

Malformaciones arteriovenosas intracraneales en la infancia. A propósito de siete casos

J Fleta*, A Tosao*, G Oliván*, A Sarria*, M Bueno*, A Usón** y V Calatayud**

Departamento de Pediatría y Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario.
Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza.

RESUMEN

Los autores han estudiado siete casos de malformaciones arteriovenosas intracraneales en niños de doce a catorce años y tres meses, de ambos sexos (un varón y seis hembras). Representan una incidencia del 0,06 por 100 de los casos ingresados en el departamento de pediatría desde 1977 a 1987. Se analiza la sintomatología inicial y el resto de la clínica, así como el valor de las pruebas complementarias. La angiografía cerebral evidenció la anomalía en todos los casos mostrándose superior a la gammagrafía y a la TAC. De los cinco casos sometidos a tratamiento quirúrgico, cuatro evolucionaron bien y uno falleció.

PALABRAS CLAVE: Malformaciones arteriovenosas. Angiomas. Angiografía cerebral. Hemorragia cerebral.

SUMMARY

The authors have studied 7 cases of intracranial arteriovenous malformations in children of 12 to 14 3/12 years of age, of both sexes (1 male and 6 females). They represent an incidence of 0,06 % of the cases admitted to the department of pediatrics from 1977 to 1987. An analysis is carried out of the initial symptomatology and the rest of the clinic and, as well, the value of the complementary test. The cerebral angiography showed the anomaly in all the cases, showing itself superior to the gammagraphy and to de TAC. Of the five cases submitted to surgical treatment, four developed well and one died.

KEY WORDS: Arteriovenous malformations. Angiomas. Cerebral angiography. Cerebral haemorrhage.

INTRODUCCION

Las malformaciones arteriovenosas intracraneales (MAVIC) son anomalías vasculares congénitas que se originan por alteraciones en el desarrollo embriológico de la red vascular encefalomeníngea. Están formadas por arterias y venas dilatadas entre las que se interpone una red angiomatosa de vasos. Dependiendo de la morfología o composición vascular de las MAVIC pueden dividirse en telangiectasias o angiomas capilares, varices, angiomas cavernosos, vellosos y arteriovenosos, propiamente dichos (1-3).

Aunque el diagnóstico se realiza preferentemente entre los veinte-cuarenta años de la vida, no es infrecuente el inicio de los síntomas durante la infancia y adolescencia (4-7).

Presentamos nuestra experiencia en siete pacientes pediátricos afectados de MAVIC que fueron asistidos en nuestro Departamento durante los últimos diez años.

CASOS CLINICOS

Caso núm. 1

Varón de catorce años y un mes, que ingresó con clínica de hipertensión intracraneal típica acompañada de meningismo. Presentaba paresia de extremidades izquierdas. Punción lumbar: hemorrágica. TAC cerebral: colección hemática intraventricular. El estudio panangiográfico cerebral mostró malformación arteriovenosa intraventricular en casi su totalidad, dependiendo fundamentalmente de la arteria pericallosa derecha y en menor grado de la izquierda. Fue intervenido quirúrgicamente, realizándose exéresis total de dicha malformación. En el postoperatorio inmediato se apreció cuadro disártrico y déficit motor izquierdo de predominio crural que en días sucesivos evolucionó favorablemente. En la actualidad está asintomático.

Caso núm. 2

Niña de doce años y seis meses de edad. Antecedente de cefaleas frecuentes. El cuadro inicial consistió en cefalea frontal derecha, síndrome meníngeo y gran cortejo vegetativo. Todo ello se acompañaba de tendencia al sueño, pudiéndose encuadrar dentro de un coma grado I, existiendo asimismo sín-

* Departamento de Pediatría.

** Servicio de Neurocirugía.

drome focal en forma de hemiparesia izquierda de predominio faciolumbar. Punción lumbar: líquido hemorrágico. Angiogramografía cerebral: imagen hipercaptadora de aspecto circular que recordaba a un anillo. Panangiografía cerebral: gran malformación arteriovenosa frontoparietal derecha acompañada de gran hematoma intraparenquimatoso. Tratamiento: clampaje de la malformación y evacuación del hematoma intraparenquimatoso. La evolución es satisfactoria.

