

MICROANATOMÍA DE LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS: CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS

Horacio A. Solé

Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario, Universidad Abierta Interamericana,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son una patología complicada que plantea importantes dilemas en su tratamiento. La cirugía directa constituye una de las principales armas terapéuticas y, para su correcta realización, es necesario conocer la arquitectura y microanatomía de las (MAV). Estas se componen de 3 partes: porción aferente o arterial, nido y porción eferente o venosa. Se describen las características de cada una de estas partes y las maniobras quirúrgicas que en experiencia del autor son útiles para la resección quirúrgica. Se mencionan las posibles complicaciones que pueden sobrevenir durante la cirugía y como intentar solucionarlas. Se enfatiza la necesidad de evaluar lo más exhaustivamente posible la resonancia magnética y la angiografía preoperatorias para elegir la mejor estrategia quirúrgica.

Palabras clave: cirugía, malformaciones arteriovenosas, microanatomía.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas son comunicaciones anormales entre canales arteriales y venosos sin la interposición del sistema capilar.

Esta comunicación vierte sangre desde un sistema de alta presión como el lado arterial de la circulación a uno de baja presión, como son los vasos de capacitancia venosa, generando un shunt de volúmenes importantes de sangre, a alta velocidad y a mayor o menor presión dependiendo de la facilidad con que la sangre emerge del nido¹⁻³.

Si bien clásicamente se ha considerado a estas lesiones como de origen congénito⁴, más precisamente a una falta de desarrollo del sistema capilar entre la 7a. y 12a. semana de vida intrauterina, recientes trabajos han cuestionado estas teorías^{5,6}. Así algunos autores ubican el problema hacia el final del embarazo, o período postparto inmediato, que es el momento en que se desarrolla la circulación limítrofe entre las arterias cerebrales mayores⁷. Esta teoría se basa en que es el sitio en el cual se suelen posicionar las MAV.

Los nuevos planteos apuntan a un desbalance o alteración en factores de crecimiento vasculogénicos y sus receptores que median los procesos de maduración y remodelación vascular⁸⁻¹².

El fundamento de esta presentación es describir las características arquitectónicas de las malformaciones arteriovenosas y mencionar las maniobras que en la experiencia del autor han sido útiles para la resección de estas complicadas lesiones. Para ello se revisó la técnica quirúrgica aplicada en 30 de las malformaciones arteriovenosas operadas por el autor, seleccionando aquellas en que se contó con adecuado material fotográfico y de video. Se hace hincapié en las características microanatómicas de las lesiones, las maniobras quirúrgicas útiles

para el neurocirujano y las posibles complicaciones que pueden sobrevenir durante la exéresis.

MICROANATOMÍA

La MAV clásicamente tiene 3 porciones¹³. Una porción aferente formado por los vasos arteriales, un nido y un componente venoso o eferente (Esquema 1). Las arterias mayores que nutren el nido se engrosan y vuelven tortuosas, dado que al alargarse aumentan el área interna que aloja sangre, destinada al shunt. No obstante, anatómicamente conservan su ubicación; dicho de otra forma, en una MAV alimentada, por ejemplo por ramas de la arteria cerebral media, dichos vasos ocuparán su posición anatómica habitual, salvo obviamente las variaciones anatómicas que pudieran escapar de la media para ese vaso.

En el trayecto de los vasos nutricios mayores pueden desarrollarse los denominados aneurismas de hiperflujo o de pedículo nutricio cuya frecuencia varía ampliamente del 3 al 21% según la serie que uno considere¹⁴⁻¹⁶. Estas lesiones suelen retrogradar, luego de resecado el nido. En otros casos, en dichos vasos



Esquema 1. Arquitectura de la MAV: 1: arteria terminal a la MAV; 2: arteria pasante que suministra arteriolas de shunteo; 3: aneurisma de hiperflujo; 4: arteriolas de shunteo; 5: nido; 6: pseudoaneurisma venoso; 7: vena de drenaje; 8: seno venoso; 9: shunt arteriovenoso.

mayores se ubican aneurismas saculares, que no están estrictamente ligados al shunt arteriovenoso. Es función del cirujano determinar ante que tipo de aneurisma nos encontramos, pudiendo ser necesario clipar o embolizar el mismo independientemente del tratamiento de la MAV. Como norma general es conveniente en primer lugar tratar el aneurisma, dado

que si inicialmente tratáramos la MAV, los cambios hemodinámicos generados podría romper el aneurisma (Figs. 1 a 3). Los ramos aferentes arteriales alcanzan el nido en diferentes formas. Así el vaso mayor puede terminar directamente en el nido arborizándose antes de alcanzar el mismo, pero sin proseguir distalmente a parénquima sano. Estas arterias de alimentación miden entre 0,5 a 2 mm (Figs. 4 a 6).

