



**PREMIO NIVEL A**  
**HOSPITALES NACIONALES**

***Terapia Endovascular del Sistema Nervioso  
Central, factibilidad de su aplicación  
en nuestro medio***

*Autores:*

*Dr. Andrés R. Plasencia Santa María*

*Dr. Uldarico Rocca Fernández*

*Dr. Fernando Palacios Santos*

*Enf. Emilia Romero Celis*

*T.M. Alerci Marisol Revilla Manchego*

*T.M. Eduardo Méndez Rivera*

**Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen - Lima**

## RESUMEN

Se estudiaron 28 pacientes portadores de lesiones neurovasculares complejas, tales como fistulas arteriovenosas, malformaciones arteriovenosas, aneurismas gigantes y tumores hipervasculares, los cuales fueron tratados mediante técnicas endovasculares.

Se evaluaron los hallazgos clínico radiológicos, así como la estrategia, materiales embólicos, resultados y complicaciones de la embolización, demostrándose la factibilidad de:

- 1.- Acceder por vía endovascular mediante microcatéteres al interior de lesiones neurovasculares complejas.
- 2.- Realizar una evaluación angiográfica superselectiva de las mismas.
- 3.- Colocar por vía endovascular y en el seno de estas lesiones, agentes terapéuticos trombogénicos con resultados curativos, coadyuvantes a la cirugía o paliativos con un mínimo de morbilidad.

La tecnología y las técnicas endovasculares contribuyen de modo importante en el tratamiento contemporáneo de diferentes entidades patológicas, y deben ser incorporadas en forma sistemática en el manejo de lesiones vasculares del sistema nervioso, no sólo para facilitar el tratamiento quirúrgico u ofrecer una modalidad paliativa en algunas de ellas, sino también como una alternativa de tratamiento definitivo en una proporción significativa de casos, en nuestro medio.

## SUMMARY

We have studied 28 patients with neurovascular lesions including arteriovenous fistulae, arteriovenous malformations, giant intracranial aneurysms, and hypervascularized tumors that were treated with endovascular techniques.

Clinical and radiologic findings as well as strategies, embolization materials, therapy results and complications were jointly evaluated demonstrating the feasibility of:

1. - Accessing neurovascular lesions by endovascular procedures through microcatheters.
2. - Performing ultraslective angiographic assessment of neurovascular lesions.
3. - Positioning thrombogenic therapeutic agents in desired lesion sites by endovascular procedures with curative outcomes, as surgical adjuvants or paliatives for less morbidity.

Endovascular Technology and its techniques contribute prominently to the contemporary treatment of various diseases and should be considered in a systematic approach for some of them and also a definitive therapeutic choice in a significant proportion of these cases in our hospital setting.

## **I. INTRODUCCIÓN**

### **Bases Teóricas y Antecedentes**

La neurocirugía tradicional, que comprende craneotomía, exposición del cerebro y manipulación de las estructuras intracraneales, está asociada a riesgos significativos. El cerebro es extremadamente sensible y muchas de las complicaciones de la cirugía convencional resultan de la retracción, maniobra que compromete el riego sanguíneo cerebral, y de la creación de soluciones de continuidad a través del tejido cerebral funcional para abordar lesiones de un modo abierto (1).

Los avances notables en la tecnología de imágenes, en especial de la angiografía por sustracción digital, derivó en un mejor entendimiento de la anatomía y fisiología neurovascular, en especial de lesiones complejas. Paralelamente, la aparición de medios de contraste no iónicos y el refinamiento de las técnicas de cateterismo selectivo, así como de microcatéteres y microguías que permiten acceder superselectivamente a sitios vasculares patológicos remotos, más allá del polígono de Willis o de los senos duros de un modo seguro y atraumático, permitieron la manipulación endovascular con agentes embólicos, trombolíticos, angioplásticos y drogas diversas según se requiera. Estas condiciones previas derivaron en el desarrollo de la Neuroradiología Intervencionista en general y de la Terapia Endovascular del sistema nervioso central en particular (2,3).

Al presente, los grandes centros de referencia internacional en enfermedades vasculares del sistema nervioso realizan el tratamiento de una variada gama de lesiones, entre otras: aneurismas intracraneales, fistulas carótidocavernosas, fistulas duros intracraneales e intraespinales, fistulas de la arteria vertebral, malformaciones arteriovenosas cerebrales y medulares, en la enfermedad arteriosclerótica de los vasos braquiocefálicos, en el vasoespasmo arterial post hemorragia subaracnoidea, en el tromboembolismo cerebral, tumores hipervasculares, etc. Su eficacia refleja el trabajo planifica-

do de un equipo multidisciplinario constituido por neurólogo, neurocirujano vascular, neuroradiólogo intervencionista, anestesiólogo, enfermera especializada, técnicos de neurofisiología y de rayos X (4).

### **Justificación del Estudio**

En los centros de alta especialización en enfermedades vasculares cerebrales, la navegación endovascular superselectiva permite:

- 1) El acceso endovascular al interior de una variedad de lesiones.
- 2) Una evaluación precisa de la angioarquitectura y la hemodinámica de lesiones complejas.
- 3) El tratamiento transcatóter de las mismas, ya sea en forma curativa, coadyuvante o paliativa, disminuyendo los riesgos asociados a la anestesia general y a la craneotomía y manipulación cerebral.

La introducción sistemática de la terapia endovascular del SNC en nuestro medio permitiría, además, el establecimiento de tecnología de punta con nuevas y eficaces modalidades terapéuticas disponibles para el manejo de lesiones vasculares cerebrales.

### **Objetivos del estudio**

- 1) Demostrar la posibilidad de acceder por vía endovascular, mediante microcatéteres, al interior de lesiones cerebrovasculares complejas.
- 2) Demostrar la posibilidad de un estudio microangiográfico superselectivo con una mejor evaluación de la angioarquitectura y de la hemodinámica de dichas lesiones.
- 3) Demostrar la factibilidad de colocar, mediante estas tecnologías y técnicas, agentes terapéuticos con resultados curativos, coadyuvantes o paliativos.
- 4) Demostrar el bajo índice de morbimortalidad asociado a esta modalidad terapéutica.
- 5) Demostrar el gran potencial inherente al desarrollo de la terapia endovascular del sistema nervioso en nuestro país.

### **Limitaciones del estudio**

El presente estudio ha empleado un limitado número de microcatéteres y agentes trombogénicos, en su mayor parte adquiridos por nuestro Hospi-

tal, a los cuales deben sumarse otros tantos, como contribución personal de los autores.

Al presente no existe en nuestro país un verdadero centro integrado de neuroradiología intervencionista, como en países avanzados.

Nuestro angiógrafo digital portátil tiene una capacidad de resolución intermedia con 512 x 512 pixels.

Nuestra serie de pacientes es aún pequeña y no se ha realizado un seguimiento a largo plazo.

### **Planteamiento del problema**

El manejo endovascular de lesiones cerebrovasculares complejas y de elevada morbimortalidad quirúrgica:

¿Podría constituir una modalidad terapéutica aceptable y aplicable en nuestro medio?

En consecuencia, estas lesiones:

¿Pueden ser alcanzadas por vía endovascular mediante microcateterismo?

¿Pueden ser evaluadas en forma precisa en lo concerniente a su angioarquitectura y hemodinámica?

¿Pueden ser tratadas mediante los agentes embólicos apropiados?

¿Pueden lograrse aceptables o bajos índices de morbimortalidad respecto al tratamiento quirúrgico tradicional?

## **II. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Población y Muestra**

Se indicó el tratamiento endovascular de embolización en 33 pacientes portadores de diversas lesiones neurovasculares (Tabla I). El procedimiento se llevó a cabo en 28 pacientes, en 36 sesiones terapéuticas. En los 5 pacientes restantes no pudo efectuarse debido a que el microcatéter no alcanzó una posición suficientemente segura de embolización.

Fueron criterios de inclusión:

- 1) Pacientes portadores de lesiones con elevado riesgo de morbimortalidad en caso de tratamiento quirúrgico primario.
- 2) Pacientes en los cuales se deseaba el tratamiento endovascular curativo, paliativo o coadyuvante previo a la cirugía, al disminuir el tamaño y flujo de la lesión vascular.

Fueron criterios de exclusión:

- 1) Pacientes en muy malas condiciones clínicas generales.
- 2) Pacientes portadores de lesiones con vasos aferentes, considerados no aptos para el microcateterismo y/o embolización con los materiales embólicos disponibles.

## **Materiales**

**Angiógrafo Digital.**- Se empleó un angiógrafo digital portátil, de resolución 512 x 512 pixels, con capacidad de "mapa de rutas" ( "roadmapping" ) y seriografía de alta velocidad.

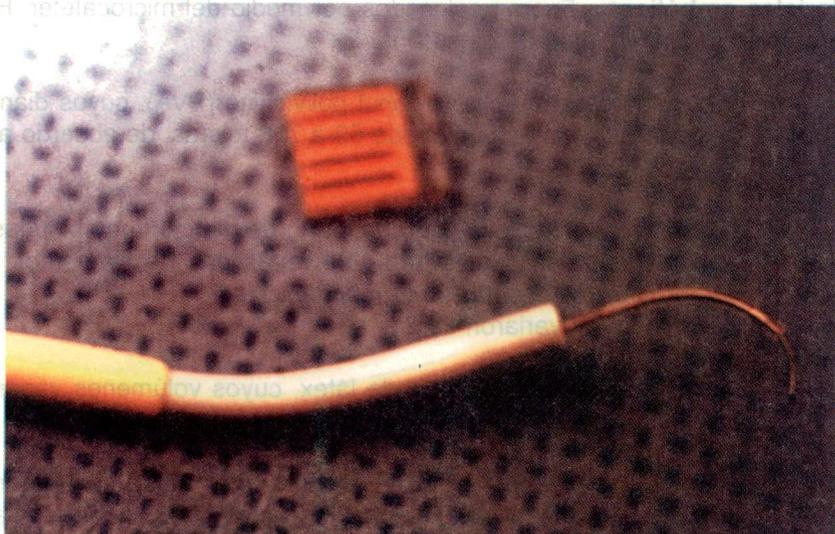
**Anestesia y Anticoagulación .**- En la gran mayoría de casos se trabajó con el paciente despierto, empleando anestesia local, por lo general lidocaína al 2%, sin epinefrina.

Adicionalmente se empleó analgesia neuroléptica y ligera sedación, empleando agentes de vida media corta como fentanil y midazolam. En caso de pacientes con excitación psicomotora o niños, se empleó la anestesia general con el paciente intubado.

Todos los procedimientos se realizaron bajo anticoagulación sistémica con heparina endovenosa, la misma que fue revertida al final con sulfato de protamina.

**Medios de contraste.**- Se han empleado medios de contraste no iónicos, tales como iopamidol e ioversol, por su baja neurotoxicidad.

**Catéteres y microcatéteres: Sistema Coaxial.**- (Fig. 1) Mediante la técnica de Seldinger se insertaron catéteres introductores cortos a nivel de la arteria femoral. A través de estos se introdujeron los catéteres guía , los cuales fueron colocados a nivel del vaso cérvicocerebral, en cuyo territorio estaba la lesión a tratar. Por dentro de este catéter.guía se navegaron los microcatéteres hasta los pedículos arteriales de la lesión o a la lesión misma.



**Fig. 1 Sistema Coaxial**

*Ensamble concéntrico constituido por catéter introductor, catéter guía y microcatéter empleados para la navegación endovascular. El microcatéter mide 2F de diámetro (0.6 mm) y su microguía, alrededor de 250 micras.*

Los microcatéteres empleados fueron de dos tipos: guiados por flujo o por geometría vascular (mediante microguías con extremo distal preformado a la anatomía de cada lesión). El diámetro de los microcatéteres en la actualidad oscila entre 1F y 2F y sus microguías alcanzan alrededor de 250 - 500 micras de diámetro, lo cual les permitió alcanzar lugares muy distales.

Este ensamble de catéteres, unos dentro de otros, constituyen el llamado sistema coaxial.

El espacio entre los catéteres (espacio coaxial) fue constantemente irrigado por una solución salina isotónica heparinizada y presurizada para otorgar lubricidad y alejar el riesgo de tromboembolismo.

**Materiales embólicos.-** Fueron colocados por medio del microcatéter. Hemos empleado una variable de éstos (Fig. 2):

- 1.- Partículas calibradas de alcohol polivinílico (PVA), cuyos diámetros oscilaron en rangos desde 50 a 750 micras, de acuerdo a la lesión a tratar.
- 2.- Microespiras metálicas ( "microcoils" ) de platino, muy blandas y atraumáticas, las cuales han sido revestidas de filamentos de dacrón para acrecentar su trombogenicidad. Sus diámetros variaron de 2 a 12 mm.
- 3.- Microbalones desprendibles de látex, cuyos volúmenes variaron entre 0.2 a más de 2 cc, inflados.
- 4.- Líquidos, tales como el alcohol absoluto, y fundamentalmente monómeros de polimerización ultrarápida, n-butílicoacrilato (NBCA).