Caso núm. 3

Niña de catorce años con antecedentes de parálisis facial periférica derecha iniciada hace un año, y que presentaba, desde hace cuatro días, cefalalgia occipital, náuseas, vómitos y fotofobia. Punción lumbar: líquido cefalorraquídeo xantocrómico. EEG y TAC cerebral, normales. Arteriografía: imagen redondeada del tamaño de 1 cm. de diámetro, muy vascularizada, que se asentaba por encima del borde superior del peñasco derecho y por dentro de la eminencia arcuata. Se interpretó como angioma cerebral dependiente de la arteria cerebelosa superior derecha. Posteriormente la paciente tuvo una crisis parestésica en territorio del V par derecho y extremidad superior derecha de predominio distal, regresando espontáneamente pocos minutos después. No fue intervenida. En la actualidad se controla periódicamente y está asintomática.

Caso núm. 4

Niña de trece años y tres meses de edad. Antecedente de parto distócico. La paciente se mantuvo normal hasta los seis años, a partir de los cuales y de forma insidiosa se fue instaurando hemiparesia izquierda. Desde los nueve años y también de forma progresiva y lenta apareció un cuadro de deterioro intelectual. A la edad de diez años fue intervenida en otro centro, practicándosele una derivación ventricular izquierda que determinó a las pocas horas la formación de un hematoma intraparenquimatoso responsable de la aparición de afasia y de déficits en extremidades derechas.

Cuando ingresó en nuestro centro la exploración neurológica mostraba una paciente despierta, afásica, con llanto fácil, que obedecía órdenes sencillas. A la inspección se observaba manchas café con leche, atrofias musculares generalizadas, observándose también discreta paresia a la flexión forzada de ambas extremidades superiores. Era incapaz de andar sola, aunque sí con ayuda. Panangiografía: voluminoso angioma medial de los núcleos grises que se rellenaba tanto por territorio basilar como por carotídeo. No se consideró susceptible de abordaje quirúrgico ni de embolización. La TAC confirmó este diagnóstico y mostró un quiste pencefálico frontal izquierdo, moderada dilatación ventricular, así como un fragmento del catéter ventricular de la válvula derivativa. Actualmente está en tratamiento rehabilitador.

Caso núm. 5

Niña de doce años y nueve meses de edad. Econtrándose previamente bien, de forma brusca, presentó intensa cefalea y síndrome meníngeo. LCR: hemorrágico. TAC: dudosa imagen parietooccipital derecha. Angiogramografía cerebral: imagen compatible con hematoma intraparenquimatoso. Panangio-

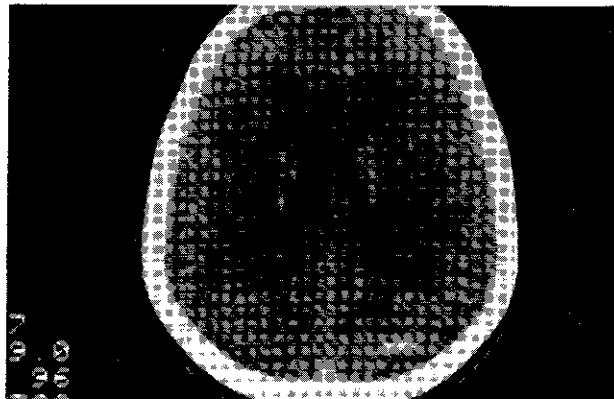


FIG. 1.—TAC cerebral, en la que se observa imagen sugerente de MAVIC parietooccipital derecha (paciente núm. 5).

grafía carotídea: imagen de malformación vascular en dicha zona. Se intervino quirúrgicamente, procediéndose a una craneotomía osteoclástica y posterior clampaje. La evolución es satisfactoria (figs. 1 y 2).

Caso núm. 6

Niño de catorce años y tres meses de edad, que ingresó en UCIP procedente de urgencias al apreciar en el paciente movimientos incoordinados, hipertonia muscular generalizada, rotación interna de extremidades y coma profundo con respiración superficial y pausas apnéicas. Fondo de ojo: papiledema bilateral con algunas hemorragias superficiales en forma de llamaradas. Auscultación de cráneo: soplo craneal. LCR: hemorrágico. Arteriografía: malformación vascular y signos indirectos de hematoma intraparenquimatoso. La evolución fue desfavorable, falleciendo a las cuarenta y ocho horas.