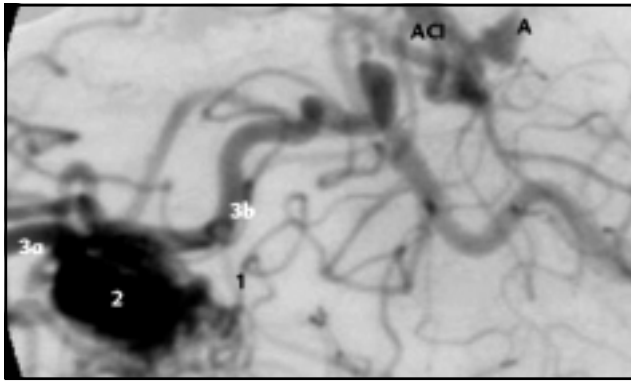


Fig. 1. MAV frontal con aneurisma de codo posterior asociado. 1: arterias de alimentación desde cerebral media. Nido 2: drenaje a seno sagital; 3b: drenaje a venas silvianas. El aneurisma fue clipado antes de resear la MAV.

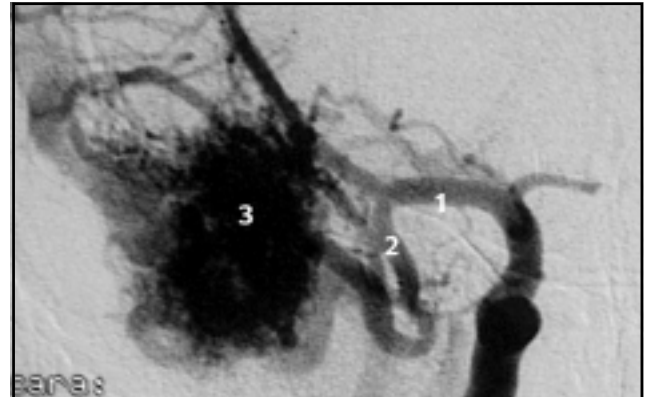


Fig. 4. MAV temporal derecha, alimentada por la cerebral media (1), con una gruesa arteria terminal (2) que arriba al nido (3)

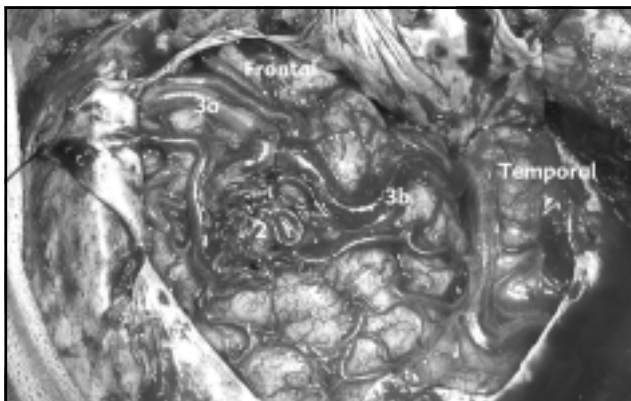


Fig. 2. Foto intraoperatoria de la MAV de la figura 1. Se visualiza el nido (2) y los drenajes 3a al seno y 3b a las venas silvianas. Las arterias son más profundas y hay que buscarlas dentro de los surcos. El aneurisma ya ha sido clipado.

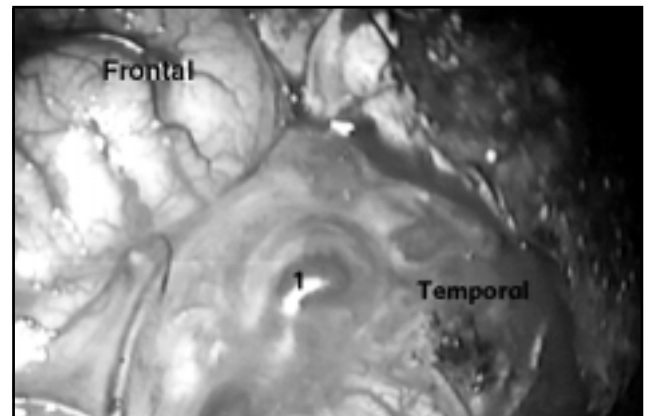


Fig. 5. Foto intraoperatoria de la AG de figura 4. Se observa la MAV temporal derecha con una vena de drenaje superficial.