## Métodos

**Evaluación clínica pre, trans y post embolización.-** Se realizó en cada caso el estudio de los antecedentes contributorios, la enfermedad actual y el examen neurológico detallado. Durante la embolización, se monitoreó permanentemente al paciente desde el punto de vista clínico neurológico, así como hemodinámico y ventilatorio, y al mismo tiempo se le preguntaba sobre la presencia de síntomas añadidos, a fin de detectar precozmente alguna eventual complicación. En el período postembolización inmediato y tardío se reevaluaron los síntomas y signos neurológicos.

**Evaluación radiográfica pre, trans y post embolización.-** Se realizó el estudio de las tomografías computarizadas y de las resonancias nucleares magnéticas disponibles, así como de las angiografías, tanto antes como después de la embolización. Se analizaron las angiografías superselectivas inmediatamente antes de la misma, a fin de detectar la eficacia de la microcaterización, de la embolización y la ausencia o presencia de complicaciones.

**Navegación endovascular superselectiva .-** Una vez con el catéter guía *in situ*, se proyectó un mapa del árbol vascular de interés ("road map",

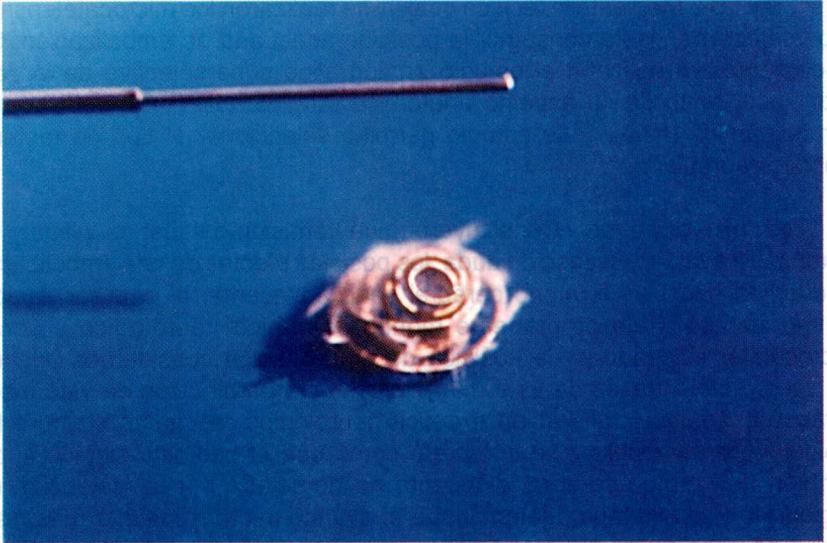
Figs. 3B y 6B ). Mediante la técnica coaxial se realizaron los microcateterismos superselectivos, hasta conseguir la posición adecuada de embolización. Seguidamente se realizaba el estudio angiográfico superselectivo de la zona patológica, tanto de su aspecto anatómico (angioarquitectura) como de su hemodinámica (flujo). Este estudio permitió seleccionar el tipo de material embólico apropiado.

**Test provocativos.**- Constituyeron una variación del test de Wada y sirvieron para evaluar, en caso de duda, los posibles efectos de una embolización inadvertida hacia un territorio cerebral sano adyacente, al emplear líquidos polimerizantes. Bajo permanente monitoreo clínico neurológico y con el microcatéter colocado en la posición de embolización considerada adecuada, se inyectó a través de éste una minidosis de barbitúricos de vida media ultracorta. Cualquier alteración o déficit neurológico resultante siempre fue rápidamente reversible y se interpretó como que el pedículo elegido suplía también una región cerebral elocuente no detectada por la resolución del angiógrafo y, por lo tanto, determinaba el avance del microcatéter más distal aún, o en caso de no ser esto factible, el cambio por otro agente embólico.



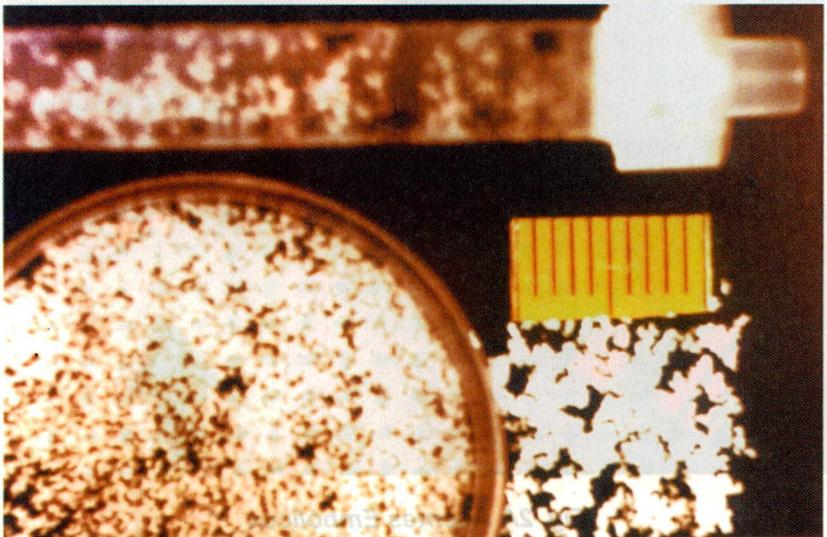
**Fig. 2A Agentes Embólicos**

*Microbalón desprendible desinflado e inflado (escala de 2mm)*



**Fig. 2B Agentes Embólicos**

*Microcoils (espiras) de platino, cuya estructura ha sido entretejida con filamentos de dacrón para acrecentar su trombogenicidad*



**Fig. 2C Agentes Embólicos**

*Partículas calibradas de alcohol polivinílico (PVA)*



**Fig. 2D Agentes Embólicos**

*Histoacril, n-butilcianoacrilato (NBCA), líquido de polimerización ultrarápida*

### III. RESULTADOS

Nuestra serie de 28 casos estuvo constituida por 18 varones y 10 mujeres, cuyas edades oscilaron entre 7 a 73 años. La tabla I muestra la distribución de acuerdo al diagnóstico, en 4 grupos principales.

La tabla II muestra el primer subgrupo, constituido por seis fístulas arteriovenosas, cinco de las cuales fueron carótidocavernosas (4 postraumáticas y una espontánea) y una fístula postraumática del cuero cabelludo ("aneurisma cirsoideo" o "cabeza de medusa").

Los resultados de la embolización de las fístulas arteriovenosas se muestran en la tabla III. Las fístulas carótidocavernosas fueron de flujo moderado a alto, con cuadro clínico que iba desde el ojo rojo y exoftalmos (Fig. 3), hasta la hemorragia subaracnoidea grave <sup>o</sup>IV con sopor y hemiparesia (Fig. 4). Los agentes embólicos empleados fueron balones desprendibles y microcoils, consiguiendo la curación en 4 casos y la obliteración parcial de la fístula en uno. En todos se emplearon técnicas reconstructivas sin recurrir al sacrificio de ningún vaso normal. Adicionalmente, un aneurisma cirsoideo que presentaba deformidad craneal, tinnitus pulsátil y frémito, fue sometido a quimioembolización con alcohol absoluto, logrando la curación (Fig. 5).

El subgrupo más numeroso estuvo constituido por 15 malformaciones arteriovenosas (MAV) congénitas: 12 intracraneales ( 10 piales o intracerebrales y 2 durales ), 2 extracraneales ( 1 auricular, y otra cervicofacial gigante ), y finalmente 1 MAV espinal dural como lo muestra la tabla IV. Los resultados de la embolización de las MAV se hallan sumarizados en la tabla V. En las MAV intracerebrales o piales, se emplearon fundamentalmente los líquidos polimerizantes ( n-butil cianoacrilato ), mientras que en las MAV extracraneales y durales se emplearon partículas calibradas de PVA y microcoils. Los grados de obliteración angiográfica variaron desde un 20% al 100%. Se consiguió la obliteración completa con acrílico en 2 casos (20%) y la mayoría de estos pacientes mejoraron sus síntomas y/o signos clínicos (Figs. 6, 7 y 8).

Tres aneurismas, muy grandes a gigantes, de las regiones petrosa y cavernosa de la a. carótida interna, fueron tratados mediante estas técnicas. La tabla VI muestra que dos de estos habían sido explorados previamente en forma quirúrgica sin conseguir su erradicación. Todos causaban efecto de masa sobre los nervios craneales adyacentes y uno incluso había erosionado la base del cráneo (Fig. 9). Dos estaban parcialmente trombosados y uno al parecer estaba produciendo microembolias a distancia. Todos toleraron el test oclusivo con balón, procediéndose luego el sacrificio de la a. carótida interna comprometida, en uno de ellos mediante entrapamiento ("trapping") con balones y microcoils, y en los 2 restantes se ocluyó con balón a nivel proximal al origen del aneurisma. En todos los casos se logró la exclusión y trombosis del aneurisma, logrando la remisión del cuadro clínico en forma total en dos, mientras que un tercero viene mejorando progresivamente.

La tabla VII muestra la embolización de 4 tumores hipervasculares de la región nasal y del piso craneal anterior que incluían 2 angiofibromas nasofaríngeos juveniles, un hemangiopericitoma y un carcinoma de células escamosas metastásico. Todos presentaban epistaxis y obstrucción nasal y las tomografías y angiografías mostraban tumores muy vascularizados nutridos fundamentalmente por ramas de la arteria maxilar interna. Todos fueron embolizados con partículas de PVA, consiguiendo obliteración completa de 100% en tres de estos (Fig. 10), mientras que a un paciente de muy elevado riesgo quirúrgico sólo se le obliteró un 50% del tumor debido a lo avanzado de la lesión y a que se perseguían resultados paliativos, logrando disminuir la magnitud de la hemorragia, notándose necrosis tumoral en la tomografía.

Nuestras únicas complicaciones fueron transitorias, consistentes en 2 hematomas en la zona de punción de la arteria femoral. Nuestra morbimortalidad global fue de 0%.



TABLA I: DISTRIBUCIÓN POR DIAGNÓSTICO

<b>MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS</b>		<b>15</b>
- INTRACRANEALES	12	
- EXTRACRANEALES	2	
- ESPINALES	1	
<b>FISTULAS ARTERIOVENOSAS</b>		<b>6</b>
- CARÓTIDOCAVERNOSAS	5	
- ANEURISMA CIRSOIDEO	1	
<b>TUMORES HIPERVASCULARES</b>		<b>4</b>
<b>ANEURISMAS GIGANTES</b>		<b>3</b>
<b>TOTAL</b>		<b>28</b>

**TABLA II: FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS**

<b>CARÓTIDOCAVERNOSAS :</b>	<b>5</b>
- POSTRAUMÁTICAS	4
- ESPONTÁNEA	1
<b>DE CUERO CABELLUDO</b>	<b>1</b>
- ANEURISMA CIRSOIDEO	1
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>

TABLA III: TERAPIA ENDOVASCULAR DE FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

CASO #	SEXO	EDAD	TIPO Y LOCALIZACIÓN	DATOS		INTERVENCIÓN ENDOVASCULAR	RESULTADO		COMPLICACIONES
				CLÍNICOS	Rx		ANGIOGRÁFICO	CLÍNICO	
1	M	37	Postraumática Alto flujo Segmento C4, C5, d	Ojo rojo, exoftalmos, pérdida visual, diplopia, tinnitus pulsátil	Drenaje a vena oftálmica superior Isquemia cerebral y orbitaria	Microcaterismo transarterial superselectivo y embolización con 2 balones desprendibles	Obliteración total Preservación de carótida interna Normalización de flujo	Remisión total	Ninguna
2	M	36	Postraumática Moderado flujo Segmento C3i	Ojo rojo, exoftalmos amaurosis, oftalmoplejia, tinnitus pulsátil	Drenaje a v. oftálmica superior y seno petroso inferior	Microcaterismo transarterial superselectivo, embolización con coils	Obliteración total Preservación de carótida interna Normalización de flujo	Remisión total	Ninguna
3	F	19	Postraumática Moderado flujo Segmento C4, C5 d	Ojo rojo, exoftalmos diplopia, tinnitus pulsátil, hemorragia	subaracnoidea *IV Drenaje oftálmica y petroso inferior	Microcaterismo transarterial superselectivo, embolización con coils	Obliteración total de aneurisma venoso roto y de fistula	Remisión total	Ninguna
4	M	27	Postraumática Alto flujo Segmento C4, C5, d	Ojo rojo, exoftalmos, tinnitus pulsátil	Drenaje oftálmica y petroso inferior	Microcaterismo transarterial superselectivo embolización con balón desprendible de látex	Obliteración total	Remisión total	Ninguna
5	F	45	Espontánea moderado flujo Segmento C3 d	Ojo rojo, exoftalmos, diplopia tinnitus pulsátil	Drenaje oftálmica y petroso inferior	Microcaterismo transarterial superselectivo embolización con balón desprendible de látex	Obliteración parcial	Sin cambios	Hematoma inguinal transitorio
6	M	37	Postraumática Moderado flujo Frontal d	Ligaduras múltiples previas. Tinnitus frémito y defecto estético	Múltiples anastomosis de carótidias externas e internas Cabeza de Medusa	Quimioembolización con alcohol absoluto	Obliteración total	Remisión total	Ninguna