Caso núm. 7

Niña de catorce años y dos meses de edad, que presentaba historias de cefaleas frontales y trastornos psíquicos desde hace un año. Fondo de ojo: papiledema bilateral. TAC cerebral: normal. Gammagrafía cerebral: formación arteriovenosa parietooccipital. Panangiografía: el mismo diagnóstico. Se prac-

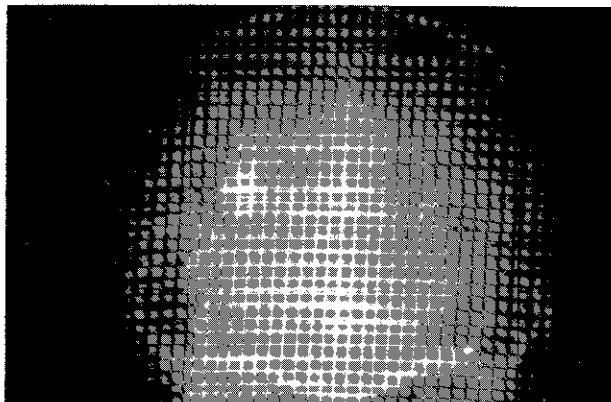


FIG. 2.—Arteriografía carotídea izquierda, proyección anteroposterior, con imagen de MAVIC parietooccipital (paciente núm. 5).

ticó craneotomía occipital, seguida de lobectomía parcial occipital derecha. La evolución hasta la actualidad es satisfactoria.

En la tabla I se resumen los signos y síntomas observados en nuestros pacientes.

DISCUSION

Los siete casos estudiados representan el 0,06 por 100 de todos los ingresos habido en el Departamento de Pediatría en los últimos diez años. En la literatura consultada la incidencia observada referida a todas las edades se cifra en 0,1-0,8 por 100, dato difícil de valorar, dado que las cifras de que se dispone son las obtenidas a partir de series necrópsicas (1, 8).

La incidencia de estas malformaciones en relación con el sexo es también variable. Las observaciones más frecuentes son en el sexo masculino (1, 2, 9). En nuestra casuística, sin embargo, hay un claro predominio de hembras sobre varones (6 : 1), cifra que se aproxima a la proporción observada por Narbona (6) en 25 pacientes pediátricos. La media de edad en los casos observados por nosotros es de 13,8 años. Aunque en la infancia la casuística es escasa, existen aportaciones de MAVIC incluso en recién nacidos (10, 11); así Heafner, en 1985, al revisar la literatura, encuentra 95 casos en neonatos (12). Aunque los síntomas pueden iniciarse en la infancia y adolescencia, el diagnóstico suele hacerse en general a partir de la tercera década de la vida (2, 13).

Los síntomas de presentación más frecuentes son hemorragia intracraneal, ruido craneal, crisis epilépticas, trastornos visuales, cefaleas y algias faciales, alteraciones neurológicas focales y deterioro psíquico. En niños puede presentarse en forma de insuficiencia cardíaca de origen desconocido (10). El mecanismo por el que se originan estos síntomas puede ser diverso: distensión de las paredes vasculares de la MAVIC que da lugar a com-

presión mecánica, isquemia de territorios vecinos o lejanos por robo sanguíneo, repercusión hemodinámica a distancia en forma de insuficiencia cardíaca o bien por rotura de la MAVIC, que origina un cuadro agudo de hipertensión intracraneal (11, 12, 14).

La mayor parte de nuestros pacientes (71 por 100) iniciaron la sintomatología con cefaleas, tres de forma aguda y dos de forma recurrente. Dicho síntoma es el más frecuentemente observado por diversos autores (2, 7). Estas podrían estar relacionadas con microhemorragias que producen distensión del sistema venoso. Dada la frecuencia de este síntoma en la población general, difícilmente puede orientar a favor de una MAVIC, aunque existen datos semiológicos que lo sugieren, tales como aparición de cefalea ante cambios posturales de la cabeza en el curso de un decúbito lateral nocturno, después de realizar un esfuerzo físico o bien en el caso de una migraña acompañada. Hemos constatado la relación entre localización de la cefalea y lugar donde radica el angioma. En ninguno de los casos objetivamos algias faciales ni dolor orbitario que pudiera ser expresión de MAV a nivel del cerebelo (15, 16).

Cuatro de nuestros pacientes (57 por 100) presentaban signos neurológicos focales en forma de hemiparesia y parálisis facial, y en uno de ellos se apreció afasia de expresión. Estos defectos neurológicos focales podrían explicarse no sólo por robo sanguíneo o isquemia, sino también por compresión ejercida por el angioma o rotura del mismo. De ahí que, según el mecanismo que actúe, podrá manifestarse de forma aguda o progresiva (6, 13).