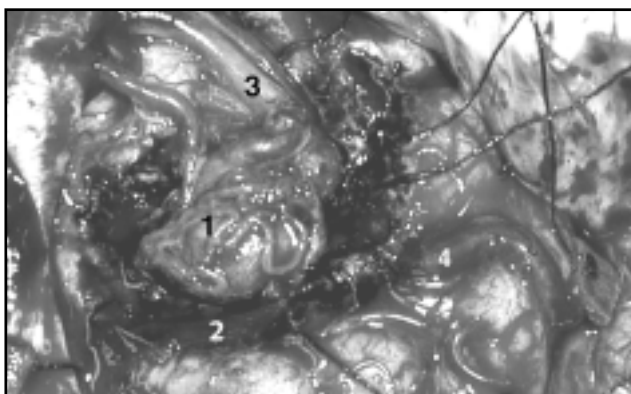


Fig. 3. La MAV ha sido disecada en el plano gliótico (2), quedando el nido (1), absolutamente deaferentado, sólo ligado a su drenaje principal (3). Nótese, como la vena que drenaba a las venas silvianas (4) fue seccionada para permitir la disección.

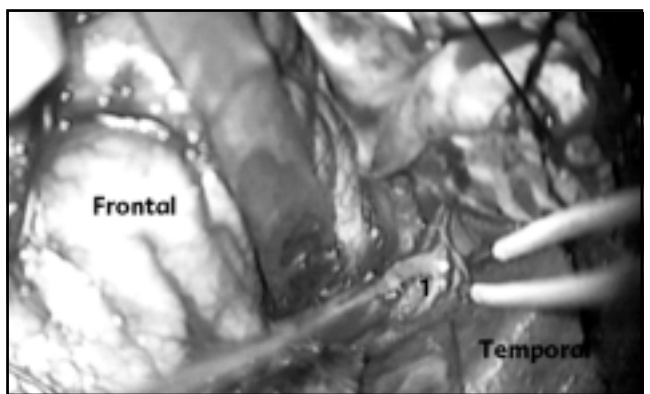
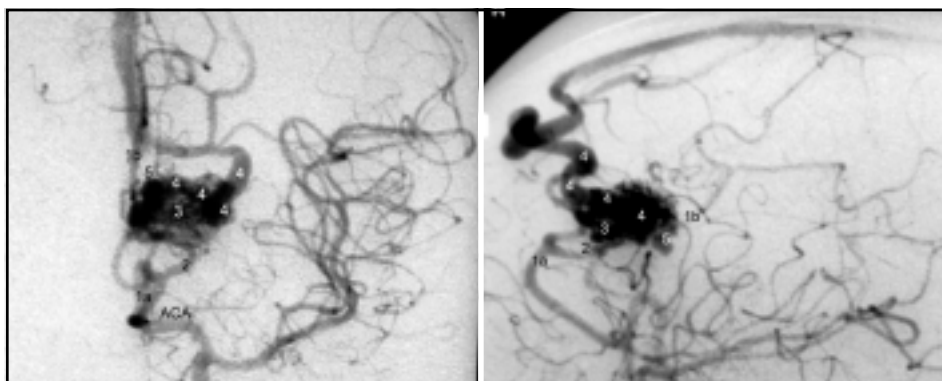


Fig. 6. Abierto el valle silviano, se sigue la arteria silviana y se encuentra precozmente la arteria terminal principal (1), vista en la angiografía. La misma fue coagulada.



Figs. 7. Angiografía preoperatoria frente y perfil: ACA: arteria cerebral anterior, 1a: pericallosa pre nido; 1b: pericallosa postnido; 2: arteria terminal principal al nido; 3: nido; 4: vena de drenaje principal; 5: pseudoaneurisma venoso.

El segundo tipo es la arteria de alimentación que pasa adyacente a la MAV suministrando a medida que pasa cerca, las denominadas arteriolas de shunteo, las cuales miden de 50 a 200 micras. Este vaso sigue su camino al parénquima distal sano. El tercer tipo de elemento arterial es la arteria pasante que no suministra ramas al nido y que como la anterior debe respetarse a toda costa, ya que su destino final es tejido cerebral normal mas allá de los límites de la MAV. (Figs. 7 a 10)

Las mencionadas arteriolas de shunteo que ingresan a la lesión, lo hacen a través de toda su circunferencia, por lo cual deben ser buscadas y coaguladas cuando se disecciona en el plano gliótico. Son estas arteriolas las que representan el principal obstáculo, a la oclusión completa de la MAV, luego de efectuada la embolización.