TABLA IV: MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

<b>INTRACRANEALES</b>		<b>12</b>
- <b>PIALES</b>	<b>10</b>	
- TEMPORAL		4
- PARIETOOCCIPITAL		2
- TEMPOROCCIPITAL		1
- OCCIPITAL		1
- CALLOSO SEPTAL		1
- ESTRIATOTÁLAMOCAPSULAR		1
- <b>DURALES</b>	<b>2</b>	
- CARÓTIDOCAVERNOSA		1
- FALCOTENTORIAL		1
<b>EXTRACRANEALES</b>		<b>2</b>
- CÉRVICOFACIAL GIGANTE		1
- OÍDO EXTERNO		1
<b>ESPINAL</b>		<b>1</b>
- DURAL DORSAL		1
<b>TOTAL</b>		<b>15</b>

TABLA V: TERAPIA ENDOVASCULAR EN MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

CASO #	SEXO	EDAD	TOPOGRAFÍA Y TIPO	DATOS		PEDÍCULOS EMBOLIZADOS	MATERIAL EMBÓLICO**	RESULTADO		COMPLICACIONES
				CLÍNICOS	Rx			% OBLITERACIÓN	CLÍNICO	
1	F	42	Facial, auricular i	Otorragia Tinnitus pulsátil	Alto flujo	A. auricular post., a. timpánica anterior y auricular profunda	PVA	90%	Mejoría	Ninguna
2	M	28	Cervicofacial gigante d	Deformidad facial Gingivorragia masiva	Alto flujo Carótidas externas ligadas	A. anastomóticas de la a. tiroidea superior.	NBCA	20%	Mejoría	Ninguna
3	F	38	Dural, Carótido cavernosa d	Exoftalmos pulsátil	Tipo D Bajo flujo	A. meníngeas media y accesoria, arteria del foramen rotundum	PVA	90%	Mejoría	Ninguna
4	F	56	Dural falco tentorial	Hemorragia ventricular severa	Alto flujo Múltiples aferentes	A. occipitales y meníngeas	PVA NBCA COILS	30%	Mejoría	Ninguna
5	M	26	Parietooccipital d	Hemorragia cerebroventricular severa	Alto flujo	A. Parietooccipital ACP	NBCA	100%	Mejoría	Ninguna
6	M	24	Occipital d	Convulsiones	Bajo flujo	A. parietooccipital	NBCA	20%	Sin cambios	Ninguna
7	F	25	Temporal i	Cefalea Convulsiones	Flujo moderado a alto	A. láminoperforantes ACP	NBCA	30%	Mejoría	Ninguna
8	M	54	Dural, espinal, D8	Paraparesia espástica	Bajo flujo	Rama dural de a. radículo espinal	COILS PVA NBCA	30%	Sin cambios	Ninguna
9	F	16	Temporal derecho	Cefalea Convulsiones	Moderado flujo	A. temporales de ACM	NBCA	50%	Mejoría	Ninguna
10	F	24	Temporal i	Hemorragia cerebral Afasia, déficit motor	Moderado flujo	A. temporal posterior de ACM	NBCA	50%	Mejoría	Ninguna
11	M	41	Callososeptal ant	Hemorragia Intraventricular	Alto flujo	A. perforantes de ACA	NBCA	50%	Mejoría	Ninguna
12	M	24	Temporal i	Hemorragia Cerebral A. Afasia Déficit motor	Moderado flujo	A. Temporal posterior ACM	NBCA	100%	Mejoría	Ninguna
13	M	21	Parietooccipital d ACP	Hemorragia cerebral	Bajo flujo	A. parietooccipital ACP	PVA	50%	Sin cambios	Ninguna
14	M	28	Temporooccipital d	Hemorragia cerebral	Moderado flujo	A. Temporal posterior de ACP	NBCA	80%	Mejoría	Ninguna
15	M	7	Estriatotálamo capsular i	Cefalea Déficit motor	Alto flujo	A. Perforantes de ACM y ACP	NBCA	30%	Mejoría	Ninguna

MAV pial salvo indicación contraria. ACA, ACM Y ACP; arterias cerebrales anterior media y posterior. d(derecha, i(izquierda)

\*\*PVA: partículas de alcohol polivinílico, NBCA: n-butilcianoacrilato.

TABLA VI: MANEJO ENDOVASCULAR DE ANEURISMAS GIGANTES

CASO #	SEXO	EDAD	TOPOGRAFÍA	DATOS		INTERVENCIÓN ENDOVASCULAR	RESULTADO	EVOLUCIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA	COMPLICACIONES
				CLÍNICOS	Rx				
1	M	36	Petrocavernoso izquierdo	Cirugía previa Paresia de III, IV, VI. Parálisis de IX, X y XI N. Craneales	Aneurisma parcialmente trombosado Erosión de base craneal	Test oclusivo (-) " Trapping " carotídeo con balones de látex y coils	Exclusión total del aneurisma	Remisión total	Ninguna
2	F	52	Cavernoso derecho	Parálisis de III, IV, V, VI N. craneales	Aneurisma parcialmente trombosado compatible con Displasia fibromuscular	Test oclusivo (-) Oclusión carotídea proximal al aneurisma con balones desprendibles	Exclusión total del aneurisma	Remisión total	Ninguna
3	M	71	Cavernoso y supraclinoideo derecho	Cirugía previa Parálisis de III y IV N. Craneales	Aneurisma parcialmente trombosado con infartos lacunares múltiples	Test oclusivo (-) Oclusión carotídea proximal al aneurisma con balones desprendibles	Exclusión total del aneurisma	En remisión gradual	Ninguna

TABLA VII: EMBOLIZACIÓN DE TUMORES HIPERVASCULARES

CASO #	SEXO	EDAD	LOCALIZACIÓN E HISTOLOGÍA	DATOS		PEDÍCULOS EMBOLIZADOS	MATERIAL EMBÓLICO	RESULTADO		COMPLICACIONES
				CLÍNICOS	Rx			% OBLITERACIÓN	CLÍNICO	
1	M	14	Angiofibroma Nasofaríngeo juvenil	Epistaxis Obstrucción Nasal	Tumor Nasofaríngeo con "mancha" hipervascular	Maxilar interna	PVA	100%	Remisión Mínimo sangrado operatorio	Ninguna
2	F	36	Hemangiopericitoma	Epistaxis Obstrucción Nasal	Tumor Nasofaríngeo con "mancha" hipervascular	Maxilar interna	PVA	100%	Remisión Mínimo sangrado operatorio	Ninguna
3	M	16	Angiofibroma Nasofaríngeo juvenil	Epistaxis Obstrucción Nasal	Tumor Nasofaríngeo con "mancha" hipervascular	Maxilar interna	PVA	100%	Remisión Mínimo sangrado operatorio	Ninguna
4	M	73	Carcinoma Escamoso Metastásico Nasofrontal	Epistaxis Obstrucción Nasal Inoperable por RQ alto	Tumor Nasofaríngeo con "mancha" hipervascular	Maxilar interna	PVA	50%	Paliación de sintomatología Necrosis Tumoral	Ninguna

## IV. DISCUSIÓN

### Fístulas Carótidocavernosas

En su gran mayoría a consecuencia de un trauma encéfalocraneano severo con o sin fractura de base craneal, la arteria carótida interna puede sufrir un desgarramiento en su segmento intracavernoso, con formación de una brecha grande y por lo general única, resultando en una fístula carótidocavernosa (FCC) de alto flujo. En raras ocasiones la fístula puede producirse por ruptura espontánea de un aneurisma carotídeo en dicho segmento (5,6). De las 5 FCC, 4 (80%) fueron postraumáticas y una espontánea (20%).

Los síntomas y signos dependerán del tipo de drenaje venoso. El drenaje anterior a la vena oftálmica superior resulta en inyección conjuntival, quemosis, edema periorbitario y pérdida de la agudeza visual, debido a isquemia retiniana y del nervio óptico, glaucoma secundario o a ruptura del globo ocular. El drenaje venoso posterior a los senos petrosos superior e inferior, y la distensión del seno cavernoso pueden producir un soplo o tinnitus pulsátil y un síndrome del seno cavernoso, que consiste en una parálisis de oculomotores (III, IV y VI nervios craneales), así como dolor facial en los territorios de la primera o segunda división del V nervio craneal. Es importante analizar el angiograma por la presencia de drenaje venoso cerebral o pial, el cual deriva en hipertensión venosa cerebral, resultando en hipertensión endocraneana, déficit neurológico progresivo o hemorragia, situaciones en las que se indica el tratamiento de urgencia (7). Todos nuestros pacientes desarrollaron exoftalmos, ojo rojo y diplopia. Dos desarrollaron déficit visual, uno había llegado a la amaurosis con midriasis parálitica y el otro a visión de movimiento de manos en el ojo afectado, respectivamente. Todos presentaban tinnitus pulsátil, diplopia y en uno había completa parálisis de nervios oculomotores. Finalmente una paciente ingresó por hemorragia subaracnoidea severa grado IV de Miller Fisher.

Años atrás las modalidades terapéuticas disponibles incluían la oclusión de la a. carótida interna envuelta, sea quirúrgicamente o a través de balones no desprendibles. Estas técnicas sólo curaban a un pequeño porcentaje de pacientes, debido a hipertrofia de las múltiples conexiones anastomóticas carotídeas normales, e implicaban una significativa morbilidad neurológica, en especial infarto cerebral y lesión de nervios craneales.

La técnica del balón desprendible es, en la actualidad, la más aceptada y la terapia de elección para la mayoría de estas lesiones, y consiste en

conducir un microbalón transarterialmente a través de la brecha carotídea, para luego inflarlo hasta ocluir la fístula, preservando el lumen de la arteria carótida interna. Alternativamente puede emplearse la vía transvenosa y como agentes embólicos microcoils (8).

La embolización curativa, con obliteración completa de la fístula, fue posible en 4 de nuestros 5 pacientes (80%), con remisión del cuadro clínico. En el caso de aneurisma carotídeo cavernoso roto, la brecha fue ocluida parcialmente, y será programada para un segundo procedimiento.

En todos los casos la patencia de la a. carótida interna fue respetada (procedimiento reconstructivo). En 3 pacientes se emplearon microbalones de látex, los cuales fueron inflados con material de contraste (Fig. 3). En los otros 2 se emplearon microcoils de platino revestido con filamentos de dacrón. En las etapas tempranas de embolización con balón desprendible se lograba el objetivo reconstructivo hasta en un 60 % de casos. Desde el advenimiento de mejores microcatéteres y microbalones, la tasa de curación llega al 90 - 95% en los grandes centros de referencia. Eventualmente, en caso de disección de la arteria carótida interna podría ser necesaria su oclusión por entrapamiento mediante microbalones (8, 9).

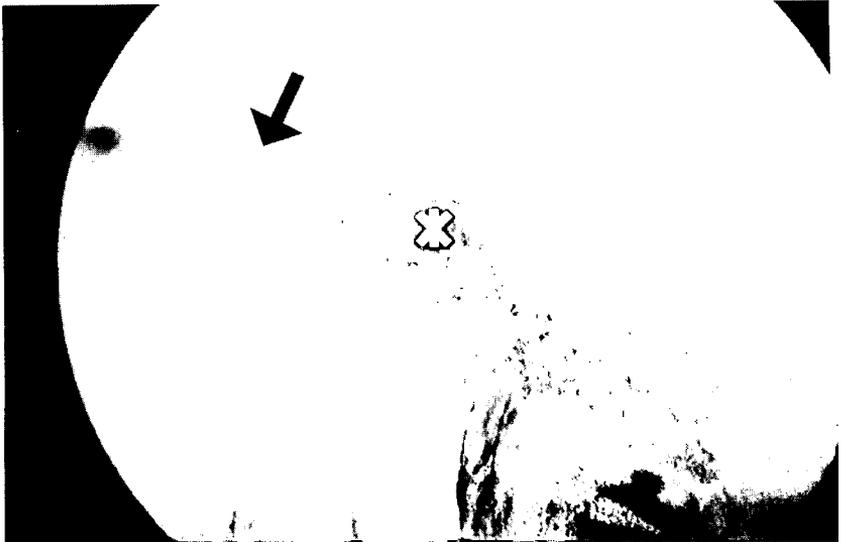
La técnica del balón desprendible también puede dificultarse cuando la brecha es demasiado pequeña para permitir el paso del microbalón desinflado. En tales casos, podría alcanzarse el lugar fistuloso transarterialmente con microcatéteres guiados por geometría vascular para colocar microcoils trombogénicos como en nuestros casos #2 y #3, aunque esta técnica no es tan eficaz y segura como la de los microbalones (10).

El paciente # 3 (Fig. 4), constituye un caso extremadamente raro de hemorragia intracraneal en FCC, debido a ruptura de un pseudoaneurisma venoso a nivel del origen de la v. petrosa inferior, resultando en una hemorragia subaracnoidea grave con un hematoma en el ángulo pontocerebeloso, con efecto de masa sobre el tronco cerebral. En este caso, tanto el pseudoaneurisma como la fístula fueron obliteradas completamente y en forma curativa, empleando microcoils, sin complicaciones y sin necesidad de cirugía para remover el coágulo. Sólo 8 casos de hemorragia intracraneal asociados a FCC postraumática han sido reportadas en la literatura (11).