Otro de los pacientes debutó con convulsiones, que para algunos autores constituyen otra de las más habituales manifestaciones (1, 17). Este mismo paciente mostró un soplo intracraneal a la auscultación, fenómeno que también ha sido observado con frecuencia (10, 13). Las convulsiones pueden manifestarse como crisis generalizadas, sobre todo en las MAVIC de localización frontal, crisis parciales, si son de localización temporal, y, en ocasiones, crisis parciales secundariamente generalizadas y crisis psicomotoras. Puede ayudar en el diagnóstico el que las crisis aparezcan tras la realización de un esfuerzo físico.

Además de la sintomatología anteriormente descrita, se observaron alteraciones psíquicas y deterioro intelectual en dos casos (28,5 por 100), hechos apreciados también por otros autores, aunque con menor frecuencia (2, 6, 18). Generalmente este trastorno no se presenta como síntoma único y se ha relacionado con localización del angioma en el hemisferio cerebral dominante, especialmente si asienta el lóbulo temporal.

Tabla I: *Manifestaciones clínicas.*

Signos y síntomas	Núm. de casos	%
Cefaleas	5	71,4
Paresia	4	57,1
Vómitos	4	57,1
Síndrome meníngeo	3	42,8
Convulsiones	2	28,5
Deterioro intelectual	2	28,5
Coma	2	28,5
Fotofobia	1	14,2
Parestesias	1	14,2
Afasia	1	14,2
Cortejo vegetativo	1	14,2

Compresión mecánica, isquemia o hidrocefalia son factores causantes de esta sintomatología, que es secundaria a la atrofia del parénquima cerebral (2).

Por último, en cuatro de nuestros casos (57 por 100) se ha detectado síntomas secundarios a la hipertensión intracraneal, tales como síndrome meníngeo, fotofobia y vómitos. Estos signos no son frecuentes y dependen en gran parte de la compresión de la malformación sobre el acueducto de Silvio (hidrocefalia) y de hemorragias masivas intraparenquimatosas, intraventriculares o subaracnoideas (12, 19, 20). La rotura de la MAVIC, para muchos autores, constituye la más frecuente y, muchas veces, primera manifestación clínica de los aneurismas arteriovenosos (3, 12, 20). En recién nacidos y lactantes el cuadro puede debutar en forma de insuficiencia cardíaca o hidrocefalia congénita (10-12).

Puede deducirse que las MAVIC son congénitas, ya que se asocian a angiomas cutáneos y/o retinianos: enfermedad de Sturge-Weber-Krabbe o angiomatosis encefalotrigeminal, enfermedad de Von Hippel-Lindau o angiomatosis cerebelosa y retiniana familiar, síndrome de Wyburn-Mason, síndrome de Bonnet-Dechaume-Blanc y síndrome de Rendu-Osler o telangiectasia hemorrágica familiar.

La angiografía sigue siendo el método definitivo para el diagnóstico de las malformaciones vasculares, ya que es el más efectivo para la detección, localización y demostración de su anatomía vascular (2, 6, 9, 10, 12, 13, 15). Recientemente se ha demostrado la gran importancia que tienen para el diagnóstico de MAVIC la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia nuclear magnética (RNM). En ocasiones superan a la angiografía en la demostración de trombosis y, sobre todo, cuando se asocia hemorragia o edema (8, 21). La gammagrafía cerebral puede evidenciar también focos

de hiperfijación isotópica (22). La radiografía simple de cráneo permite sospechar patología vascular si existen calcificaciones o surcos vasculares aumentados (2, 6). El EEG puede mostrar focos de ondas lentas en relación con la topografía del angioma (6).

En nuestra casuística, la TAC detectó, en un caso, hemorragia intraventricular; en otro, un gran angioma, en dos casos se observaron imágenes dudosas y en otro no se evidenció anomalía alguna. En los tres pacientes en los que se practicó, la gammagrafía cerebral demostró la existencia de MAVIC, incluyendo los dos casos en los que en la TAC aparecieron imágenes dudosas. La angiografía practicada en los siete casos evidenció alteraciones vasculares malformativas, lo que nos indica que la angiografía es una técnica básica en el diagnóstico de MAVIC (tabla II).

