, Bruyn GW (eds): Handbook of Clinical Neurology, Vol 11, Part I. Vascular Diseases of the Nervous System. North Holland, Amsterdam, 1972, pp 183
195. Yasargil MG: Operation on intracranial arteriovenous malformations, en: Microsurgery Applied to Neurosurgery, Academic Press, New York, NY, 1969, pp 143-148
196. Yasargil MG: Microneurosurgery, Vol III A. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1988, 408 pps
197. Yasargil MG: Microneurosurgery, Vol III B. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1988, 479 pps
198. Yasargil MG, Jain KK, Antic J, Laciga R: Arteriovenous

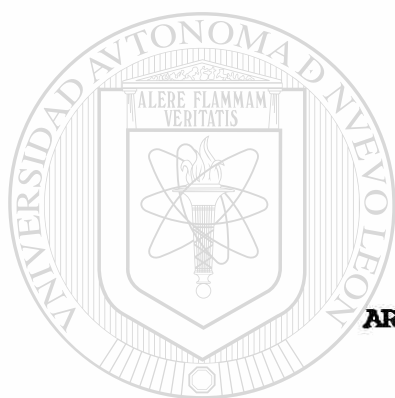
- malformations of the splenium of the corpus callosum: microsurgical treatment. *Surg Neurol* 5:5-14, 1976
199. Yasargil MG, Jain KK, Antic J, Laciga R, Kletter G: Arteriovenous malformations of the anterior and the middle portions of corpus callosum: microsurgical treatment. *Surg Neurol* 5:67-80, 1976
200. Zabramski JM, Spetzler RF, Kaufman B: Magnetic resonance imaging: comparative study of radiofrequency pulse techniques in the evaluation of focal cerebral ischemia. *Neurosurgery* 16:502-510, 1985
201. Zellen RT, Buchheit WA: Multiple intracranial arteriovenous malformations: case report. *Neurosurgery* 17:88-93, 1985



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



PARTE III

ARCHIVO BIOBIBLIOGRAFICO

Y

FUENTES DEL ARCHIVO

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ARCHIVO HISTORIOBIBLIOGRAFICO

1. Abderrahaman III, Emir omeya de al-Andalus (912-929) y primer califa de España (929) hizo de Córdoba uno de los centros culturales de Occidente y fundó en esta Ciudad la primera escuela de Medicina de Europa. Abu: voz árabe usada en nombres propios que denota paternidad.
2. Abulkasis, Abulkasim (?-961 ó 1013). Célebre médico hispanoárabe nacido en Córdoba. Se supone que vivió en la corte de Abderrahaman o Abd al-Rahmán III en el siglo X. (912-929). Murió en 961 ó 1013. Escribió el Tesrif o Altasrif, verdadera enciclopedia Médica de su tiempo.
3. Aecio Aëtius. Celebre médico griego de la escuela de Alejandría. Vivió a fines del siglo V y es autor del Tetrabiblon. No confundir con Aecio, general romano que participó en la derrota de Atila, en 451, en los Campos Cataláunicos. El general murió asesinado por orden del emperador Valentiniano III.
4. Avicena, Avicenna (980-1037). El más célebre de los médicos árabes. Mereció el nombre de Príncipe de los Médicos. También se conoce como:
Abu Ali al-Hosain ibn Abdallah ibn Sina. Médico y filósofo árabe, nacido en Buhara, Persia. Residió en Persia casi toda su vida pero sus escritos fueron en árabe. Fué médico y consejero de varios soberanos persas. Su obra

Qanan o Canon fué durante siglos la base de la enseñanza médica en Asia y Europa. Su principal obra filosófica es Al-Shifa (La Curación), vasta enciclopedia de lógica, física y metafísica. Escribió también Comentario a la obra de Aristóteles y otras obras.

5. Antilus. Siglo II

6. Cellsus, Celso, Aulo o Aurelius Cornelius. Médico y escritor romano que vivió a principios del Siglo I. De sus numerosas obras se conserva su tratado De re Medica, que resume los conocimientos médicos y quirúrgicos de Hipócrates hasta su tiempo. Fué un escritor romano, polígrafo, no médico. La mayoría de los conocimientos médicos de la época: dietética, terapéutica, cirugía, farmacia, etc. son resumidos en su obra de 8 volúmenes De re Medica. Para algunos autores esta obra es simple traducción de un original griego.

7. Cushing, Harvey. (1864-1939). Célebre neurocirujano, profesor y erudito norteamericano. Fundó la neurocirugía como especialidad. Escribió The Pituitary Body and Its Disorders; Intracranial Tumors; Meningiomas. Their Classification; Tumors of the Nervous Acusticus and the Syndrome of the Cerebello-pontile Angle, entre otros. Obtuvo el Premio Pulitzer en 1926 por su obra Life of Sir William Osler, en dos volúmenes. Nació en Cleveland, Ohio, y murió en New Haven, CT. En su autopsia, practicada por los Drs. M Winternitz y H Zimmerman, un

insospechado quiste coloide asintomático del III ventrículo fué encontrado.