El caso # 6 fue una fístula arteriovenosa postraumática del cuero cabelludo de larga data, que había alcanzado gran tamaño, constituyendo una "cabeza de medusa" o "Aneurisma cirsoideo" del cuero cabelludo, con mar-

cado defecto estético y un fastidioso tinnitus pulsátil con frémito (Fig. 5). Este paciente había sido sometido a varias ligaduras quirúrgicas, desarrollándose recanalización de la lesión a través del sistema carotídeo externo contralateral. Ahora se sabe que el único método efectivo de curar a estos pacientes es la erradicación del sitio fistuloso preciso y no de los vasos aferentes, los cuales tienen a menudo un arreglo anastomótico complejo y se ha requerido de técnicas de embolización con NBCA y coils, aunque casi siempre se hace necesario remover quirúrgicamente el material de embolización (12, 13). Sin embargo el sitio fistuloso preciso puede ser alcanzado eficazmente, ya sea por punción directa de la fistula o por cateterismo venoso y ha sido descrita la quimioembolización con alcohol absoluto depositado en el lugar fistuloso, con control, mediante compresión externa de los vasos de entrada y salida de esta lesión por algunos minutos (14), lo cual se llevó a cabo con éxito y sin complicaciones en este paciente.

**Fig. 3A:** Manejo endovascular de fistula carótidocavernosa postraumática con balones. Paciente con ojo rojo, exoftalmos, pérdida visual y tinnitus pulsátil. Caso # 1: Angiografía de carótida interna, vista lateral, observe la dilatación (pseudoaneurisma) del seno cavernoso (asterisco), y de la vena oftálmica superior (flecha) causante de los síntomas. Note la falta de representación arterial cerebral y orbitaria.

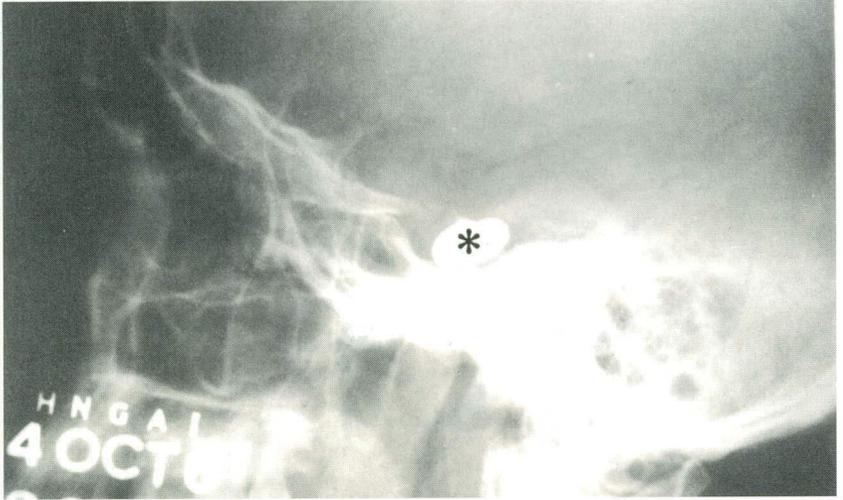




**Fig. 3B:** Se proyectó la imagen angiográfica congelada ("road map") y se navegaron dos microcatéteres portando microbalones desprendibles a través de la brecha carótidea hacia el lugar fistuloso e inflados



**Fig. 3C:** Angiografía de carótida interna, vista lateral, postembolización con dos balones desprendibles ( Comparar con A). Note la preservación de la a. carótida interna y la restauración del flujo circulatorio cerebral y oftálmico.



*Fig. 3D: Radiografía simple de cráneo, vista lateral. Note los dos microballoones inflados con contraste ( asteriscos ).*



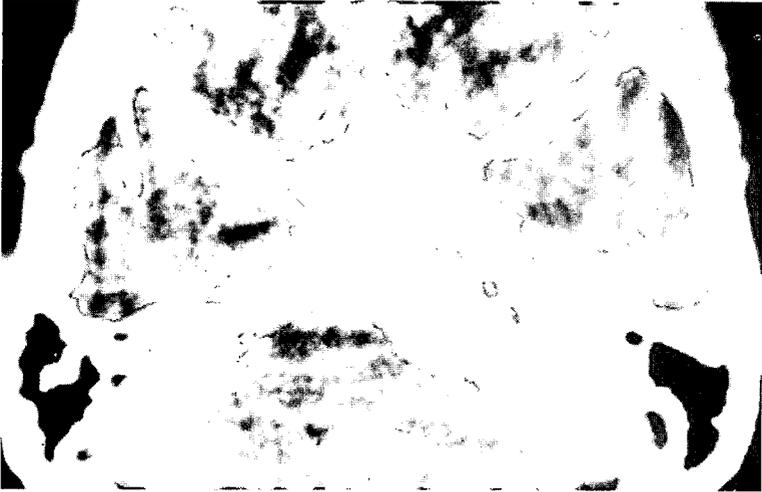
*Fig. 3E: Cuadro clínico pre embolización.*



**Fig. 3F:** Cuadro clínico post embolización. Remisión completa de las manifestaciones clínicas al cabo de tres semanas.



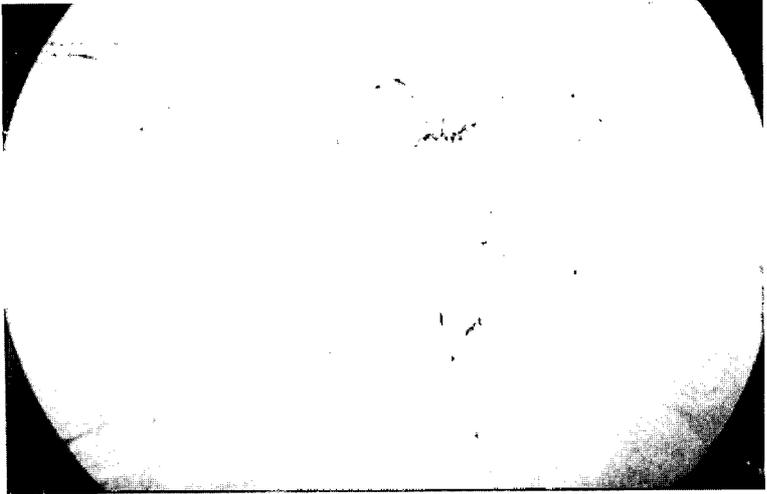
**Fig. 4A:** Manejo endovascular de fistula carótidocavernosa postraumática con microcoils. Paciente portadora de cuadro clínico con ojo rojo, exoftalmos y tinnitus pulsátil que ingresó en sopor profundo y hemiparesia izquierda debido a hemorragia subaracnoidea severa. Caso # 3. A) Tomografía orbitaria. Note el exoftalmos y la dilatación y tortuosidad de la vena oftálmica superior (asterisco).



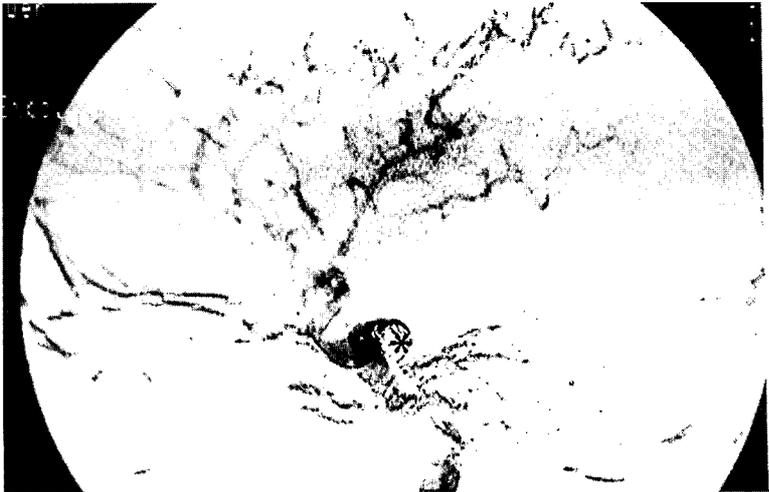
**Fig. 4B:** TAC cerebral.- Severa hemorragia subaracnoidea °IV con hematoma en la región del ángulo pontocerebeloso derecho.



**Fig. 4C:** Angiografía de carótida interna derecha vista lateral, mostrando una FCC de moderado flujo con dilatación del seno cavernoso, vena oftálmica superior y seno petroso inferior, este último ha formado un pseudoaneurisma que se ha roto (flecha).



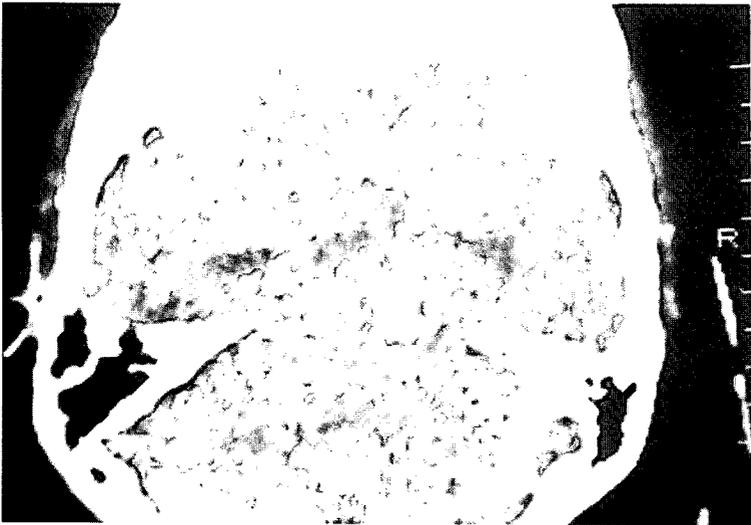
**Fig. 4D:** Microcaterismo transarterial superselectivo del pseudoaneurisma, previo a la colocación de los primeros microcoils.



**Fig. 4E:** Angiografía de carótida interna derecha, vista lateral, post embolización. Observe la obliteración total de la comunicación arteriovenosa incluyendo al pseudoaneurisma. Los microcoils se notan substraídos (asterisco).



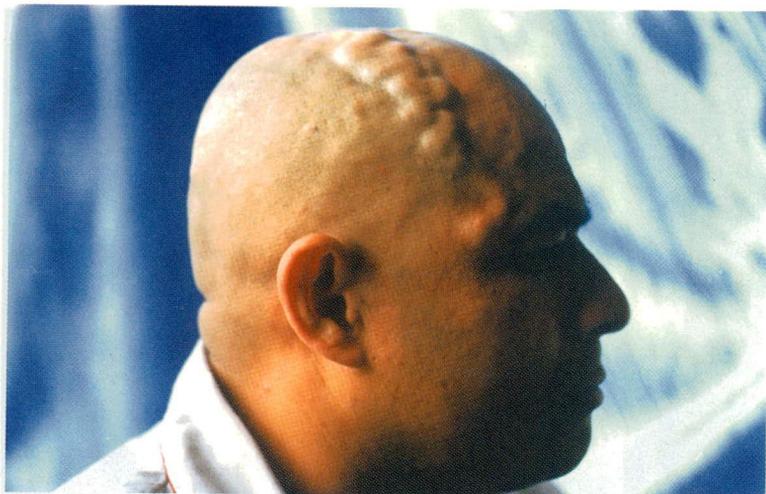
*Fig. 4F: Radiografía simple de cráneo, vista lateral. Microcoils in situ.*



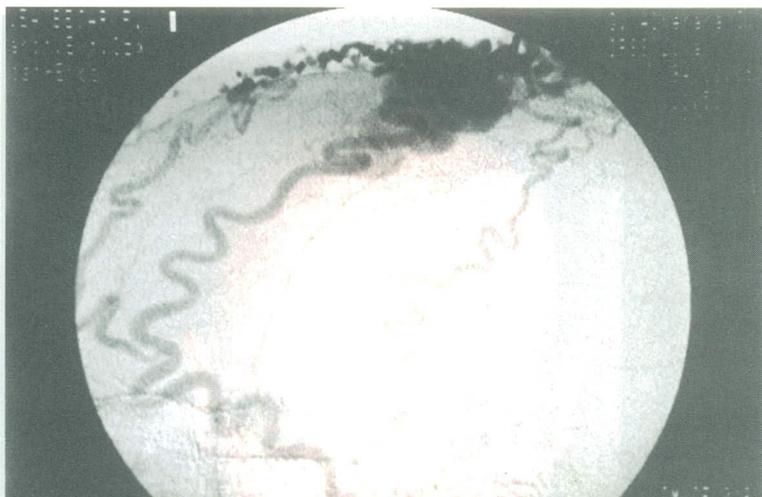
*Fig. 4G: TAC cerebral una semana post embolización. Mínima hemorragia residual en reabsorción gradual.*



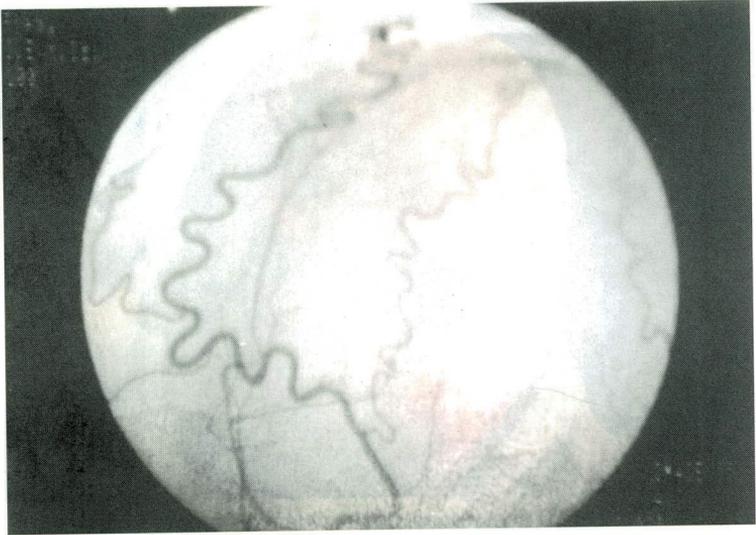
**Fig. 4H:** Aspecto de la paciente 1 mes post embolización. Asintomática, sin déficit neurológico.