El nido representa un conglomerado de canales venosos dilatados como si fuera una maraña u ovillo de vasos de color rojo vinoso, por lo general sin tejido cerebral interpuesto, rodeado por un plano gliótico. Se especula que ese plano es generado por deficiencias en las paredes de los capilares perinidales, lo que origina

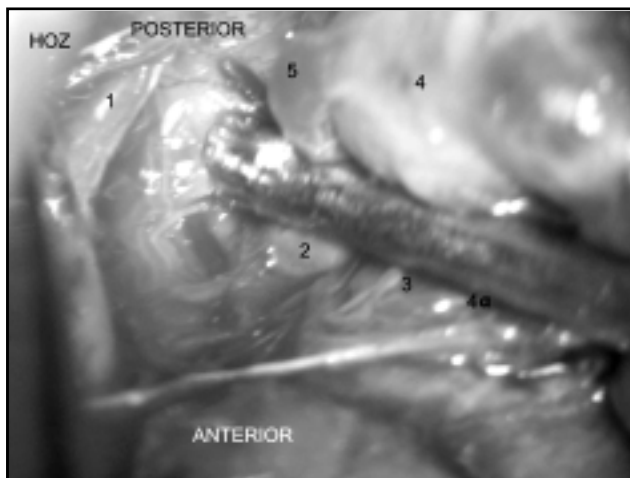


Fig. 9. La disección más profunda revela la pericallosa pasante (1), con la arteria terminal principal (2), el nido (4a), la vena de drenaje (4) y el pseudoaneurisma venoso (5). Se observa una arteriola de shunteo (3).

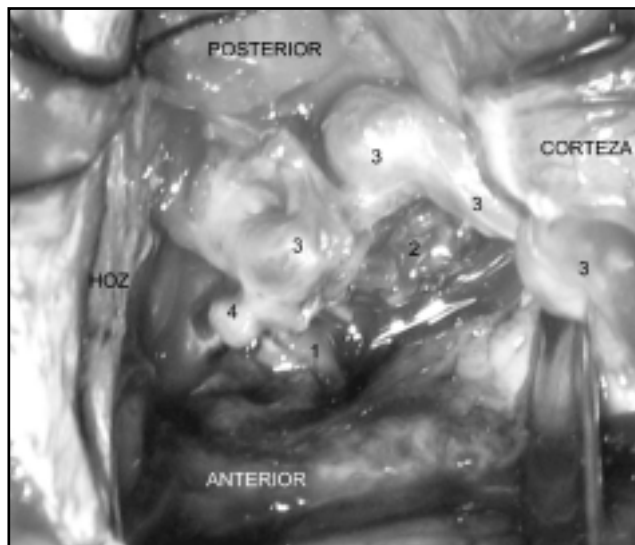


Fig. 8. Imagen intraoperatoria, para correlacionar con angiografía. 1: arteria terminal principal; 2: nido; 3: vena de drenaje principal; 4: pseudoaneurisma intranidal

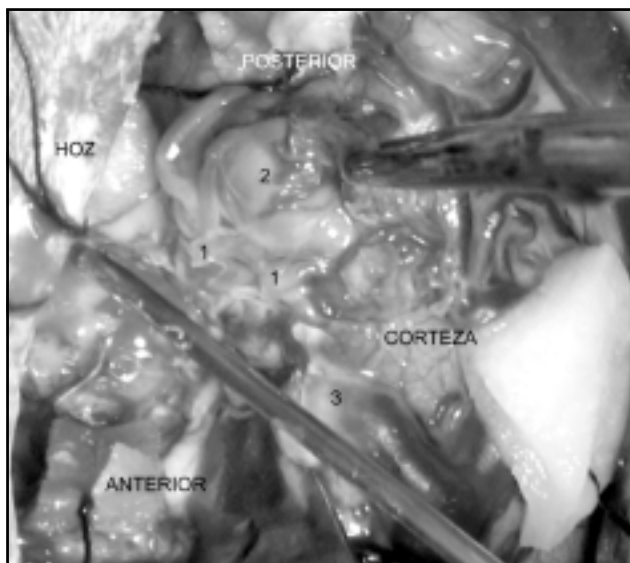


Fig. 10. Los vasos aferentes a la MAV han sido seccionados (1), observándose el nido (2) sólo ligado a la vena de drenaje (3), lista para ser resecado.

pequeñas hemorragias y subsecuente gliosis. Así hoy se sabe que toda MAV, tiene una red capilar perinidal, con capilares dilatados hasta 25 veces el calibre de los capilares normales¹⁷⁻¹⁹.

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS

El tamaño del nido marca uno de los criterios principales de la clasificación de Spetzler-Martin y uno de los elementos fundamentales para determinar la accesibilidad a la cirugía.

Es de suma importancia evaluar si el nido se encuentra compartimentalizado, con áreas que dependen de diferentes pedículos nutricios. Esto es más común con MAV grandes, cercanas o en contacto con el ventrículo en donde participan pedículos de arterias coroideas.

El tejido funcionante se encuentra desplazado más allá de los límites del nido, por lo cual aun en zonas elocuentes podría intentarse la resección, si se tiene la precaución de trabajar en dicho plano gliótico. Las nuevas técnicas de diagnóstico como tomografía por emisión de positrones, IRM funcional, magnetoencefalografía o técnicas de corticografía podrían ayudar en aquellos casos en que la lesión se encuentra en áreas funcionales²⁰.