8. Dandy, Walter Edward. (1886-1946). Nació en Sedalia, MO. Murió en Baltimore, MD, de un infarto al corazón. Escribió varios artículos en relación con hidrocefalea en 1914. En 1918 introdujo la ventriculografía y en 1919 la pneumoencefalografía, por largo tiempo, hasta el advenimiento del TAC y de la RMI, de gran valor en el diagnóstico de enfermedades neurológicas expansivas o degenerativas. Describió un abordaje quirúrgico de la fosa posterior para la sección del trigémino en el alivio del tic doloroso, después para el síndrome de Menière, y más tarde aneurismas arteriales intracraneales, tumores del tercer ventrículo, neuralgia del glossofaríngeo, tumores intraorbitarios y malformaciones vasculares del cerebro.

9. Egas Moniz, Antonio Caetano de Abreu Freire (1874-1955). Neurólogo, político portugués. Premio Nobel de Medicina y Fisiología, 1949. Introdujo la angiografía cerebral en 1927, y la psicocirugía (lobotomía prefrontal) en 1946. Fundó el Partido Centrista durante la Primera Guerra Mundial. Fué Embajador de Portugal en España y Ministro de Relaciones Exteriores de Portugal. Autor de más de 300 publicaciones médicas. Su libro L'Angiographie Cérébrale, Ses Applications et Résultats en Anatomie, Physiologie et Clinique, Masson et Cie, Paris, 1934, es

considerada como su obra maestra. El premio Nobel de Medicina y Fisiología, sin embargo, fué obtenido en 1949 por la Psicocirugía.

10. Galeno, Galen, Claudius o Clarus (130-210). Célebre médico y filósofo griego nacido en la colonia de Pérgamo. Se estableció en la corte de Roma. Escribió cerca de 400 obras. Se convirtió en el Aristóteles de la medicina, hasta el Renacimiento (siglos XV y XVI). Realizó importantes investigaciones en anatomía, fisiología clínica y terapéutica. Su razonamiento fué analítico pero altamente especulativo y teleológico, cristiano y monteísta. Por muchos siglos, la ausencia de espíritu crítico detuvo la investigación médica, iniciada por el propio Galeno.

11. Harvey, William (1578-1657). Médico, filósofo y político

inglés. Estudio en Cambridge y luego en Padua. De regreso a Londres, trabaja en el Hospital San Bartolomé y es encargado de las lecciones de anatomía. Las conclusiones de la descripción de la circulación mayor son recogidas en la obra Exercitatioanatomica de motu cordis et sanguinis, Frankfurt, 1628. El corazón es una bomba de cavidades intercomunicadas. La sangre sale del corazón por las arterias y llega de retorno por las venas. Esto contrariaba la teoría galénica, puesta en duda previamente por Servet. Erróneamente pensó que la formación del embrión de los mamíferos era atribuida al

doble semen masculino y femenino.

12. Hipócrates, Hippocrates (-460 -395). Médico griego, nacido en la isla de Cos. El más famoso médico de la Grecia Antigua, es considerado como el Padre de la Medicina. El primero en señalar el valor insustituible de la observación y de la experiencia. Desprende la Medicina de las prácticas supersticiosas y de la concepción teológica previas. Independiza la clase médica de la sacerdotal y funda una ética y moral médicas. Establece la teoría de los cuatro humores fundamentales: sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra, que corresponden a los cuatro elementos naturales: aire, tierra, agua y fuego. La enfermedad, entonces, es la desproporción o impureza de los cuatro elementos fundamentales, cuya armonía es regida por la vis naturae (fuerza de la naturaleza). Si el médico observa el curso de la enfermedad, podrá ayudar al enfermo en su tendencia natural a curarse por sí mismo, eliminando las impurezas de los humores. De los documentos que forman la colección hipocrática, sólo algunos fueron escritos por él: Juramento; Aforismos; Pronóstico; Aguas; Aires; Epidemias; Fracturas y Heridas de la Cabeza. La mayoría son trabajos de sus antecesores y contemporáneos. El Juramento Hipocrático es la piedra angular de la ética médica.

13. Hipócrates Juramento

Juro por Apolo médico, por Esculapio, por Higia y

Panacea, por todos los dioses y diosas a cuyo testimonio apelo, cumplir según mis fuerzas y capacidad, la promesa y juramento siguientes:

Consideraré a mis maestros como si fueran mis padres, compartiré con ellos el sustento y si es preciso atenderé a sus necesidades.

Tendré a sus hijos como hermanos y les enseñaré el arte sin condiciones, ni compensación.

Enseñaré las doctrinas e instrucciones de la disciplina a mis hijos y a los hijos de mis maestros y a los discípulos ligados a mí por un juramento según la ley médica y a ninguno más fuera de éstos.