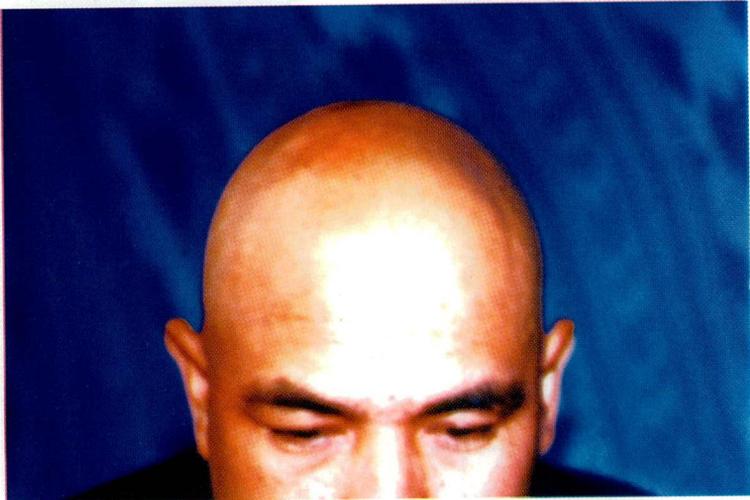
**Fig. 5A:** Fístula arteriovenosa postraumática del cuero cabelludo , "aneurisma cirsoideo", con defecto estético, tinnitus pulsátil y frémito, múltiples ligaduras quirúrgicas previas. Tratamiento definitivo mediante quimioembolización con alcohol absoluto. Caso # 6. A) Aspecto clínico pre embolización: "cabeza de medusa".



**Fig. 5B:** Angiografía de carótida externa pre embolización, vista lateral. Observe la gran vârice resultante del alto flujo de la fistula.



**Fig. 5C:** Angiografía de carótida externa post embolización, vista lateral. Observe la normalización total del angiograma.



**Fig. 5D:** Aspecto clínico normal después de 3 meses de la embolización.

## Malformaciones Arteriovenosas

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) consisten en un ovillo (nido) de vasos displásicos de diferentes tamaños, alimentadas por arterias nutricias y drenado por venas hipertróficas y engrosadas (15). Spetzler y Martín las agrupan en grados de dificultad quirúrgica que varían de 1 a 5 (16).

La presentación clínica más común de las MAV cerebrales incluyen: hemorragia intracraneal, convulsiones, déficit neurológico progresivo, hidrocefalia y cefaleas intratables.

La decisión para intervenir en la historia natural de la enfermedad se basa en el balance cuidadoso entre los riesgos del tratamiento y los beneficios probables a obtener, tradicionalmente, el tratamiento médico anticonvulsivante y analgésico versus el tratamiento quirúrgico, decisión especialmente difícil en el caso de MAV no rotas, muy grandes, y de alto flujo, o aquellas MAV de localización profunda con elevado riesgo de morbimortalidad, en especial de complicaciones neurológicas invalidantes.

El tratamiento de las MAV mediante embolización no es un procedimiento muy reciente. Los primeros agentes embólicos usados fueron partículas grandes que condujeron a un elevado índice de recanalización tardía, tal como lo demuestran series publicadas hasta fines de los 80 e inicios de los 90. El refinamiento, tanto de los microcatéteres como de nuevos materiales embólicos en los últimos años, ha conducido a resultados alentadores. El objetivo de la emboloterapia es trombosar y destruir la MAV, o al menos disminuir su tamaño para facilitar el tratamiento definitivo, mediante resección o radiocirugía estereotáxica.

Tratamos a 15 MAVs (Tabla IV), 12 intracraneales y 3 extracraneales (2 de cabeza y cuello y 1 espinal). De los 2 casos de cabeza y cuello, el primero de ellos tenía el nido en oído externo, con cuadro clínico de otorragia y tinnitus pulsátil. Fue embolizado con partículas calibradas de PVA de 150 - 300 micras de diámetro logrando obliteración del nido igual o mayor del 90% consiguiendo remisión de los síntomas. Pese a que un nido de MAV embolizado con partículas, v. g. PVA, podría repermeabilizarse en una proporción significativa de casos, este procedimiento puede repetirse cuántas veces sea necesario sin el alto riesgo de morbilidad y deformidad postquirúrgica (17). Otra MAV cervicofacial gigante, presentando masiva gingivorragia, a la que previamente se le habían ligado las a. carótidas externas, los troncos tirocervicales y la a. facial, pudo ser sin embargo

embolizada, aunque en forma muy limitada navegando a través de las anastomosis hipertrofiadas de la a. tiroidea superior hacia el nido mandibular, logrando remisión temporal de la hemorragia. La embolización del nido de la MAV es actualmente el tratamiento preferido para MAVs sintomáticas, que no pueden resecarse y se ha establecido que la ligadura de la a. carótida externa solamente complica el tratamiento de este tipo de lesiones (18).

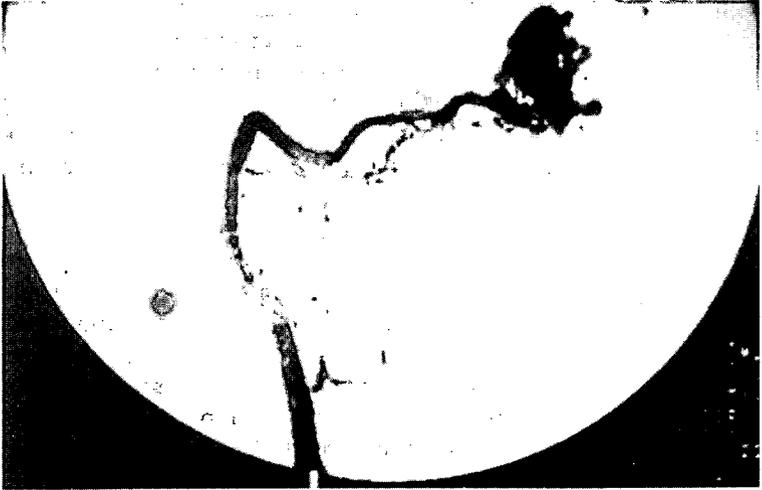
De los 12 MAV intracraneales, 2 fueron duros. La primera, una MAV carótidocavernosa tipo D de Barrow suplida por las a. meníngeas media, accesoria y la a. del foramen rotundum, fue embolizada con partículas calibradas de PVA, logrando la obliteración de un 90% del nido, con mejoría del cuadro clínico. Empleando estas mismas técnicas, las malformaciones duros del seno cavernoso pueden ser curadas en un 72 a 78% de los casos. Los operadores más experimentados remarcan el cuidado que debe tenerse para evitar el reflujo de materiales embólicos al territorio carotideo, a través de anastomosis normales (19,20). Otra MAV dural muy extensa, de localización falcotentorial ingresó por hemorragia intraventricular masiva. Suplida por pedículos de ambos sistemas carotideos externos e internos, con drenaje venoso profundo, fue embolizada paliativamente con partículas de PVA, NBCA y microcoils, en tres diferentes sesiones, observándose una mejoría neurológica lenta y progresiva. Desafortunadamente, la paciente presentó 7 meses después de la última embolización, una nueva y fatal hemorragia intraventricular.

Hemos tratado a 10 MAVs cerebrales o piales (Tabla V). En este grupo se consiguió la obliteración angiográfica total o cura morfológica en 2 (20%). Lo cual está de acuerdo con los índices reportados en los grandes centros de referencia (21). Estas lesiones curadas por vía endovascular se caracterizaban por lo general por tener solamente uno o dos vasos aferentes (Figs. 6 y 7). El resto de MAVs, con varias arterias nutricias, están siendo obliterados gradualmente en forma estadiada. Hemos tratado a un paciente, con hemorragia intracerebral portador de una MAV parietooccipital de 2 compartimientos, siendo uno de ellos grande, de alto flujo, conteniendo un aneurisma intranidal, presumiblemente el punto de sangrado, el cual fue obliterado junto con el 80% de la MAV (Fig. 8). La mejor resolución alcanzada por las últimas generaciones de angiografos, con substrucción digital empleando angiografía superselectiva, ha permitido analizar en detalle los aspectos de la microanatomía (angioarquitectura) y el flujo (hemodinámica) de las MAV y se ha establecido que los aneurismas distales, dentro o en la vecindad del nido constituyen un factor de primer orden para el riesgo de hemorragia (22, 23, 24, 25). Ningún caso ha tenido aún seguimiento angiográfico a largo plazo, a

fin de descartar una eventual revascularización de los compartimientos embolizados. Sin embargo, cuando se emplean líquidos polimerizantes como agente embólico, la revascularización tardía es altamente improbable cuando se ha penetrado adecuadamente el nido mismo y por lo contrario, podría ocurrir luego de oclusión parcial de las arterias nutricias sin alcanzar el nido (22, 26, 27, 28). Esto puede suceder cuando se emplean partículas como único agente embólico (17).

En la mayoría de pacientes con MAV cerebrales, el tratamiento endovascular aleja o elimina el riesgo de hemorragia mediante la embolización preoperatoria o previa a radiocirugía estereotóxica, erradicando pedículos arteriales profundos o poco accesibles, a disminuir el tamaño y flujo del nido, disminuyendo el tiempo y la pérdida de sangre en el transoperatorio, aminora el riesgo de ruptura como resultado de la presión de perfusión postoperatoria ( "breakthrough" ). La embolización preoperatoria disminuye las complicaciones postoperatorias ( 22, 29 30). Adicionalmente se ha notado un mejor control de las manifestaciones clínicas de MAVs embolizadas parcialmente (22,31,32, 33).

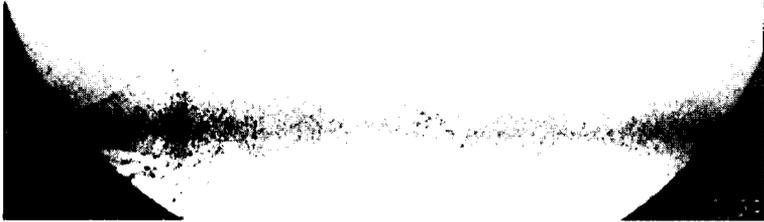
También hemos tratado a un MAV espinal de tipo dural dorsal baja, con drenaje venoso medular y cuadro clínico de mielopatía moderadamente avanzada. En estos casos se prefiere tratar primero mediante embolización. Sólo obtuvimos una obliteración proximal del vaso aferente, por lo que el nido no pudo obliterarse significativamente y ulteriormente la lesión tuvo que ser removida. Sin embargo la alternativa endovascular debe considerarse primero ya que sus resultados pueden ser equivalentes (34) o ligeramente mejores que la cirugía (35).



**Fig. 6A:** Embolización completa de malformación arteriovenosa con líquidos polimerizantes, cianoacrilato, NBCA. Paciente con previa hemorragia cerebroventricular, con síndrome prefrontal, cuadriparesia espástica, malnutrición, de alto riesgo quirúrgico. Caso # 5 A). Angiografía. vértebrobasilar pre embolización, vista lateral. MAV parietooccipital de alto flujo.



**Fig. 6B:** Bajo "road mapping", el extremo distal del microcatéter guiado por flujo se halla inmediatamente proximal al nido (flecha)



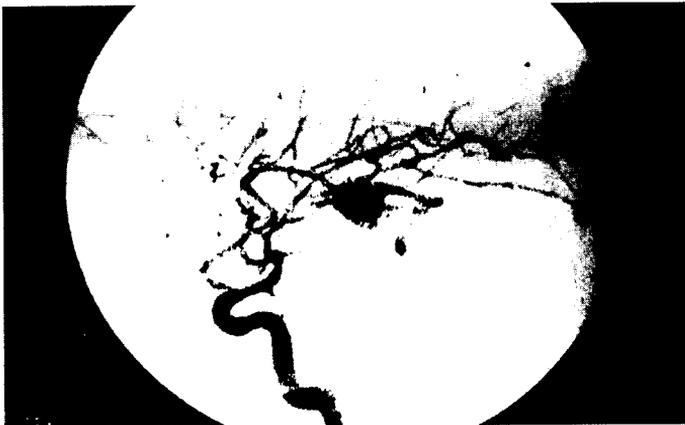
**Fig. 6C:** Mediante el microcatéter se realiza la angiografía superselectiva de la MAV. Tres inyecciones de NBCA vendrían a continuación.