Pueden observarse dilataciones venosas mayores en el nido los que se denominan pseudoaneurismas venosos. Estos estarían denotando fenómenos de hiperpresión dentro del ovillo principal de la lesión y serían preanuncio de sangrados.

El nido se disecciona circunferencialmente separándolo del plano gliótico, coagulando y seccionando las arteriolas de shunteo que arriban al mismo. Cada uno de estos pequeños vasos al ser coagulado debe ser quemado en una extensión 3 veces mayor a su diámetro para asegurar su correcta hemostasia. Se debe ser cuidadoso, en evitar la rotura del nido durante la disección, dado que al producirse una vía de escape para la sangre, se incrementa la velocidad de la sangre intranidal, pudiendo generarse severa hemorragia. Si el sitio de rotura es muy puntual, puede coagularse con bipolar o bien utilizar un clip de aneurisma para detener la hemorragia. Puede ocurrir que el sangrado sea más difuso en cuyo caso, será conveniente comprimir la MAV con una espátula acelerando la disección.

El componente eferente de la MAV esta representado en esencia por las venas de drenaje, las que pueden ser superficiales desembocando los senos venosos duros o bien desagotar a las venas profundas.

Los drenajes pueden ser únicos o múltiples, estando relacionado el drenaje único con mayor tendencia al sangrado, por mayor presión intranidal.

Debe también evaluarse, si se observa estenosis por hiperplasia endotelial de uno o más de los drenajes ya que dicho fenómeno puede ser preludio de hemorragia. Dicha estenosis puede ser visualizada en la angiografía preoperatoria.

Demás está decir que esta porción venosa de la MAV es lo que mas debe cuidarse en la disección, ya que la

rotura de alguna de las venas puede originar un evento catastrófico hemorrágico por la falta de desagüe del nido.

No obstante, si existen dos o más drenajes venosos y la disección de la MAV se dificulta por que dicho vaso constituye un obstáculo para proseguir con la disección circunferencial puede ser útil colocar clip transitorio sobre el mismo, observando durante dos o tres minutos si el nido se vuelve turgente, si ello no ocurre podemos seccionar la vena y continuar usándola como rienda para proseguir la disección.

Es fundamental prestar atención al cambio de color paulatino que va teniendo la vena de drenaje superficial a medida que disminuye el aporte de sangre de shunteo al nido (Figs. 11 a 13). Veremos como al final, habiendo resecado al nido, la vena retoma su color azulado. La persistencia de cierta coloración rojo vinoso pueden indicarnos la continuidad de comunicaciones arteriolas-venosas si se establece directamente desde dichas

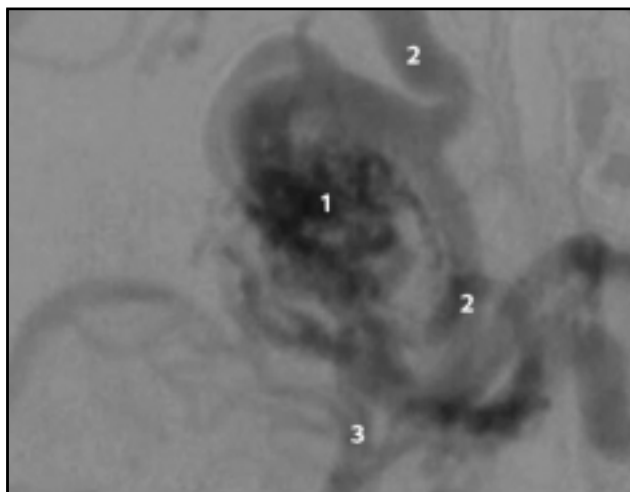


Fig. 11. MAV frontal donde se visualiza el nido (1), con sus drenajes (2) y sus ramos aferentes de la silviana (3).

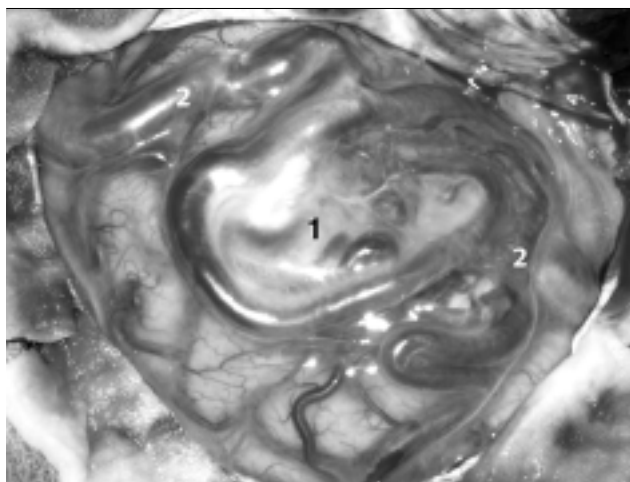


Fig. 12. Imagen intraoperatoria de la AG de la figura 11. Nido (1) con sus venas de drenaje (2)