Prescribiré el régimen de los enfermos

atendiendo a su beneficio según mi capacidad y juicio, y me abstendré de todo mal, y de toda

injusticia. A nadie daré veneno aunque me lo pida, ni aceptaré ninguna sugestión a éste sentido, tampoco daré abortivos a ninguna mujer.

Consideraré sagrados mi vida y mi arte. No practicaré la operación de la talla, dejándola a los que se ocupan de ella. Cuando entre en la morada de un enfermo, lo haré siempre en beneficio suyo, me abstendré de toda acción

injusta, y de corromper ò seducir a mujeres y muchachos, libres ò esclavos.

De todo cuanto vea y oiga en el ejercicio de mi profesión y aún fuera de ella, callaré cuantas cosas sea necesario que no se divulguen, considerando la discreción como un deber.

Si cumplo fielmente éste juramento, que me sea otorgado gozar felizmente de la vida y de mi arte, y ser honrado siempre entre los hombres. Si la violo y me hago perjuro que me ocurra lo contrario.

14. Hunter, John (1728-1793). Cirujano y anatomista inglés.

En 1757 realiza la ligadura proximal de la arteria femoral en el canal muscular del muslo que aún conserva

su nombre como tratamiento de un aneurisma de la arteria poplítea —"ligadura hunteriana".

15. Hunter, William (1718-1783). Célebre cirujano inglés. En

1757, ayudado por los flebotomistas de la época, hace diagnóstico de fístula arteriovenosa de la extremidad superior. El ligamento inguinal conserva aún su nombre.

16. Luschka Hüber, von (1820-1875). Anatomista alemán.

17. Malpighi, Marcello o Marcelo (1624-1694). Anatomista italiano. Describió el sistema capilar en 1661, ayudado con el microscopio.

18. Olivercrona, Herbert (1891-1980). Distinguido

neurocirujano sueco. Profesor de Neurocirugía, Seraffimmerlassarette, Clínica Neuroquirúrgica, Estocolmo, Suecia. Considerado hasta no hace mucho como el primero en remover una MAV cerebral (de cerebelo) exitosamente, en 1932.

19. Osler, Sir William (1849-1919). Un escolar, erudito, maestro, en cuyos libros describió la enfermedad de Osler (junto con Vaquez), caracterizada por cirrosis crónica, esplenomegalia y policitemia. El nódulo doloroso de Osler en el pulpejo de los dedos en pacientes con endocarditis infecciosa aguda y el signo de Osler en forma de nódulo doloroso eritematoso en el tejido celular subcutáneo de manos y pies en endocarditis maligna.

20. Papiro de Edwin Smith. Se remonta a 1700 años A.C. Encontrado en Tebas en 1862. Resume la historia compuesta

de 3000 años de cirugía antes de Cristo. Es el más antiguo de los papiros. Comprado por Edwin Smith entonces a unos vándalos. Edwin Smith vivió de 1822 a 1906. Su hija regaló el papiro a la Sociedad de Historia de Nueva York, NY. Fué traducido en 1931 por JH Breasted, a la sazón Director del Museo Oriental de la Universidad de Chicago. El papiro de Smith es un tratado eminentemente quirúrgico. Relata 48 casos, 27 en relación con trauma craneal y 6 con trauma espinal. El papiro de Smith está incompleto (39 cm corto) pero mide 15 pies de largo, El papiro es una copia del manuscrito original escrito 2500

3000 años A.C.

21. Papiro de Ebers. Es un tratado de medicina. Fué traducido en 1890, en el mismo año en que el papiro Westcar lo fué. Otros papiros como el de Kahum y el de Brugsh se remontan a 1300 años A.C. En estos escritos se encuentra el nombre del Imhotep (Aquel que viene en paz), el primer médico, y arquitecto también, vivió hacia 2700 años A.C. El papiro de Ebers se remonta a 1500 años A.C..

22. Péan, Jules Emile (1830-1898). Cirujano francés. Primero en remover una MAV cerebral diagnosticada como tumor cerebral preoperatoriamente, de acuerdo a Yasargil (196), en Mayo de 1889, hace 100 años.

23. Röntgen, Wilhelm Konrad von (1845-1923). Físico alemán. Descubrió los rayos X en 1895, por lo que se le otorgó el premio Nobel de Física en 1901.

24. Servet, Miguel (1511-1553). Reformista y científico español. Residió en París y Lyon. Calvino le hizo detener y condenar como hereje por su obra Christianisimi restitutio. Fué el primero en describir la circulación pulmonar. Murió en la hoguera.

25. Vesalio, Andrés (1514-1564). Anatomista flamenco. Estudió en Lavina, Montpellier y París. Se estableció en Padua, donde fué profesor de Anatomía. Basó sus estudios en la disección de cadáveres. Combatió las afirmaciones anatómicas de Galeno, para la Iglesia cánones o dogmas. La aparición de su obra De Humani Corporis Fabrica, en

1543 desató polémica. Acusado de haber abierto el cuerpo de un hombre vivo, fué condenado a muerte por la Inquisición. La pena fué conmutada por una expedición a Jerusalén. En el viaje de regreso fué acometido por una grave enfermedad. Una tempestad lo lleva a Zante (una de las islas Jónicas), donde perece de inanición. Escribió también Tabula anatomicas y Epitome.