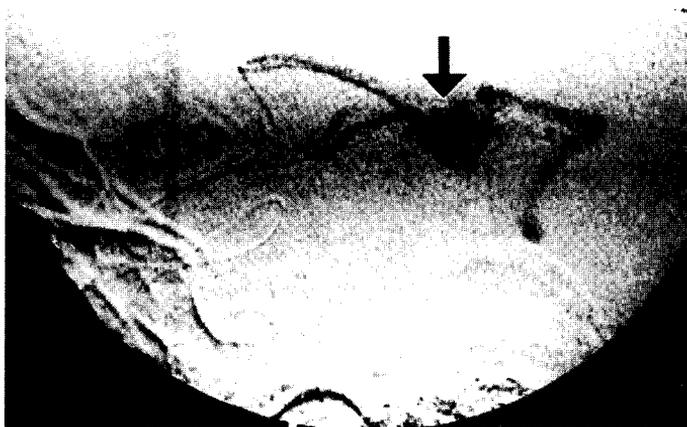


**Fig. 6D:** Angiografía vértebrobasilar post embolización, vista lateral. Exclusión completa de la MAV con preservación del árbol arterial normal.



**Fig. 7A-B:** Obliteración endovascular total de MAV temporal izquierda con NBCA. Paciente que presentó trastorno de conciencia, afasia mixta y hemiparesia derecha severa. MAV temporal insular izquierda. Alto riesgo de complicaciones invalidantes con tratamiento quirúrgico. Caso #12 A) y B) Angiografías de carótida interna izquierda, vistas anteroposterior y lateral. MAV temporal insular.





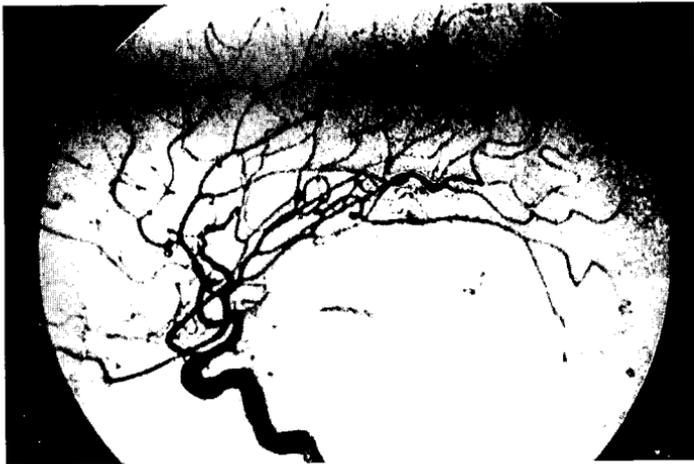
*Fig. 7C: Microcateterismo y angiografía superselectiva de arteria temporal anterior, rama de la A. cerebral media izquierda, que supe el nido de la MAV ( flecha ).*



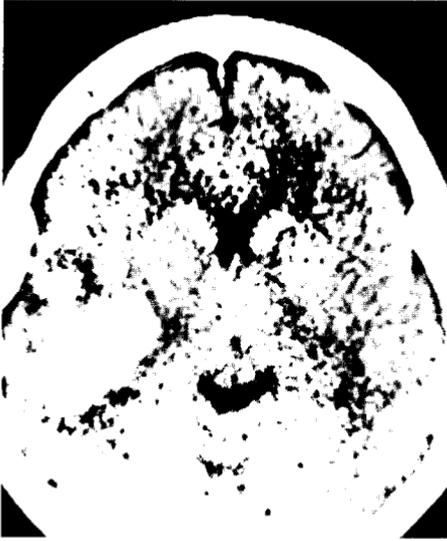
*Fig. 7D: Radiografía simple de cráneo, vista lateral. Molde de acrílico luego de la embolización. Comparar con la microangiografía ( C ).*



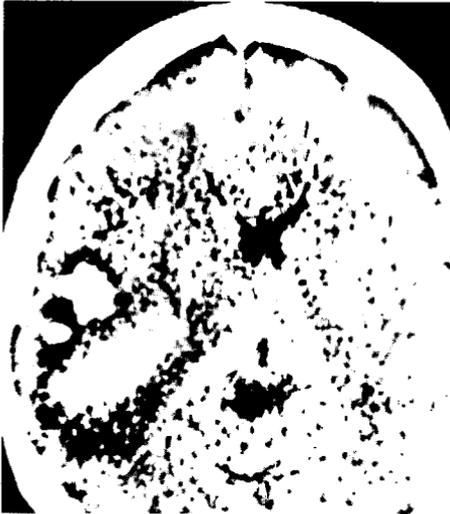
*Fig. 7E: Angiografía de carótida interna izquierda post embolización, vista anteroposterior. Obliteración completa de la MAV. Note la preservación de las arterias normales y del segmento sano proximal de la división inferior de la A. Cerebral media. Comparar con A.*



*Fig. 7F: Misma angiografía , vista lateral. Comparar con B.*



*Fig. 7G: TAC cerebral no contrastada pre embolización. Hemorragia temporal insular izquierda.*



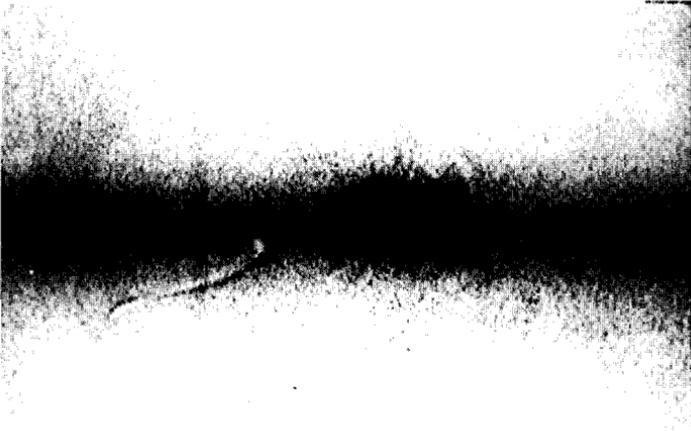
*Fig. 7H: TAC cerebral no contrastada post embolización. Observe la penetración completa del acrílico incluyendo a todo el nido de la MAV. Al tercer mes post embolización la afasia y el déficit motor han remitido.*



**Fig. 8A:** Embolización de 80% de MAV temporooccipital medial derecha. Paciente con hemorragia intracerebral. La angiografía mostró un pseudoaneurisma venoso. Caso # 15. A) TAC cerebral no contrastada pre embolización. Hemorragia temporooccipital.



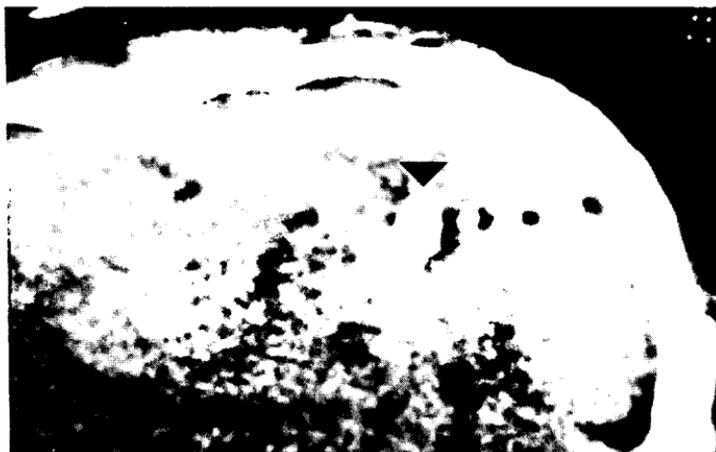
**Fig. 8B:** Angiografía vértebrobasilar pre embolización. MAV supvida por arterias temporales anterior y posterior de a.cerebral posterior.



**Fig. 8C:** *Microcaterismo superselectivo de la a. temporal posterior de la a. cerebral posterior. Observe el pseudoaneurisma venoso intranidal, punto débil de la angiografía, probable origen del sangrado.*



**Fig. 8D:** *Angioarquitectura vértebrobasilar post embolización. Reducción de 80% de la MAV, incluyendo al pseudoaneurisma. El compartimiento residual es pequeño y de bajo flujo y podría ser tratado en forma definitiva mediante microcirugía o radiocirugía estereotáxica.*



*Fig. 8E:* TAC cerebral no contrastada post embolización. Corte más bajo mostrando el molde del pseudoaneurisma ( punta de flecha ).

En el tratamiento endovascular de nuestra serie de MAVs nuestra morbimortalidad fue de 0%, aunque las cifras contemporáneas oscilan alrededor de 1% y 8% de mortalidad y morbilidad respectivamente ( 36 ).

Estudios recientes han demostrado que la terapia endovascular en conjunción con la cirugía resultan en beneficios económicos significativos respecto a cirugía sola, en el tratamiento de MAVs ( 37 ).

### **Aneurismas cerebrales gigantes**

Se estima que por lo menos el 2% de la población general alberga un aneurisma intracraneal ( 38 ). La mayoría de los aneurismas se romperán y se presentarán clínicamente como hemorragia subaracnoidea, la cual tiene una tasa de mortalidad de hasta 50% y una tasa de morbilidad del 25%. Los aneurismas muy grandes o gigantes, mayores de 2.5 cm, del segmento cavernoso de la carótida interna, representan el 13% de todos los aneurismas gigantes intracraneales. Suelen presentarse con más frecuencia como efecto de masa sobre las estructuras neurales de la región y menos comúnmente como hemorragia subaracnoidea, epistaxis, fístula carótidocavernosa y hematoma subdural ( 39, 40, 41 ).

La modalidad terapéutica de elección en la mayoría de aneurismas consiste en el clipaje microquirúrgico del cuello del aneurisma, con preservación de la arteria de implantación. Debido a sus cuellos tan amplios, estos aneurismas usualmente no son susceptibles de cirugía directa y han sido tratados tradicionalmente con oclusión de la a. carótida interna en varios niveles, a veces con by-pass extra-intracraneal ( 42 , 43 ). Estos métodos van desde la oclusión por clipaje, o mediante balones, de la arteria carótida a nivel cervical o a nivel cavernoso ( 44, 45, 46, 47 ).

Fue Serbinenko quien propuso por primera vez el uso de balones desprendibles para oclusión de lesiones vasculares cerebrales ( 44 ). Posteriormente, Debrun empleó esta técnica para ocluir la arteria de implantación de un aneurisma y se desarrolló el test de tolerancia a la oclusión por balón de la arteria carótida interna, como requisito previo a la oclusión definitiva (46, 48).

En los últimos años, la oclusión endovascular de la arteria carótida interna con balones desprendibles, es utilizada como tratamiento curativo y ha reemplazado a la cirugía en esta particular indicación. Sus ventajas sobre el clipaje proximal o proximal y distal ( entrapamiento o «trapping») incluye que se realiza con el paciente despierto y, por lo tanto, pueden pronosticarse en forma confiable y segura las consecuencias de la oclusión del vaso. Además, la obliteración con balones desprendibles, ya sea en forma proximal o por entrapamiento, elimina o disminuye notablemente la longitud de la columna de coágulo expuesta al torrente circulatorio sano remanente, disminuyendo sensiblemente las complicaciones tromboembólicas. Adicionalmente se evitan las complicaciones relacionadas a la anestesia general y a la cirugía ( 39, 45, 46, 49, 50, 51, 52 ).

Nosotros hemos empleado esta técnica en tres pacientes portadores de aneurismas gigantes y sin cuello, localizados a nivel de la arteria carótida cavernosa y petrosa, causando importante efecto de masa. Dos de ellos fueron tratados endovascularmente como segunda intención, después de la exploración quirúrgica infructuosa y en un tercero como una modalidad primaria.

Todos toleraron el test oclusivo, el mismo que fue sensibilizado empleando hipotensión controlada con nitroprusiato sódico ( 48 ). En el caso # 1 ( Fig. 9 ) se empleó la técnica del «trapping» o entrapamiento del aneurisma petrocavernoso gigante, mediante 2 microbalones desprendibles ubi-

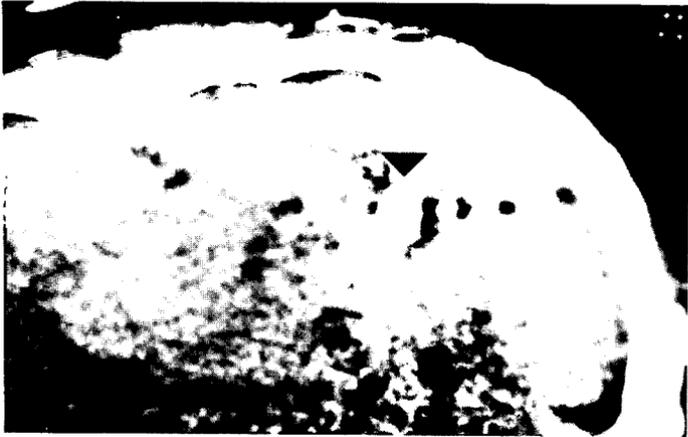
cados inmediatamente por encima y debajo del aneurisma, mientras que dentro del mismo fueron colocados microcoils de platino y dacrón, a fin de evitar la recanalización a través de ramas durales intracraneales de la carótida interna y asegurar una trombosis irreversible. En los casos # 2 y 3 se colocaron balones oclusivos proximales únicamente. En todos los casos hubo evidencia de oclusión total de la carótida interna, con preservación de la externa, buena tolerancia a la oclusión del vaso y evidencia de un buen círculo anastomótico de Willis con buena perfusión cerebral del hemisférico comprometido. De no haberse tolerado la oclusión de la carótida interna, el balón se hubiera desinflado y retirado, derivando al paciente para una cirugía de by pass de la a. temporal superficial a la a. cerebral media, como medida previa a un nuevo procedimiento endovascular definitivo ( 53 ).