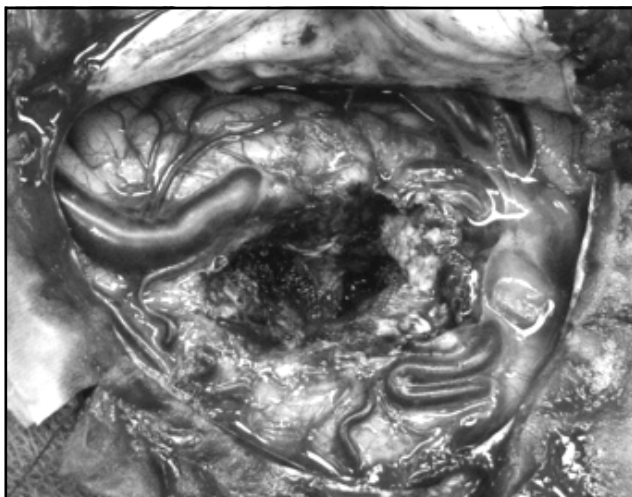


Fig. 13. La MAV ha sido resecada, la vena de drenaje ha recuperado su color azulado.

arteriolas a la vena de drenaje. Por el mismo motivo en el caso de drenajes profundos es conveniente disecar dicho vaso por un trecho de uno o dos centímetros para coagular y seccionar la posible presencia de arteriolas de shunteo. Estos drenajes profundos suelen tener sus paredes francamente engrosadas y pueden ser origen de severas hemorragias, si no se es cuidadoso en su manejo.

En el caso de malformaciones embolizadas preoperatoriamente es frecuente hallar material embolizante en el interior de alguno de los drenajes venosos de la MAV, lo cual plantea el interrogante de si dicho fenómeno generaría cambios en el patrón hemodinámico. Esto podría explicar la presencia de hemorragias severas, en ocasiones mortales, en MAV que han sido embolizadas en varias sesiones, sin ser luego resecadas quirúrgicamente^{21,22}.

Una vez eliminado totalmente el flujo arterial al nido, lo cual se logra rodeando completamente la MAV, la malformación solo queda conectada a la circulación por el drenaje venoso principal. Finalmente se coagula y secciona el drenaje venoso. En mi experiencia personal no utilizo clip metálico de ningún tipo para suprimir los vasos, tomando siempre la precaución de coagularlo en una extensión 3 veces mayor a su diámetro.

Una vez resecado el nido tiene muchísima importancia examinar prolija y metódicamente el lecho donde se encontraba la MAV con el objeto de descartar la presencia de cualquier porción residual del mismo. Es una regla que mientras quede nido, continuará el sangrado e incluso puede producirse tumefacción del cerebro durante el cierre quirúrgico. Esta sería para algunos la principal causa del síndrome de hiperflujo descrito en las MAV^{23,24}. Si es accesible la angiografía intraoperatoria, puede ser de utilidad para el mismo fin, pero en opinión del autor no reemplaza el examen exhaustivo del lecho quirúrgico (Figs. 14 y 15). La ultrasonografía intraoperatoria podría cumplir algún rol en el examen final del lecho quirúrgico²⁵.

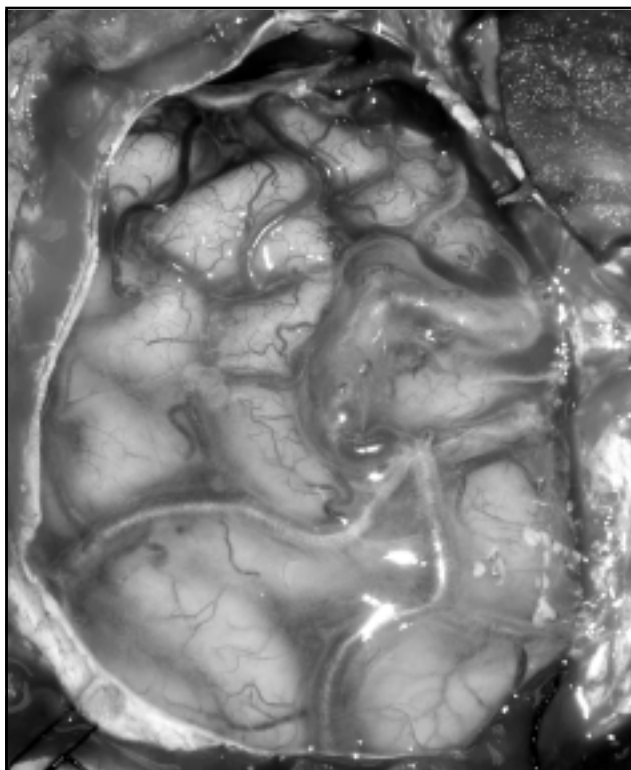


Fig. 14. Imagen intraoperatoria pre-resección. Se observan venas arterializadas. La MAV está sobre la cara medial del frontal, en la cisura interhemisférica.