26. **Willis, Thomas** (1621-1675). Médico y anatomista inglés que ejerció en Oxford. En 1664 describió por primera vez el círculo arterial de la base del cerebro que lleva su nombre. Entre sus obras publicadas destaca Cerebre anatome cul accesit nervorum descriptio et usus.

27. **Yasargil, Mahmut Gazi** (1925-). Nació en Lice, Turquía. Estudió medicina en la Universidad Frederick Schiller, de Jena, Alemania, y cuando la Guerra Mundial II, en Basel,

Suiza. Introdutor de la técnica de microcirugía en Neurocirugía. Autor de artículos, libros y el gran tratado Microneurocirugía, Springer Verlag Stuttgart, 1986. Actualmente es Jefe de Neurocirugía en el Kantonsspital, Universidad de Zürich, Suiza.

28. **Vidus Vidus**, de Guido Guidi, latinizado Vidius (1500-1569). Anatomista italiano.

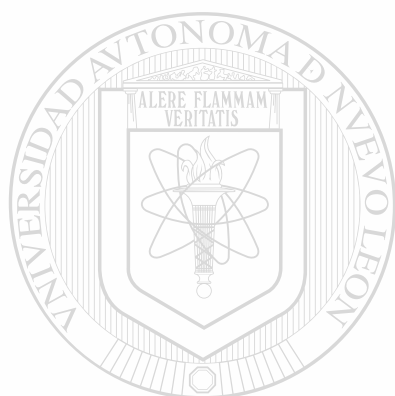
29. **Virchow, Rudolf** (1821-1902). Patólogo alemán. Postuló la teoría de la patología celular, atacando la doctrina humoral reinante por siglos. "Omnis cellula e cellula". Al considerar la célula como centro de los cambios

patológicos, la enfermedad es un agregado de células modificadas. En su obra Die Cellularpathologie (1858) describió la leucemia y la relación entre lupus y tuberculosis, así como las embolias cerebrales y pulmonares. En 1863 definió las MAVs cerebrales en su libro Die Krankhaften Geschwülste. También escribió las obras Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin (1856) y Vorlesungen über Pathologie (1858). La leontiasis ósea es conocida con el nombre de Enfermedad de Virchow, y la línea de Virchow se extiende de la nariz al lambda. A los 26 años de edad fundó la revista medica Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, y en la revolución de 1848 estuvo en las barricadas. En 1851 hizo la descripción histológica de los espacios perivascuales, asociados más tarde con el nombre de Virchow-Robin, y en 1854 reconoció la naturaleza de la substancia intersticial del cerebro bautizándola como neuroglia. En sus últimos años dedicó su tiempo a la política, a la salud pública y a la antropología. Sin duda, Virchow fué la figura central de la medicina del siglo XIX.

FUENTES DEL ARCHIVO

1. Diccionario Larousse Manual Ilustrado. Ediciones Larousse, México, DF, 1981, 1152 páginas
2. Diccionario Medicobiológico University, Editorial Interamericana, México, DF, 1966, 1501 páginas
3. Enciclopedia Salvat, Salvat Editores, Barcelona, 1971, .12 volúmenes
4. Donaghy RMP: Biography of M. Gazi Yasargil, M.D. Clin Neurosurg 34:xiii-xvi, 1988
5. Fox WL: Dandy of John Hopkins. Williams and Wilkins, Baltimore, MD, 1984, 293 páginas
6. Fulton JF: Harvey Cushing. A Biography. CC Thomas, Springfield, IL, 1946, 754 páginas
7. Haymaker W (Ed): The Founders of Neurology. One hundred and thirty-three biographical sketches. CC Thomas, Springfield, IL, 1953, 479 páginas
8. Horrax. C: Neurosurgery. An Historical Sketch. CC Thomas, Springfield, IL, 1952, 135 páginas
9. Smith TE: From artifacts to antiseptics: a brief history of pre-modern surgery. Bull Am Coll Surg 70:2-7 (Noviembre), 1985
10. Wilkins RH: Neurosurgical Classic-XVII. The Edwin Smith Surgical Papyrus. J Neurosurg 21:240-244, 1964

11. Wilkins RH: Neurosurgical Classic XVI. Arterial Encephalography, its importance in the localization of Cerebral Tumors, by Egas Moniz. J Neurosurg 21:144-156, 1964.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

CURRICULUM VITAE

NOMBRE: Román Garza Mercado

DIRECCION: Aleutianas 396, Col. V. Hermosa
64620 Monterrey, N. L.