El notable progreso de las técnicas microquirúrgicas de extirpación y de los procederes de embolización hace que sean tratables de forma radical la mayor parte de MAVIC, habiéndose abandonado los procedimientos quirúrgicos paliativos, ya que dejan al paciente expuesto a nuevos accidentes hemorrágicos (23, 24, 25). El tratamiento quirúrgico se considera indicado cuando existe rotura vascular o riesgo elevado de hemorragia subaracnoidea, déficit neurológico progresivo, crisis intratables o si el paciente no tolera el ruido intracraneal (26, 27). Diversos autores han comunicado la desaparición espontánea de MAVIC, presumiblemente debido a trombosis del seno (13, 25, 27).

La evolución ha sido satisfactoria en seis de nuestros pacientes. Uno falleció al presentar rotura de MAVIC con hemorragia intraparenquimatosa. La mortalidad ha presentado un 14,2 por 100, cifra semejante a la recogida por Makela y Moody (14 y 14,4 por 100, respectivamente) (28, 29). Otros autores la cifran hasta en un 18 por 100 en pacientes de edad adulta (20).

Tabla II: *Métodos diagnósticos.*

Caso número	LCR	TAC	Gammagrafía	Angiografía
1	Hemorrágico	Hematoma intraparenquimatoso	—	MAVIC
2	Hemorrágico	—	Hipercaptación	MAVIC
3	Xantocrómico	Normal	—	MAVIC
4	—	MAVIC	—	MAVIC
5	Hemorrágico	Imagen dudosa	Hematoma intraparenquimatoso	MAVIC
6	Hemorrágico	—	—	MAVIC
7	—	Imagen dudosa	Hipercaptación	MAVIC

LCR: Líquido cefalorraquídeo.

TAC: Tomografía axial computarizada.

MAVIC: Malformación arteriovenosa intracraneal.

ticó craneotomía occipital, seguida de lobectomía parcial occipital derecha. La evolución hasta la actualidad es satisfactoria.

En la tabla I se resumen los signos y síntomas observados en nuestros pacientes.

DISCUSION

Los siete casos estudiados representan el 0,06 por 100 de todos los ingresos habido en el Departamento de Pediatría en los últimos diez años. En la literatura consultada la incidencia observada referida a todas las edades se cifra en 0,1-0,8 por 100, dato difícil de valorar, dado que las cifras de que se dispone son las obtenidas a partir de series necróscas (1, 8).

La incidencia de estas malformaciones en relación con el sexo es también variable. Las observaciones más frecuentes son en el sexo masculino (1, 2, 9). En nuestra casuística, sin embargo, hay un claro predominio de hembras sobre varones (6 : 1), cifra que se aproxima a la proporción observada por Narbona (6) en 25 pacientes pediátricos. La media de edad en los casos observados por nosotros es de 13,8 años. Aunque en la infancia la casuística es escasa, existen aportaciones de MAVIC incluso en recién nacidos (10, 11); así Heafner, en 1985, al revisar la literatura, encuentra 95 casos en neonatos (12). Aunque los síntomas pueden iniciarse en la infancia y adolescencia, el diagnóstico suele hacerse en general a partir de la tercera década de la vida (2, 13).

Los síntomas de presentación más frecuentes son hemorragia intracraneal, ruido craneal, crisis epilépticas, trastornos visuales, cefaleas y algias faciales, alteraciones neurológicas focales y deterioro psíquico. En niños puede presentarse en forma de insuficiencia cardíaca de origen desconocido (10). El mecanismo por el que se originan estos síntomas puede ser diverso: distensión de las paredes vasculares de la MAVIC que da lugar a com-

presión mecánica, isquemia de territorios vecinos o lejanos por robo sanguíneo, repercusión hemodinámica a distancia en forma de insuficiencia cardíaca o bien por rotura de la MAVIC, que origina un cuadro agudo de hipertensión intracraneal (11, 12, 14).

La mayor parte de nuestros pacientes (71 por 100) iniciaron la sintomatología con cefaleas, tres de forma aguda y dos de forma recurrente. Dicho síntoma es el más frecuentemente observado por diversos autores (2, 7). Estas podrían estar relacionadas con microhemorragias que producen distensión del sistema venoso. Dada la frecuencia de este síntoma en la población general, difícilmente puede orientar a favor de una MAVIC, aunque existen datos semiológicos que lo sugieren, tales como aparición de cefalea ante cambios posturales de la cabeza en el curso de un decúbito lateral nocturno, después de realizar un esfuerzo físico o bien en el caso de una migraña acompañada. Hemos constatado la relación entre localización de la cefalea y lugar donde radica el angioma. En ninguno de los casos objetivamos algias faciales ni dolor orbitario que pudiera ser expresión de MAV a nivel del cerebelo (15, 16).