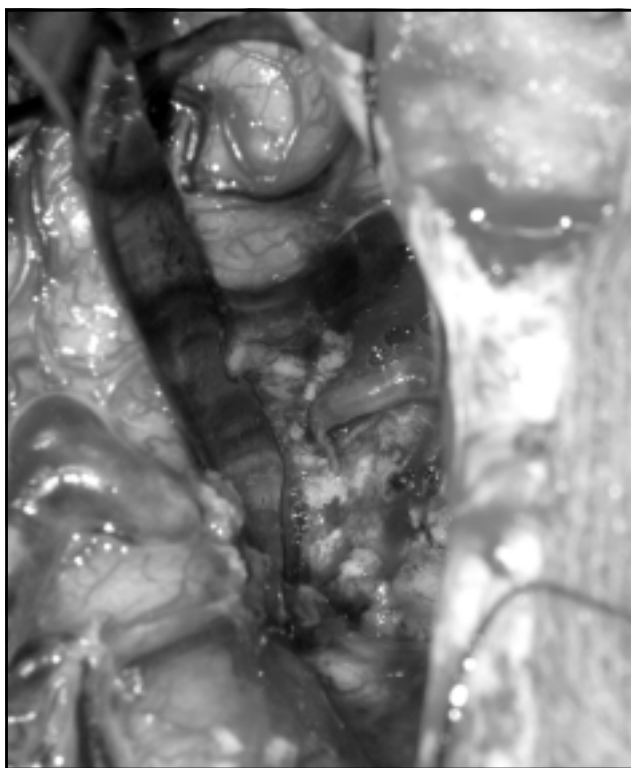


Fig. 15. Imagen intraoperatoria de la MAV de la figura 14. Se observa exéresis total de la lesión.

CONCLUSIÓN

El tratamiento quirúrgico de las MAV representa generalmente un verdadero desafío para el neurocirujano. No obstante si se decide utilizar el tratamiento quirúrgico de las mismas deben tenerse en mente ciertas consideraciones. Debe estudiarse en forma concienzuda y metódica la resonancia magnética y la angiografía²⁶ determinando con exactitud los tres componentes principales. La idea en lo posible consiste en crear mentalmente una imagen tridimensional de la lesión, analizando las zonas, por donde arribarían las arterias principales y las arteriolas de shunteo. Así es fundamental analizar el componente arterial determinando que arterias terminan en el nido y cuales son pasantes hacia parénquima distal sano. El tamaño y ubicación del nido son esenciales en la elección del tratamiento. Deben preverse de acuerdo a la situación del nido los vasos involucrados y la relación con posibles áreas funcionales.

El número y situación de los drenajes venosos también es fundamental. También los cambios en el aspecto angiográfico de los drenajes, que pudieran sugerir hiperpresión en el nido, como estenosis de las venas o pseudoaneurismas nidales, deben considerarse para acelerar una resolución ante el riesgo de sangrado. Considero que seleccionando adecuadamente el caso quirúrgico, la cirugía constituye la primera línea de tratamiento de ésta patología, ya que logra la exéresis definitiva de la malformación.