TELEFONO: 46-39-85 (domicilio) y
46-82-35 (oficina)

POSICION ACTUAL: Profesor (Por Oposición) de Neurología,
y Jefe de la División de Neurocirugía,
Facultad de Medicina y Hospital
Universitario "Dr. José E. González",
Monterrey, Nuevo León, 1961-
Neurocirujano, Jefe del Departamento de
Neurocirugía del Hospital Regional del
Instituto de Seguridad y Servicios
Sociales de los Trabajadores al
Servicio del Estado, Delegación Nuevo
León, Monterrey, 1964-

**LUGAR Y FECHA
DE NACIMIENTO:** Monterrey, N. L., Agosto 16, 1930.

NACIONALIDAD: Mexicana

CURRICULUM VITAE

NOMBRE: Román Garza Mercado

DIRECCION: Aleutianas 396, Col. V. Hermosa
64620 Monterrey, N. L.

TELEFONO: 46-39-85 (domicilio) y
46-82-35 (oficina)

POSICION ACTUAL: Profesor (Por Oposición) de Neurología,
y Jefe de la División de Neurocirugía,
Facultad de Medicina y Hospital
Universitario "Dr. José E. González",
Monterrey, Nuevo León, 1961-
Neurocirujano, Jefe del Departamento de
Neurocirugía del Hospital Regional del
Instituto de Seguridad y Servicios
Sociales de los Trabajadores al
Servicio del Estado, Delegación Nuevo
León, Monterrey, 1964-

LUGAR Y FECHA

DE NACIMIENTO: Monterrey, N. L., Agosto 16, 1930.

NACIONALIDAD: Mexicana

ESTUDIOS

PROFESIONALES: Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, 1948-1954. Premio por Primer Lugar en la Carrera.

GRADO OBTENIDO: Médico Cirujano. **FECHA:** Mayo 9 y 10, 1955.

OTROS ESTUDIOS DE

POST GRADO: Internado Rotatorio:

Quincy City Hospital, Quincy, MA, USA, 1954.

Internado Fijo en Cirugía General

The Charleston General Hospital, Charleston, WV, USA, Julio 1, 1955-Junio 30, 1956.

Residencia, Cirugía General:

The Charleston General Hospital, Charleston, WV, USA, Julio 1, 1956-Junio 30, 1957.

Residencia, Neurocirugía:

The University of Texas Medical Branch Hospitals, Galveston, TX, USA, Julio 1, 1957-Junio 30, 1961.

Prof. SR Snodgrass.

Curso de Neurocirugía-Neurología:

Institute of Neurology, Queen's Square,

Londres, Inglaterra, Universidad de
Londres, 1965.

Prof. W McKissock.

Curso de Microneurocirugía:

University Clinic of Switzerland,
Zürich, Kantonsspital, 1972.

Prof. MG Yasargil.

Curso de Electroencefalografía:

American Electroencephalographic
Society, Octubre 1971, México, DF.

Prof. AA Day.

Curso de Neuroradiología:

The Congress of Neurological Surgery,
New Orleans, LA, Octubre 1976.

Prof. J Taveras.

Curso de Neurooftalmología:

Escuela de Postgrado, UANL, Monterrey,

N.L., 1978. Prof. RW Hollenhorst

Curso de Computación Médica:

Departamento de Informática, Hospital
Universitario "Dr. José E. González",
UANL, Abril 8-Mayo 13, 1989.

Prof. Ing. Angel Enrique Alcorta Garza

CARGOS Y FUNCIONES DESEMPEÑADOS:

Subdirector, Hospital Universitario

"Dr. José E. González", UANL, 1964-1965.

Subdirector, Facultad de Medicina, UANL,
1970-1971.

Jefe, División de Neurocirugía,
Hospital Universitario "Dr. José E.
González", UANL, Monterrey, 1965-

Neurocirujano, Hospital Regional ISSSTE,
Monterrey, 1964-

Director, Cruz Verde Municipal,
Monterrey, 1967-1969.

Vicepresidente, Sociedad Mexicana de
Cirugía Neurológica, 1983-1985.

Presidente, Consejo Mexicano de Cirugía
Neurológica, 1985-1987.

Presidente, Sociedad Mexicana de Cirugía
Neurológica, 1985-1987.

Presidente, X Congreso Mexicano de
Cirugía Neurológica, Gran Hotel Ancira,
Monterrey, Julio 3-8, 1987.

Presidente, Capítulo Nuevo León,
Asociación de Médicos Mexicanos para
la Prevención de la Guerra Nuclear,
A. C., Noviembre, 1987.

Jefe, Departamento de Neurocirugía,
Hospital Regional ISSSTE, Monterrey,
1988-

ACTIVIDADES DOCENTES:

Profesor Titular de Anatomía Macroscópica,

Facultad de Medicina, UANL,

Monterrey, 1961-1972.

Profesor Titular de Neuroanatomía,

Facultad de Medicina, UANL, Monterrey,

1961-1984.

