

ARTÍCULO ORIGINAL

Terapia endovascular cerebral en las malformaciones arteriovenosas . Endovascular therapy in intracerebral arteriovenous malformations .

José A Jordán González,^I Juan Carlos Llibre Guerra,^{II} Frank Vázquez Luna,^{III} Raúl Marino Rodríguez Ramos,^{IV} José Carlos Ugarte Suárez,^V José A Prince López.^{VI}

- I** Especialista de II Grado en Imagenología. Prof. Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- II** Especialista de I Grado en Neurocirugía. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba.
- III** Especialista en Medicina General Integral. Residente de 1er. año en Imagenología. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- IV** Especialista de I Grado en Anestesiología. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- V** Especialista de II Grado en Imagenología. Doctor en Ciencias. Académico Titular de la Academia de Ciencias de Cuba. Profesor Titular. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- VI** Especialista de I Grado en Neurocirugía. Centro Internacional de Restauración Neurológica. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción. Las malformaciones arteriovenosas constituyen lesiones vasculares cerebrales causantes de una morbimortalidad significativa. La embolización endovascular con n-butyl cyanoacrylate es una modalidad de tratamiento bien establecida de las malformaciones arteriovenosas, que habitualmente se combina con la cirugía o la radiocirugía. En este trabajo comparamos el nivel de complicaciones asociadas a las embolizaciones de malformaciones arteriovenosas piales en dos periodos de tiempo 2004-2006 y 2007-2009. Métodos. Se realizó un estudio retrospectivo de los datos obtenidos en ambos grupos de pacientes con malformaciones arteriovenosas tratadas por vía endovascular. En el primer grupo (2004-2006) se realizaban en un mismo procedimiento el cierre de varias aferencias arteriales sin ningún control hemodinámico posterior, mientras que en el segundo grupo de (2007-2009) se realizaron cierres malformativos más pequeños unipediculares, con medidas hemodinámicas inmediatamente terminado el proceder. Resultados. En el primer grupo se realizaron 42 sesiones de embolizaciones sobre malformaciones arteriovenosas piales en las cuales el porcentaje de oclusión oscilo entre un 22-60%. Ocurrieron cuatro hemorragias cerebrales para un porcentaje de complicación hemorrágicas de

9.5% y no se observaron manifestaciones isquémicas. En el segundo grupo se realizaron 45 procedimientos no presentando complicaciones isquémicas ni hemorrágicas. El porcentaje de embolización por sesión de 10-25%. Conclusiones. Las medidas de control hemodinámico establecidas han constituido verdaderos mecanismos de neuroprotección vascular de la malformación arteriovenosa y contribuido de forma significativa en la reducción de la morbimortalidad. Palabras clave: malformaciones arteriovenosas, embolización, hystoacril, test superselectivo.

ABSTRACT

Introduction. Intracerebral arteriovenous malformations constitutes an uncommon disease, causing a high morbidity and mortality. Endovascular treatment of Intracerebral arteriovenous malformations is a well established procedure and it's usually combined with neurosurgery and/or radiosurgery. Our purpose was to compare the associated complications of endovascular treatment of AVM in two different periods of time: 2004-2006 and 2007-2009. Methods. We analyzed retrospectively the information gathered from the embolization of the AVM. In the first period of time several pedicles were occluded on the same session with no hemodynamic management control after the procedure whatsoever, while in the second period of time procedure was more conservative, smaller areas were occluded, and hemodynamic control was established right afterwards. Results. In the first group of patients, 42 sessions of embolization were performed; the percentage of occlusion carried out was from 22-60%. Four hemorrhagic events occurred for 9.5% of hemorrhagic complications, there weren't ischemic complications. In the second group, 45 procedures were performed with no hemorrhagic or ischemic complications at all. The percentage of embolization per session was from 10-25%. Conclusions. The established hemodynamic management control has been a true neuroprotective mechanism in the endovascular treatment of Intracerebral arteriovenous malformations, and it has contributed in a significant way to reduce morbidity and mortality. Keywords: arteriovenous malformation, embolization, hystoacril, super selective test.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV) son anomalías vasculares congénitas constituidas por una compleja red de arterias aferentes y venas de drenaje unidas por un lecho capilar anómalo o nido, que pueden tener o no shunts o cortocircuitos arteriovenosos, y en las que podemos reconocer dos tipos: las malformaciones arteriovenosas y las fístulas arteriovenosas (FAV) conocidas también como formaciones piales.¹