Bibliografía

- Hofmeister C, Stapf C, Hartmann A, Sciacca RR, Mansmann U, Terbrugge K, et al. Demographic, morphological and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformations. **Stroke** 2000; 31:1307-10.
- Yasargil MG. *Microneurosurgery*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1988
- Kunert P, Marchel A. The microsurgical treatment of the supratentorial arteriovenous malformations. Part I - early and late results. **Neurol Neurochir Pol** 2006; 40: 91-7 (en polaco).
- Mc Lone D, Naiditch T. Embryology of the cerebral vascular system in children. En: Edwards MSB, Hoffmann HJ, eds. *Cerebral vascular disease in children and adolescents*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1989
- Camarata PJ, Heros RC. Arteriovenous Malformations of the Brain. In Youmas, JR. *Neurological Surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 1996. pp. 1372-404.
- Quick CM, Hashimoto T, Young WL. Lack of flow regulation may explain the development of arteriovenous malformation. **Neurol Res** 2001; 23: 641-4.
- Staph C, Mohr JP, Sciacca RR, Hartmann A, Aagaard BD, Pile-Spellman J, et al. Incident hemorrhage risk of brain arteriovenous malformation located in the arterial borderzone. **Stroke** 2000; 31: 2365-8.
- Bulsara K, Alexander MJ, Villavicencio AT, Graffagnino C. De novo cerebral arteriovenous malformation. Case report. **Neurosurgery** 2002; 50:1137-41.
- Hashimoto T, Lam T, Boundreau NJ. Abnormal balance in the angiopoietin-tie2 system in human brain arteriovenous malformation. **Circ Res** 2001; 20: 111-3.
- Neufeld G, Cohen T, Gengrinovitch S, Poltorak Z. Vascular endothelial growth factor (VEGF) and its receptors. **FASEB J** 1999; 13: 9-22.
- Stapf C, Mohr JP. New concepts in adult brain arteriovenous malformation. **Curr Opin Neurol** 2000; 13: 63-7.
- Uranishi R, Baev NI, Ng P-Y, Kim JH, Awad IA. Expression of endothelial cell angiogenesis receptors in human cerebrovascular malformations. **Neurosurgery** 2001; 48: 359-68.
- McCormick WF. The pathology of vascular ("arteriovenous") malformations. **J Neurosurg** 1966; 24: 807-9.
- Redekop G, Terbrugge K, Montanera W, Willinsky R. Arterial aneurysm associated with cerebral arteriovenous malformations: Classifications, incidence, and risk of hemorrhage. **J Neurosurg** 1998; 89: 539-46.
- Thompson RC, Steinberg GK, Levy RP, Marks MP. The management of patients with arteriovenous malformations and associated intracranial aneurysms. **Neurosurgery** 1998; 43: 202-12.
- Turjman F, Massoud TF, Viñuela F, Sayre JW, Guglielmi G, Duckwiler G. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: Superselective Angiographic assessment in 58 patients. **AJNR Am J Neuroradiol** 1994; 15: 1601-5.
- Attia W, Tada T, Hongo K, Nagashima H, Takemae T, Tanaka Y et al. Microvascular pathological features of immediate perinidal parenchyma in cerebral arteriovenous malformations: giant bed capillaries. **J Neurosurg** 2003; 98: 823-7.
- Sato S, Kodama N, Sasaki T, Matsumoto M, Ishikawa T. Perinidal dilated capillary networks in cerebral arteriovenous malformations. **Neurosurgery** 2004; 54: 163-8; discussion 168-70.
- Tu J, Stoodley MA, Morgan MK, Storer KP. Ultrastructure of perinidal capillaries in cerebral arteriovenous malformations. **Neurosurgery** 2006; 58: 961-70.
- Bambakidis NC, Sunshine JL, Faulhaber PF, Tarr RW, Selman WR, Ratcheson RA. Functional evaluation of arteriovenous malformations. **Neurosurg Focus** 2001;11: e2. Review.
- Biondi A, Le Jean L, Capella L, Duffau H, Marsault C. Fatal hemorrhagic complication following endovascular treatment of a cerebral arteriovenous malformation. Case report and review of the literature. **J Neurosurg** 2006; 98: 96-104.
- Doe KK, Drouineau J, Bataille B, Lapiere F. Emergency surgery of a large ruptured arteriovenous malformation previously treated by several embolization procedures **Neurochirurgie** 2005; 51:121-6 (en francés).
- Batjer HH, Devous MD, Sr Meyer YJ, Pudrí PD, Samson DS. Cerebrovascular hemodynamics in arteriovenous malformation complicated by normal perfusion pressure breakthrough. **Neurosurgery** 1988; 22: 503-9.
- Spetzler RF, Hargraves RW, McCormick PW, Zabramski JM, Flom RA, Zimmerman RS. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. **J Neurosurg** 1992; 76: 918-23.
- Tanaka Y, Imai H, Terada T, Itakura T. Intraoperative ultrasonography in AVM surgery No Shinkei Geka. 2006; 34: 37-43 (en japonés).
- Valavanis A. The role of angiography in the evaluation of cerebral vascular malformations. **Neuroimaging Clin N Am** 1996; 3: 679-704.

SUMMARY

Arterio-venous malformations (AVM) are a complicated pathology that raise important dilemmas in their treatment. Direct surgery is one of the principal therapeutic options and, for its correct accomplishment it is necessary to know their architecture and microanatomy. They consist of 3 portions: afferent or arterial, nest and efferent or venous. The characteristics of each one of them and the surgical steps that, in the experience of the

author, are useful for the surgical resection are described. The possible complications that can appear during surgery are mentioned and also how to solve them. The need to evaluate, as exhaustively as possible, magnetic resonance images and pre-operative angiography, to choose the best surgical strategy is emphasized.

Key words: arteriovenous malformations, microanatomy, surgery.