Profesor Titular de Neurocirugía,

Facultad de Medicina y Hospital

Universitario "Dr. José Eleuterio

González", UANL, 1965-

Ponente en más de 100 conferencias

dictadas en las Aulas Universitarias,

Sociedades Médicas, y Congresos de la

Especialidad locales, nacionales e

internacionales.

SOCIEDADES A QUE PERTENECE:

Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica

(1965)

Consejo Mexicano de Cirugía Neurológica

(1965)

American Association of Neurological

Surgeons (1965)

Congress of Neurological Surgeons (1971)

Fellow of the American College of

Surgeons (1971)

The Rocky Mountain Neurosurgical Society
(1976)

World Federation of Neurosurgical
Societies (1976)

Academia Mexicana de Cirugía (1980)

Federación Latinoamericana de Sociedades
Neuroquirúrgicas (1982)

Academia Mexicana de Neurología (1985)

Academia Nacional de Medicina (1988)

Asociación de Médicos Mexicanos para la
Prevención de la Guerra Nuclear (1987)

CERTIFICACIONES DE LA ESPECIALIDAD:

Educational Council for Foreign Medical
Graduates, Houston, Tx, 1960.

American Board of Neurological Surgery,
Chicago, Ill, 1963.

Consejo Mexicano de Cirugía Neurológica,
México, DF, 1965.

PUBLICACIONES:

1. Garza-Mercado R: El Clorpromazine en Psiquiatría y Algunos Padecimientos Neurológicos, Tesis Recepcional, 1955
2. Jackson LJ, Garza-Mercado R: Persistent carotid-basilar anastomosis: a possible cause of Tic Dolereux. Angiology 2:103-107, 1960
3. Garza-Mercado R: Hematoma extradural debido a

pseudoaneurisma de la arteria menígea media derecha.

Neurocirugía (Mex) 1:147-156, 1971

4. Garza-Mercado R: Un asomo a la neurocirugía soviética, Moscú URSS, Agosto 1972. Neurol Neurocir Psiquiatr (Mex) 15:143-150, 1974
5. Garza-Mercado R: Intramedullary cysticercosis. Surg Neurol 5:331-332, 1976
6. Garza-Mercado R, Campa H: Extradural hematoma due to traumatic pseudoaneurysm of the middle meningeal artery. Surg Neurol 9:103-105, 1978
7. Garza-Mercado R, Rangel R: Extradural hematoma associated with traumatic middle meningeal artery pseudoaneurysm. Report of two cases. Neurosurgery 5:500-503, 1979
8. Garza-Mercado R: Raros cuerpos extraños intracraneales. Rev Inst Nal de Neurología y Neurocirugía (Mex)

13:176-182, 1979

9. Garza-Mercado R, Rangel R: Aspectos neuroquirúrgicos en el anciano con demencia. Síndrome de Hakim. Neurol Neurocir Psiquiatr (Mex) 21:84-96, 1980
10. Rangel R, Garza-Mercado R: Aspectos neurológicos de la senectud. Neurol-Neurocir-Psiquiatr (Mex) 22:4-20, 1981
11. Garza-Mercado R: Giant cyst of the septum pellucidum. J Neurosurg 55:646-650, 1981
12. Garza-Mercado R: Tumores espinales metastásicos extradurales. Ciruj Ciruj (Mex) 49:331-339, 1981
13. Garza-Mercado R, Campa H: Pinealomas: su acceso quirúrgico

- transcallosal. Informe de tres casos. *Ciruj Ciruj (Mex)* 50:77-86, 1982
14. Garza-Mercado R: Intrauterine depressed skull fractures of the newborn. *Neurosurgery* 10:694-697, 1982
15. Garza-Mercado R, Aragón-Lomas J, Martínez-Garza J, Leal-Hernández L: Cerebrospinal fluid blepharocoele: an unusual complication of head injuries. *Neurosurgery* 11:525-526, 1982
16. Garza-Mercado R: Pseudomoyamoya in sickle cell disease. *Surg Neurol* 18:425-431, 1982
17. Garza-Mercado R, Tamez-Montes D: Congenital subgaleal epidermoid cyst of the anterior fontanel in a Mexican female child. *Neurosurgery* 10:694-697, 1983
18. Garza-Mercado R: Diastematomyelia and intramedullary epidermoid spinal cord tumor combined with extradural teratoma in an adult. Case report. *J Neurosurg* 58:954-958, 1983
19. Garza-Mercado R: Extradural hematoma of the posterior cranial fossa. Report of seven cases with survival. *J Neurosurg* 59:664-697, 1983
20. Garza-Mercado R: Malformaciones arteriovenosas cerebrales. Tratamiento microneuroquirúrgico. *Ciruj Ciruj (Mex)* 51:373-384, 1983
21. Garza-Mercado R, Rangel R, Garza-Vázquez JF: Bilateral intracranial aneurysms associated with arteriovenous malformation of the left frontal lobe. *Surg Neurol*