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales tienen tres modalidades terapéuticas que se combinan según los requerimientos de cada paciente con el objetivo de lograr una total desvascularización de los vasos anómalos cerebrales: la cirugía, la radiocirugía y la embolización cerebral. Dependiendo del grado de la malformación se elegirá la opción terapéutica, aquí las malformaciones de bajo grado pueden en muchas ocasiones ser abordadas directamente por cirugía o radiocirugía, las de mayor grado necesitan ser disminuidas de tamaño para reducir el grado y así hacerlas susceptibles de ser tratadas por las otras modalidades terapéuticas si no se logra un total cierre de la misma, el cual sólo ocurre en un 15-40 %.^{2,3}

En el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas se comenzó a realizar el abordaje de las MAV por vía endovascular desde el año 2000, de forma aislada y de forma estable a partir del 2004 recibiendo pacientes de diferentes centros de salud del país

En este trabajo se compara el nivel de complicaciones asociadas a las embolizaciones de MAV piales en dos periodos de tiempo: 2004-2006 y 2007-2009 y se realiza un análisis de las posibles causas que han motivado las diferencias en estos dos grupos de pacientes.

MÉTODOS

En ambos grupos de pacientes se realizó un cateterismo selectivo de los vasos cerebrales (carótida interna o vertebral) con un catéter guía 6Fr con una previa heparinización sistémica mediante la administración de 50 000 unidades de heparina sódica por vía endovenosa, administrándose 25 000 unidades adicionales por hora. Posteriormente se introduce un microcatéter de flujo Magic 1.5 Fr apoyada por una microguía Sorcerer, ambas de Balt 0.009 hasta lograr una cateterización selectiva del nido malformativo o del vaso aferente adyacente a la malformación.

Lograda una posición adecuada para la inyección del polímero se realizaba una evaluación de la elocuencia del área con la inyección de 3 cc de Diprivan a través del microcatéter; antes y después de realizada la inyección del

anestésico se realiza un examen neurológico que permite determinar si existe riesgo de cierre de un vaso que irrigue territorio normal.

Posteriormente se realizaron inyecciones de histoacryl de Braun diluidos con lipiodol ultrafluido a diferentes concentraciones que estaban en dependencia de las características propias de la MAV. En el primer grupo (2004-2006) se realizaba en un mismo procedimiento el cierre de varias aferencias arteriales, posteriormente se enviaba hacia la unidad de cuidados intensivos donde se monitoreaba la evolución del paciente, sin ningún control específico hemodinámico. En el segundo grupo (2007-2009) se realizaron cierres malformativos más pequeños, unipediculares, e inmediatamente de terminada la inyección del polímero se le comenzaba una infusión continua de nitroglicerina por vía endovenosa para lograr una reducción de un 20% de la presión arterial media, la cual es mantenida durante 24 horas.

RESULTADOS

En el primer grupo de pacientes tratados se realizaron 42 sesiones de embolizaciones sobre MAV piales en las cuales el porcentaje de oclusión oscilo entre un 22-60% dentro de las cuales ocurrieron cuatro hemorragias cerebrales antes de las 24 horas de realizado el proceder para un porcentaje de complicación hemorrágicas de 9.5% y no se observaron manifestaciones isquémicas. Se excluyeron aquellas complicaciones que no tenían relación directa con el cierre malformativo como fueron embolismo gaseoso o hematomas del sitio de punción.

En el segundo grupo de pacientes tratados se realizaron 45 procederes no presentando complicaciones isquémicas ni hemorrágicas. Siendo el porcentaje de embolización por sesión de 10-25%.

De los cuatro pacientes que tuvieron complicaciones hemorrágicas, dos sobrevivieron con déficit neurológico permanente pero con validismo y dos fallecieron.

Tabla 1

Periodos de tiempo	2004-2006	2007-2009
Sesiones de embolización	42	45
Número de complicaciones	4	0
% de oclusión por sesión	22-60 %	10-25%

Tabla 2

Periodos de tiempo	2004-2006	2007-2009
% de hemorragias	9.5%	0
Mortalidad	4.25%	0

DISCUSIÓN

Las MAV son lesiones que presentan una compleja hemodinámica y es conocido que los cierre malformativo parciales producen cambios en de presiones intranidales que pueden llevar a ruptura de vasos dentro de la malformación y llevar a la hemorragia parenquimatosa o subaracnoidea.⁴⁻⁷

Basado en esta hipótesis decidimos a partir del 2007 comenzar a realizar embolizaciones parciales, que el por ciento de oclusión de la misma no excediera un 20-25% por sesión de embolización, tratando de lograr con esto no producir un cambio hemodinámico importante en el resto del nido residual postembolización.

Otro factor que incide en los cuadros de hemorragia post embolización es el tener un adecuado control hemodinámico. Se ha demostrado que los cambios hemodinámicos que ocurren en relación al proceder en el paciente tienen repercusión a nivel del nido malformativo pudiendo ser responsable de una ruptura vascular que se desencadene la hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea.⁸⁻¹⁰

Por este motivo nuestro grupo de trabajo decidió comenzar inmediatamente al proceso de embolización a instaurar una terapéutica hipotensora con nitroglicerina endovenosa con la cual consideramos que realizamos un fenómeno de neuroprotección hemodinámica sobre el resto malformativo.