En dos pacientes se consiguió la remisión completa del cuadro clínico en el mediano plazo mientras que un tercero está en franca y gradual mejoría. Nuestra morbimortalidad fue de 0%. Estos buenos resultados obtenidos confirman una vez más la eficacia y seguridad del tratamiento endovascular en este tipo de lesiones de difícil tratamiento quirúrgico ( 46, 48, 52, 53 ).

La tecnología endovascular ha conducido recientemente al desarrollo de microcoils muy blandos y atraumáticos, eléctricamente desprendibles y trombogénicos los cuales, colocados dentro del saco aneurismático, conducen a obliteración sin necesidad de maniobras de tracción y sin producir incremento alguno en la presión intrasacular, constituyendo una alternativa en el tratamiento de aneurismas saculares ( 54, 55 ).

### **Tumores hipervasculares**

Hemos tratado a 4 pacientes portadores de tumores hipervascularizados, de los cuales dos fueron angiofibromas nasofaríngeos juveniles ( ANJ ), así como un hemangiopericitoma y un carcinoma metastásico, estos dos últimos con severo y extenso compromiso nasofrontal. En todos, el cuadro clínico básicamente era epistaxis recurrente y obstrucción nasal. El ANJ es tan hipervascular que tan sólo la biopsia puede resultar en epistaxis masiva y a veces fatal, por lo que el diagnóstico deberá ser clínico y tomográfico. Siendo este tumor histológicamente benigno, puede exhibir sin embargo una conducta agresiva, incluso con invasión intracraneal u orbitaria y con tendencia a la recurrencia postoperatoria ( 56 ). La terapia de elección es la resección quirúrgica completa, aunque la hemorragia perioperatoria promedio oscila entre 1800 a 2300 cc, en algunos casos llegando a 6000 cc, por lo cual la cirugía de este tumor ha gozado de una siniestra reputación (57, 58).



*Fig. 8E: TAC cerebral no contrastada post embolización. Corte más bajo mostrando el molde del pseudoaneurisma ( punta de flecha ).*

En el tratamiento endovascular de nuestra serie de MAVs nuestra morbimortalidad fue de 0%, aunque las cifras contemporáneas oscilan alrededor de 1% y 8% de mortalidad y morbilidad respectivamente ( 36 ).

Estudios recientes han demostrado que la terapia endovascular en conjunción con la cirugía resultan en beneficios económicos significativos respecto a cirugía sola, en el tratamiento de MAVs ( 37 ).

### **Aneurismas cerebrales gigantes**

Se estima que por lo menos el 2% de la población general alberga un aneurisma intracraneal ( 38 ). La mayoría de los aneurismas se romperán y se presentarán clínicamente como hemorragia subaracnoidea, la cual tiene una tasa de mortalidad de hasta 50% y una tasa de morbilidad del 25%. Los aneurismas muy grandes o gigantes, mayores de 2.5 cm, del segmento cavernoso de la carótida interna, representan el 13% de todos los aneurismas gigantes intracraneales. Suelen presentarse con más frecuencia como efecto de masa sobre las estructuras neurales de la región y menos comúnmente como hemorragia subaracnoidea, epistaxis, fístula carótidocavernosa y hematoma subdural ( 39, 40, 41 ).

El hemangiopericitoma y los tumores metastásicos se encuentran entre otras neoplasias con potencial sangrado perioperatorio copioso ( 59 ).

La embolización del aporte arterial de estos tumores hipervasculares de la región de cabeza y cuello ha emergido como una técnica adyuvante preoperatoria aceptada y es realizada en la mayoría de los centros de referencia mayores. El conocimiento de la anatomía vascular de cabeza y cuello, en especial de las anastomosis arteriales intra y extracraneales, así como el estar familiarizado con los procedimientos endovasculares son esenciales para realizar estos procedimientos con un bajo índice de complicaciones (56). El aporte arterial a la nasofaringe es bastante complejo, pero básicamente está dado por ramas de las arterias maxilar interna, facial, faringea ascendente, oftálmica y ramas durales de la carótida interna (60, 61). Cada tumor muestra un patrón angiográfico propio, siendo característico el ANJ por su aspecto reticulado, con una densa mancha homogénea que persiste en la fase venosa (60). El cateterismo superselectivo de los vasos nutricios es seguido por la obliteración del lecho hipervascular patológico, inyectando partículas calibradas de agentes tales como el alcohol polivinílico (PVA) en diámetros que oscilan entre 300 a 400 micras. Si existieran anastomosis peligrosas con el sistema carotideo interno o con la arteria oftálmica, se usarán partículas de diámetro mayores al diámetro de las anastomosis peligrosas(56). Hemos tratado de este modo a 4 pacientes, consiguiendo la obliteración prácticamente completa de la trama hipervascular patológica en 3 de ellos (Fig. 10) y sólo parcial de un 50% en el paciente # 4.

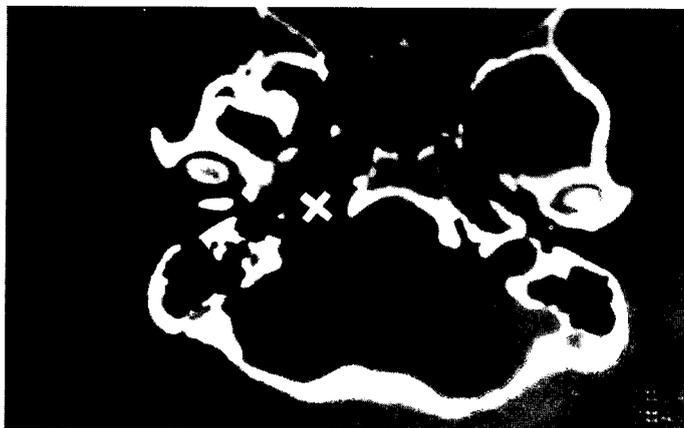
Nuestros primeros tres pacientes consiguieron remisión de la epistaxis con disminución del grado de obstrucción nasal desde las primeras horas después de la embolización, y durante la recesión quirúrgica se constató mínimo sangrado con mucho menor requerimiento de transfusiones sanguíneas y menos tiempo operatorio al facilitarse el acto quirúrgico. Los pacientes fueron dados de alta en unos pocos días sin complicaciones y ninguno tuvo recurrencias. En el paciente # 4, portador de un carcinoma metastásico muy invasivo, con elevado riesgo quirúrgico, se embolizó un 50% del tumor, consiguiendo una necrosis tumoral regional aunque en el terreno clínico sólo se obtuvieron resultados paliativos.

Varias series importantes han demostrado la eficacia de la embolización preoperatoria de tumores hipervasculares de cabeza y cuello en reducir la hemorragia intraoperatoria, la necesidad de transfusiones y la duración de la cirugía. Estos procedimientos conllevan una extremadamente baja morbilidad

si se realizan por un equipo endovascular experimentado y puede ser de un tremendo beneficio al reducir la mortalidad y morbilidad quirúrgicas (59, 61, 62).



**Fig. 9A:** Manejo endovascular de aneurisma fusiforme gigante de carótida interna izquierda. Paciente con compresión de III, IV, V, IX y X nervios craneales: oftalmoparesia, dolor cervicofacial, disfonía y disfagia. Previa exploración quirúrgica. Caso # 1. A) RNM, aneurisma gigante parcialmente trombosado (flecha).



**Fig. 9B:** TAC cerebral. Ventana ósea. Agresivo efecto de masa con erosión de la base craneal ( x ).



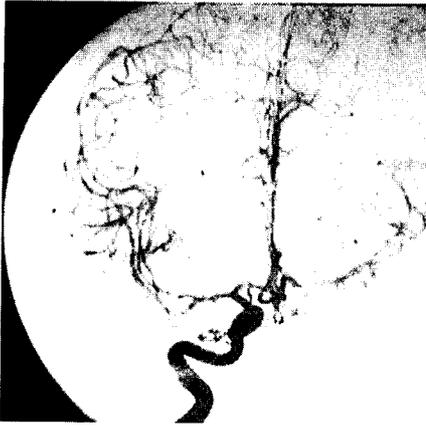
**Fig. 9C:** Angiografía de carótida interna izquierda, vista lateral. Note el aneurisma fusiforme, de los segmentos petroso y cavernoso, en gran parte trombosado.



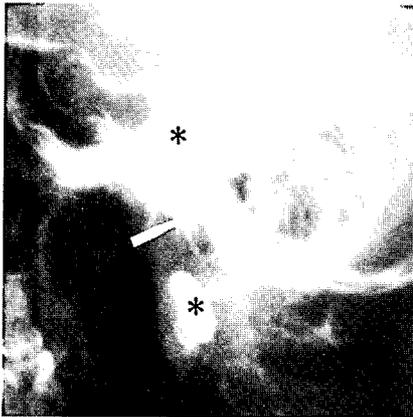
**Fig. 9D:** *Previo test de tolerancia a la oclusión de la carótida interna izquierda, el segmento aneurismático fue excluido mediante entrampamiento con balones colocados inmediatamente por encima y debajo del aneurisma. En el centro del aneurisma se colocaron algunos coils de platino para acrecentar la trombogénesis.*



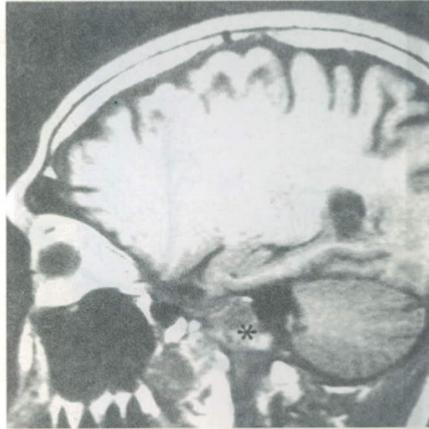
**Fig. 9E:** *Angiografía de carótida interna izquierda vista anteroposterior, post embolización. El aneurisma y la carótida interna han sido excluidos.*



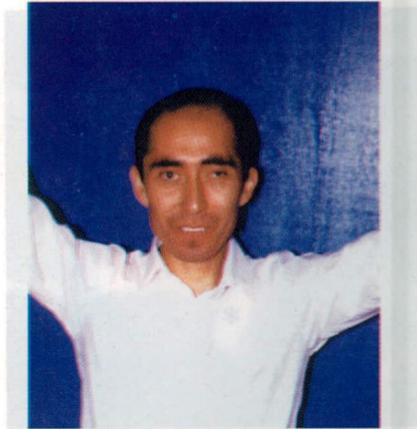
**Fig. 9F:** Angiografía de carótida interna derecha, vista anteroposterior. Luego de la oclusión de la carótida interna izquierda se demuestra un buen flujo cruzado de derecha a izquierda con adecuada perfusión del hemisferio izquierdo.



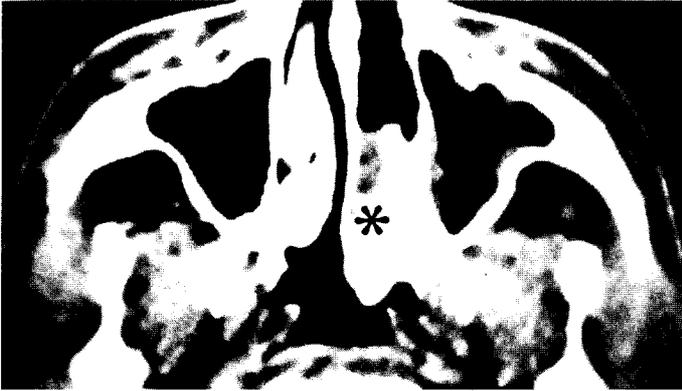
**Fig. 9G:** Radiografía simple de cráneo, vista lateral, post embolización. Note los dos balones llenos de material de contraste (asteriscos) y los coils (flecha).



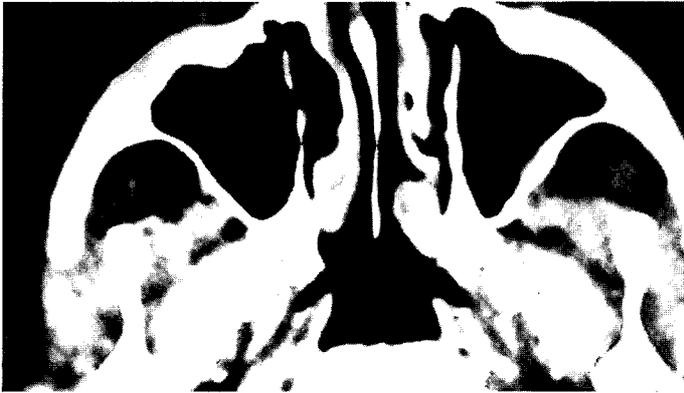
**Fig. 9H:** RNM, siete meses post embolización trombosis completa y regresión del aneurisma (asterisco). Compare con A.