- 21:267-271, 1984
22. Garza-Mercado R: Development of contralateral symmetric (mirror) aneurysm after a trapping procedure. An 18-year observation. *Surg Neurol* 21:472-478, 1984
23. Garza-Mercado R, Cavazos E: Persistent trigeminal artery associated with intracranial arterial aneurysm. *Neurosurgery* 14:604-607, 1984
24. Garza-Mercado R, Cavazos E, Hernández-Batres F: Giant cell reparative granuloma of the cranial vault: exceptional bone lesion. *Neurosurgery* 15:228-232, 1984
25. Garza-Mercado R: Cerebral arteriovenous malformations: microneurosurgical treatment. *Neurosurgery* 18:244, 1986 (Abstr)
26. Barboza-Quintana O, Ancer-Rodríguez J, Garza-Mercado R, Leos-Martínez VM: Quistes intracraneales supratentoriales no neoplásicos. Presentación de seis casos. *Patología (Mex)* 24:293-301, 1986
27. Grajeda JL, Barboza-Quintana O, Barboza-Quintana A, Garza-Mercado R: Fibrosarcoma cerebral primario. Reporte de un caso. *Rev Inst Nal de Cancerología (Mex)* 33:422-426, 1987
28. Garza-Mercado R: Hemorragia intracerebral primaria. *Ciruj-Ciruj (Mex)* 54:211-219, 1987
29. Garza-Mercado R, Cavazos E, Tamez-Montes D: Cerebral arteriovenous malformations in children and adolescents. *Surg Neurol* 27:131-140, 1987

30. Garza-Mercado R: Manuel Velasco-Suárez. Surg Neurol 28: 87-89, 1987
31. Garza-Mercado R, Campa H, Grajeda J: Primary oligodendroglioma of the septum pellucidum. Neurosurgery 21:78-80, 1987
32. Garza-Mercado R, Leal-Hernández L, Barrera S: Elevación percutánea del hundimiento craneal cerrado en el recién nacido y en el lactante menor. Nota técnica. Cirug Ciruj (Mex) 55:199-200, 1988
33. Garza-Mercado R: Traumatic extradural hematoma of the cervical spine. Neurosurgery 24:410-413, 1989
34. Garza-Mercado R, Martínez-Garza J: Hematoma extradural crónico. Análisis de 21 casos. Cirug Ciruj (Mex) 56:20-28, 1989
35. Garza-Mercado R: Malformaciones arteriovenosas cerebrales de la región del trigono ventricular, en Rodríguez Carbajal J, Escobar A (eds): Libro de Homenaje al Dr. Manuel M. Velasco-Suárez. Editorial Progreso, México, DF, 1989, pp 538-549.
36. Garza-Mercado R, Campa H: Aneurisma arterial intracraneal periférico de origen traumático. Neurocirugía (FLANC-SLEN), 1989 (en prensa)
37. Garza-Mercado R. Eduardo Aguirre Pequeño (1904-1988). "El Porvenir", Suplemento Cultural AQUI VAMOS, Julio 30, 1989, pp 8
38. Garza-Mercado R: Malformaciones arteriovenosas del lóbulo

occipital. Gac Med Mex, 125: Sep-Oct, 1989

39. Garza-Mercado R: Eduardo Aguirre Pequeño. 1904-1988. In memoriam. Gac Med Mex, 125: Nov-Dic, 1989

40. Garza-Mercado R: Malformaciones Arteriovenosas en la Infancia y en la Adolescencia, Capítulo en Viñas FJ (ed): Neurocirugía Pediátrica. Buenos Aires, Argentina, 1989 (en prensa)

41. Garza-Mercado R, Cavazos E, Hernández-Batres F: Granuloma Reparador de Células Gigantes de la Bóveda Craneal en la Infancia, Capítulo en Viñas FJ (ed): Neurocirugía Pediátrica. Buenos Aires, Argentina, 1989 (en prensa)

42. Garza-Mercado R, Muraira J: Manejo no quirúrgico del hematoma extradural intracraneal. Presentación de cinco casos. Neurol-Neurocir-Psiquiatr (Mex), 1989 (en prensa)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN[®]
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

FICHAS BIOGRAFICAS

- . WORLD DIRECTORY OF NEUROLOGICAL SURGEONS, Part II, 5a Ed, Ablin G (Ed). Congress of Neurological Surgeons, Bakersfield, CA, June 1985.
 - . QUIEN ES QUIEN EN MONTERREY. Monterrey, NL, Libromex del Norte, Maycotte MM (ed), 1987.
 - . DIRECTORY OF MEDICAL SPECIALISTS, 1987-1988. Wilmette, IL, Marquis Who's Who, 23a Ed.
 - . THE ABMS COMPENDIUM, 1988. Evanston, IL, American Board of Medical Specialties.
 - . YEARBOOK. American College of Surgeons, Chicago, IL, 1988.
 - . YEARBOOK. American Association of Neurological Surgeons, Washington, DC, 1989.
-
- . WHO IS WHO IN MEXICO. Washington DC, Worldwide Reference Publications Inc, 1989.
 - . LA SALUD EN MEXICO, TESTIMONIOS, 1988. Especialidades Médicas en México: Neurocirugía (Velasco-Suárez M). Soberon G, Kumate J, Laguna J (Eds). México, DF, Fondo Nacional de Cultura Económica, 1989.