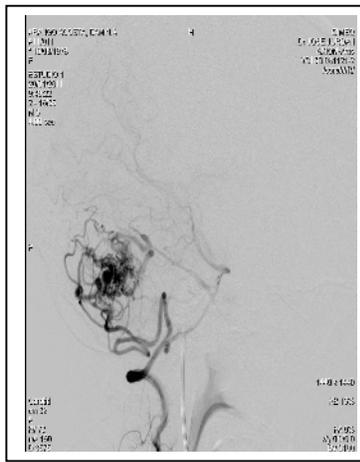
Al comparar ambos de grupos de pacientes observamos que el índice de complicaciones hemorrágicas cayo a cero después de instauradas estas

medidas de control hemodinámico las cuales consideramos han sido útiles y permiten prevenir posible complicaciones hemorrágicas.

Consideramos que las medidas de control hemodinámico realizado en el curso de la embolizaciones cerebrales, han constituido verdaderos mecanismos de neuroprotección vascular de la MAV y contribuido de forma significativa en la reducción de la morbimortalidad en estos procedimientos y debemos seguirla implementando en pacientes con esta entidad a los cuales les vayan a ser realizado estos procedimientos.

ANEXOS

Figura 1. Angiografía cerebral de MAV pre y postembolización



Preembolización



Postembolización

Figura 2. Angiografía cerebral de MAV pre y postembolización

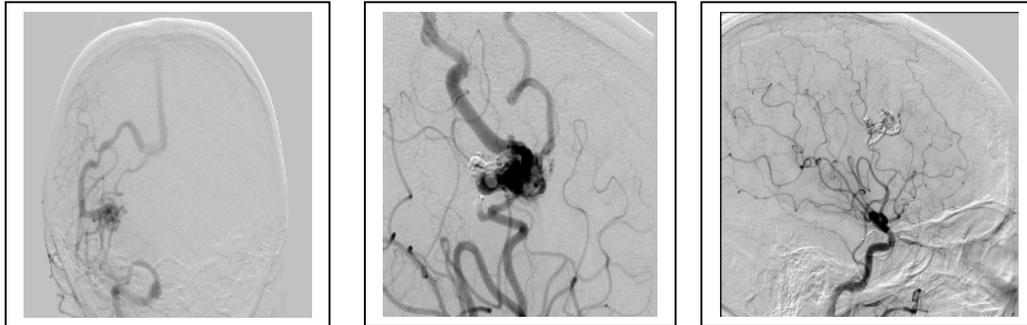


Preembolización



Postembolización

Figura 3. MAV grado II localizada en área elocuente con test de prop ofol negativo.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mohr JP, Stein BM, Pile-Spellman J. Arteriovenous malformation. In: Barnett JM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1998. p. 725-50.
2. Weigle JB, Hurst RW, Al-Okaili RN. Endovascular management of brain arteriovenous malformations. In: Hurst RW, Rosenwasser RH, editors. *Interventional neuroradiology*. New York: Informa Healthcare; 2008. p. 275-303.
3. Linfante I, Wakhloo AK. Brain aneurysms and arteriovenous malformations advancements and emerging treatments in endovascular embolization. *Stroke*. 2007;38(4):1411-7.
4. Hartmann A, Pile-Spellman J, Stapf C. Risk of endovascular treatment of brain arteriovenous malformations. *Stroke*. 2002;33(7):1816-20.
5. Friedlander RM. Arteriovenous malformations of the brain. *N Engl J Med*. 2007;356(26):2704-12.
6. Brown RD, Wiebers DO, Torner JC. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. *J Neurosurg*. 1996;85(1):29-32.
7. Mast H, Young WL, Koennecke HC. Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. *Lancet*. 1997;350(9084):1065-8.

8. Pollock BE, Flickinger JC, Lunsford LD, Bissonette DJ, Kondziolka D. Factors that predict the bleeding risk of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke*. 1996;27(1):1-16.
9. Heidenreich JO, Hartlieb S, Stendel R, Pietilä TA, Schlattmann P, Wolf K.-J, et al. Bleeding complications after endovascular therapy of cerebral arteriovenous malformations. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27(2):313-6.
10. Ledezma CJ, Hoh BL, Carter BS. Complications of cerebral arteriovenous malformation embolization: multivariate analysis of predictive factors. *Neurosurgery*. 2006 Apr;58(4):602-11.

Recibido: 2 de noviembre del 2011 Aceptado: 5 de marzo del 2012
José A Jordán González. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, 216
y 11 B, Siboney, La Habana, Cuba.
Correo electrónico: bcimeq@infomed.sld.cu