**Fig. 9I:** Aspecto del paciente. Paciente asintomático, sin signos neurológicos.



**Fig. 10A:**Embolización preoperatoria de angiofibroma nasofaríngeo juvenil con partículas de alcohol polivinílico. Paciente con epistaxis severas y obstrucción nasal. Caso # 1. A) TAC contrastada. Tumor hipervasculoso nasofaríngeo pre embolización (asterisco).



**Fig. 10B:**TAC contrastada post embolización. Note la reducción post-necrótica del volumen tumoral.



**Fig. 10C:** Angiografía de a. carótida externa derecha, pre-embolización. Note la profusa mancha tumoral (asterisco).



**Fig. 10D:** Angiografía de carótida externa derecha post embolización con partículas calibradas de alcohol polivinílico. Note la desaparición de la mancha tumoral. Las ramas arteriales normales de la a. carótida externa están preservadas.  
Al día siguiente disminuyó la obstrucción nasal y a la segunda semana el tumor fue removido con mínima hemorragia.

## RECONOCIMIENTO

Nuestro profundo agradecimiento al Dr. Fernando Viñuela, Jefe del Servicio de Terapia Endovascular del Sistema Nervioso de la Universidad de California en Los Angeles (UCLA) USA, cuyas enseñanzas y apoyo hacen posible el desarrollo de este trabajo, así como al Dr. Anselmo Pineda, Director de la Neurosurgical Peruvian American Foundation, por su permanente cooperación.

## V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Neal JH, Apuzzo MLJ. History, instrumentation and utility of stereotactic surgery. In: Chandrasoma PT, Apuzzo MLJ. Stereotactic brain biopsy. New York-Tokio: Igaku-Shoin, 1989:1-21
2. Higashida HT, Hieshima GB, Halbach VV. Advances in the treatment of complex cerebrovascular disorders by interventional neurovascular techniques. *Circulation* 1991;83 (Suppl I): I-196 - I-206
3. Luessenhop AJ. Interventional neuroradiology: A neurosurgeon's perspective *AJNR* 1990; 11:625-629
4. Dion JE. Principles and methodology. In: Viñuela F, Halbach VV, Dion JE. Interventional neuroradiology. Endovascular therapy of the central nervous system. New York: Raven Press, 1992; 1-15
5. Debrun GM, Davis KR, Nauta HJ. Treatment of carotid cavernous fistulae of cavernous aneurysms associated with persistent trigeminal artery: Report of three cases. *AJNR* 1988, 9:749-775
6. Debrun GM, Viñuela F, Fox AJ, et al. Indications for treatment and classification of 132 carotid cavernous fistulae. *Neurosurgery* 1988;22: 285-289
7. Sanders MD, Hoyt WF. Hypoxic ocular secuellae of carotid cavernous fistulae. *Br J Ophthalmol* 1969; 53:82-97

8. Debrun GM. Treatment of traumatic carotid-cavernous fistulas. In: Viñuela F, Halbach VV, Dion JE. *Interventional neuroradiology. Endovascular therapy of the central nervous system*. New York: Raven Press, 1992;107-112
9. Dion JE. Acquired cervicocranial arteriovenous fistulas. In: *Neuroimaging Clinics of North America*. 1992; 2: 319-336
10. Halbach VV, Higashida RT, Barnwell SL, et al: Transarterial platinum coil embolization of carotid-cavernous fistulas. *AJNR* 1991; 12: 429-433
11. Hiramatsu K, Utsumi S, Kyoj K, et al. Intracerebral hemorrhage in carotid-cavernous fistula. *Neuroradiology* 1991; 33: 67-69
12. Barnwell SL, Halbach VV, Dowd CF, et al: Endovascular treatment of scalp arteriovenous fistula associated with a large varix. *Radiology* 1989; 173: 533-539
13. Heilman CB, Kwan ES, Kluckznik RP, et al. Elimination of a cirsoid aneurysm of the scalp by direct percutaneous embolization with thrombogenic coils. Case report. *J Neurosurg* 1990; 73: 296-300
14. Mourao GS, Hodes JE, Gobyn YP, et al. Curative treatment of scalp arteriovenous fistulas by direct puncture and embolization with absolute alcohol. *J Neurosurg* 1991; 75: 634-637
15. Kaplan HA, Aronson SM, Browder EJ. Vascular malformations of the brain: an anatomical study. *J Neurosurg* 1961, 18: 630-635
16. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 65: 476-483
17. Scott C, Standar MD, Guterman LR, et al. Delayed recanalization of a cerebral arteriovenous malformation following angiographic obliteration with polyvinyl alcohol embolization. *Surg Neurol* 1995; 44: 109-113
18. Riles TS, Berenstein A, Fisher FS. Reconstruction of the ligated external carotid artery for embolization of cervicofacial arteriovenous malformations. *J Vasc Surg* 1993; 17: 491-498

19. Picard L, Bracard S, Mallet J, et al. Spontaneous dural arteriovenous fistulas. *Semin Intervent Radiol* 1987; 4: 219-240
20. Viñuela F, Fox AJ, Debrug GM, et al. Spontaneous carotid-cavernous fistulas; clinical, radiological and therapeutic considerations. Experience with 20 cases. *J Neurosurg* 1984; 60: 976-984
21. Berenstein A. Cerebral arteriovenous malformations. Seventh Annual Stonwin Medical Conference-Endovascular Interventional Neuroradiology. *AJNR* 1990; 11: 217-228
22. Fournier D, TerBrugge KG, Willinsky R, et al. Endovascular treatment of intracerebral arteriovenous malformations: Experience in 49 cases. *J Neurosurg* 1991; 75: 228-233
23. Azzam CJ. Growth of multiple peripheral high flow aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery associated with a cerebellar arteriovenous malformation. *Neurosurgery* 1987; 21: 934-939
24. Kondziolka D, Nixon BJ, Lasjaunias P, et al. Cerebral arteriovenous malformations with associated arterial aneurysms: hemodynamic and therapeutic considerations. *Can J Neurol Sci*; 1988; 13: 130-134
25. Willinsky RA, Lasjaunias P, et al. Brain arteriovenous malformations: analysis of the angioarchitecture in relationship to the hemorrhage based on 152 patients explored and/or treated at the Hospital de Bicetre between 1981 and 1986. *J Neuroradiol* 1988; 15: 225-237
26. Brothers MF, Kaufmann JCE, Fox AJ, et al. N-butyl 2-cyanoacrylate substitute for IBCA in interventional neuroradiology. Histopathologic and polimerization time studies. *AJNR* 1989; 10: 777-786
27. Vinters HB, Lundie MJ, Kauffmann JCE. Long term pathological follow up of cerebral arteriovenous malformations treated by embolization with bucrilate. *N Engl J Med* 1986; 314: 477-483

28. Viñuela F, Fox AJ, Pelz D, et al. Angiographic follow up of large cerebral AVMs incompletely embolized with isobutylcyanoacrylate. *AJNR* 1986; 7: 919-925
29. Graves VB, Duff TA. Intracranial arteriovenous malformations. Current imaging and treatment. *Invest Radiol* 1990; 25: 952-960
30. Spetzler RF, Martin NA, Carter LP, et al. Surgical management of large AVM by staged embolization and operative excision. *J Neurosurg* 1987; 67: 17-28
31. Deruty R, Pelissou-Guyotat I, Mottolese C, et al. The combined management of cerebral arteriovenous malformations. Experience with 100 cases and review of the literature. *Acat Neurochir (Wien)* 1993; 123: 101-112
32. Benati A. Interventional neuroradiology for the treatment of inaccessible arterio-malformations. *Acta Neurochir (Wien)* 1992; 118: 76-79
33. Hurst RN, Berenstein A, Kupersmith MJ, et al. Deep central arteriovenous malformations of the brain: the role of endovascular treatment. *J Neurosurg* 1995; 82: 190-195
34. Mourier KL, Gelbert F, Rey A, et al. Spinal dural arteriovenous malformations with perimedullary drainage: indications and results of surgery in 30 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1989; 100: 136-141
35. Barth M, Chiras J, Rose M, et al. Résultats de l'embolisation des fistulas artérioveineuses dures a drainages veineux pèrimédullaire. *Neurochirurgie* 1984; 30: 381-386
36. Frizzel RT, Fisher WS. Cure, morbidity and mortality associated with embolization of brain arteriovenous malformations: A review of 1246 patients in 32 series over a 35 year period. *Neurosurgery* 1995; 37: 1031-1040
37. Jordan JE, Marks MP, Lane B, et al. Cost-effectiveness of endovascular therapy in the surgical management of cerebral arteriovenous malformations. *AJNR* 1996; 17: 247-254

38. Weir B. Intracranial aneurysms subarachnoid hemorrhage: an overview. In : Wilkins RH, Rengachari SS. Neurosurgery Vol 2, New York: McGraw-Hill, 1985; 1308-1329
39. Linskey ME, Serkar LN, Hirsch W, et al. Aneurysms of the intracavernous carotid artery: Clinical presentation, radiographic features and pathogenesis. Neurosurgery 1990; 26: 71-79
40. Kupersmith MJ, Berenstein A, Choi IS, et al. Percutaneous transvascular treatment of giant carotid aneurysms: Neuroophthalmologic findings. Neurology 1984; 34: 328-335
41. Hodes JE, Fletcher WA, Goodman DF, et al. Rupture of cavernous carotid artery aneurysm causing subdural hematoma and death. Case report. J Neurosurg 1988; 34: 328-335
42. Spetzler RF, Schuster H, Roski RA. Elective extracranial-intracranial arterial by pass in the treatment of inoperable giant aneurysms of the internal carotid artery. J Neurosurg 1980; 53: 22-27
43. Dolenc V. Direct microsurgical repair of intracavernous vascular lesions. J Neurosurg 1983; 58: 824-831
44. Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. Neurosurg 1974; 41: 125-145
45. Debrun GM, Fox AJ, Drake CG, et al. Giant unclippable aneurysms: Treatment with detachable balloons. AJNR 118; 2: 167-173
46. Fox AJ, Viñuela F, Pelz DM, et al. Use of detachable balloons for proximal artery occlusion in the treatment of unclippable cerebral aneurysms. J Neurosurg 1987; 66: 40-46
47. Higashida RT, Halbach VV, Dowd C, et al. Endovascular detachable balloon therapy of cavernous carotid artery aneurysms: Results in 87 cases. J Neurosurg 1990; 72: 857-863
48. Berenstein A, Ransohoff J, Kupersmith M et al. Transvascular treatment of giant aneurysms of the cavernous carotid and vertebral arteries. Surg Neurol 1984; 21: 3-12

49. Linskey ME, Sekhar LN, Horton JA, et al. Aneurysms of the intracavernous carotid artery: a multidisciplinary approach to treatment. *J Neurosurg* 1991; 75: 525-534
50. Serbinenko FA, Filatov JM, Spallone A, et al. Management of giant intracranial ICA aneurysms with combined extracranial intracranial anastomosis and endovascular occlusion. *J Neurosurg* 1990; 73: 57-63
51. Higashida RT, Halbach VV, Dowd C, et al. Endovascular detachable balloon embolization therapy of cavernous carotid artery aneurysms: results in 87 cases. *J Neurosurg* 1990; 72: 857-863
52. Taki W, Nishi S, Yamashita K, et al. Selection and combination of various endovascular techniques in the treatment of giant aneurysms. *J Neurosurg* 1990; 73: 57-63
53. Peerles SJ, Ferguson G, Drake C. Extracranial-intracranial (EC-IC) by pass in the treatment of giant intracranial aneurysms. *Neurosurg Rev* 1982; 5: 77-81
54. Guglielmi G, Viñuela F, Dion JE, et al. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part II: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991; 75: 8-14
55. Guglielmi G, Viñuela F, Duckwiler GR. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg* 1992; 77: 515-524
56. Halbach VV, Hieshima GB, Higashida RT, et al. Endovascular therapy of head and neck tumors. In: Viñuela F, Halbach VV, Diomn JE. *Interventional neuroradiology. Endovascular therapy of the central nervous system*. New York: Raven Press, 1992; 17-28
57. Fitzpatrick PM, Briant DR. The nasopharyngeal angiofibroma. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 234-236
58. Gullane P, Davidson J. Juvenile angiofibroma: A review of the literature and a case series report. *Laryngoscope* 1992; 102: 928-933

59. Jensen ME. Endovascular treatment of vascular pathology of the head and neck. *Semin Intervent Radiol* 1994; 11: 21-36
60. Davis KR. Embolization of juvenile nasopharyngeal angiofibromas. *Semin Intervent Radiol* 1987; 4: 309-320
61. Davis KR. Embolization of epistaxis and juvenile nasopharyngeal angiofibromas. *AJNR* 1986; 5: 953-962
62. Valavanis A. Preoperative embolization of the head and neck. Indications, patient selection, goals and precautions. *AJNR* 1986; 7: 943-952