TRABAJOS PRESENTADOS EN CONGRESOS DE NEUROCIROGIA INTERNACIONALES
Y NACIONALES

12TH ANNUAL MEETING, Neurosurgical Society of America, The
Homestead, Hot Springs, VA, Abril 1-4, 1959.

.Further consideration in the treatment of cervical carotid
artery thrombosis. A new surgical therapy adjunct, Abril 2.

ANNUAL MEETING, Society of University Neurosurgeons, San
Antonio, TX.

.Intramedullary cysticercosis, Mayo 1, 1974.

13TH ANNUAL MEETING. The Rocky Mountain Neurosurgical Society,
Broadmore Hotel, Colorado Springs, Colorado, Junio 11-14, 1978.

.Post-traumatic extradural hematoma due to middle meningeal
artery pseudoaneurysm, Junio 14.

8TH INTERNATIONAL CONGRESS OF NEUROLOGICAL SURGERY, World Federation
of Neurosurgical Societies. Auditorio Municipal.

Toronto, Canadá, Julio 7-13, 1985.

.Chronic Extradural Hematoma. A Study of 21 Cases, Julio 8.

XXII CONGRESO LATINOAMERICANO DE NEUROCIROGIA. Federación
Latinoamericana de Cirugía Neurológica. Hotel Sheraton, Lima,
Perú, Septiembre 6-10, 1986.

.Semblanza Biográfica del Profesor Doctor Manuel Velasco
Suárez, Septiembre 6.

.Oligodendroglioma del septum pellucidum, Septiembre 7.

.Aneurisma arterial cerebral post-traumático, Septiembre 9.

8TH EUROPEAN CONGRESS OF NEUROSURGERY. Federación Europea de
Sociedades de Neurocirugía, Palacio de Congresos, Barcelona,

España, Septiembre 6-11, 1987.

.Arteriovenous malformations of the occipital lobe,

Septiembre 11.

XXIII CONGRESO LATINOAMERICANO DE NEUROCIRUGIA. Federación

Latinoamericana de Cirugía Neurológica. Hotel Acapulco

Plaza, Acapulco, México, Noviembre 13-19, 1988.

.Coordinador y Ponente. Curso Precongreso de Cirugía
Transfenoidal, Noviembre 13.

.Malformaciones arteriovenosas del trigono cerebral,

Noviembre 14.

.Malformaciones arteriovenosas de la región estriocapsular,

Noviembre 14.

.RMI y malformaciones arteriovenosas cerebrales, Noviembre

14.

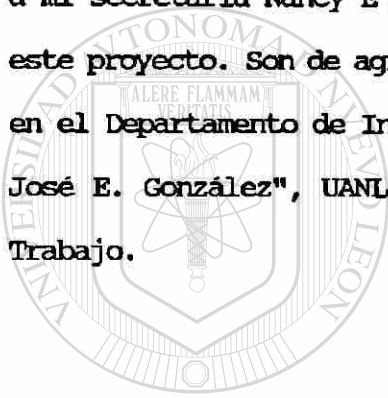
.RMI y lesiones de la columna dorsolumbar, Noviembre 14.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

AGRADECIMIENTOS

Si bien tuviese que otorgarse crédito a muchísimas personas que directa o indirectamente me han asistido en la integración de esta Tesis, ciertamente son dos a quienes en particular extiendo mi más sincero reconocimiento: a la Doctora en Medicina Nancy Esthela Fernández Garza, mi asesora académica, por su paciencia, y a mi secretaria Nancy E Martínez V, por su devota participación en este proyecto. Son de agradecerse también las facilidades brindadas en el Departamento de Informática del Hospital Universitario, "Dr. José E. González", UANL, para la impresión y reimpresión de este Trabajo.

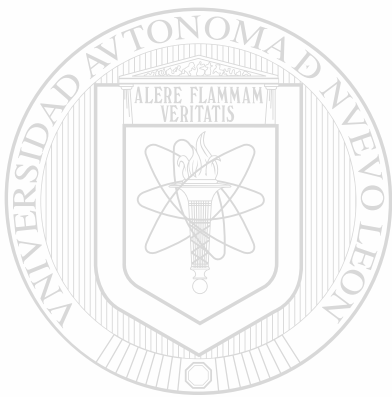


UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS





UNIVERSITATEA DE MEDICINA
I. I. MEYER
BIBLIOTECA

INSTITUTUL NAȚIONAL DE
BIBLIOTECĂ ȘI DOCUMENTAȚIE

ROMAN D.