Cuatro de nuestros pacientes (57 por 100) presentaron signos neurológicos focales en forma de hemiparesia y parálisis facial, y en uno de ellos se apreció afasia de expresión. Estos defectos neurológicos focales podrían explicarse no sólo por robo sanguíneo o isquemia, sino también por compresión ejercida por el angioma o rotura del mismo. De ahí que, según el mecanismo que actúe, podrá manifestarse de forma aguda o progresiva (6, 13).

Otro de los pacientes debutó con convulsiones, que para algunos autores constituyen otra de las más habituales manifestaciones (1, 17). Este mismo paciente mostró un soplo intracraneal a la auscultación, fenómeno que también ha sido observado con frecuencia (10, 13). Las convulsiones pueden manifestarse como crisis generalizadas, sobre todo en las MAVIC de localización frontal, crisis parciales, si son de localización temporal, y, en ocasiones, crisis parciales secundariamente generalizadas y crisis psicomotoras. Puede ayudar en el diagnóstico el que las crisis aparezcan tras la realización de un esfuerzo físico.

Además de la sintomatología anteriormente descrita, se observaron alteraciones psíquicas y deterioro intelectual en dos casos (28,5 por 100), hechos apreciados también por otros autores, aunque con menor frecuencia (2, 6, 18). Generalmente este trastorno no se presenta como síntoma único y se ha relacionado con localización del angioma en el hemisferio cerebral dominante, especialmente si asienta el lóbulo temporal.

Tabla I: *Manifestaciones clínicas.*

Signos y síntomas	Núm. de casos	%
Cefaleas.....	5	71,4
Paresia.....	4	57,1
Vómitos.....	4	57,1
Síndrome meníngeo.....	3	42,8
Convulsiones.....	2	28,5
Deterioro intelectual.....	2	28,5
Coma.....	2	28,5
Fotofobia.....	1	14,2
Parestesias.....	1	14,2
Afasia.....	1	14,2
Cortejo vegetativo.....	1	14,2

Queremos concluir recordando al pediatra que, si bien estos cuadros no son frecuentes en la edad infantil, se deben tener en cuenta en función de la gravedad de los mismos. Por otra parte conviene considerar que la arteriografía cerebral es la prueba más efectiva para su diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Martí Vilalta, J L: «Clínica de las malformaciones arteriovenosas intracraneales». *Med. Clin.*, 81: 865-869, 1983.
2. Nares, E; Niño, J L, y Boixados, J R: «Malformaciones arteriovenosas intracraneales». *Rev. Clin. Esp.*, 165: 259-264, 1982.
3. Parkinson, D: «Arteriovenous malformations». *Neurol. Res.*, 4: 163-175.
4. Ostergaard, J R: «Association of intracranial aneurysm and arteriovenous malformation in childhood». *Neurosurgery*, 14: 358-362, 1984.
5. Celli, P: «Cerebral arteriovenous malformations in children». *Surg. Neurol.*, 22: 43-49, 1984.
6. Narbona, J, y Lyon, G: «Malformaciones arteriovenosas intracraneales. Clínica y diagnóstico en la infancia. A propósito de 25 observaciones». *An. Esp. Pediatr.*, 14: 226-232, 1981.
7. Mazza, C; Pascualin, A, y Scienza, R: «Intracranial arteriovenous malformations in the pediatric age: Experience with 24 cases». *Childs. Brain.*, 10: 369-380, 1983.
8. Kucharczyk, W; Lemme-Plegos, L; Uske, A; Brant, M; Dooms, G, y Norman, D: «Intracranial vascular malformations: MR and CT imaging». *Radiology*, 156: 383-389, 1985.
9. Solomon, R A, y Stein, B M: «Management of arteriovenous malformations of the brain stem». *J. Neurosurg.*, 64: 857-864, 1986.
10. Rúa, M J; Prats, J M; Feijó, C; Irurita, M, y Cabrera, A: «Fístula arteriovenosa cerebral. Una forma rara de insuficiencia cardíaca neonatal». *An. Esp. Pediatr.*, 16: 35-41, 1982.
11. Fenichel, G M; Webster, D L, y Wong, W K T: «Intracranial hemorrhages in full-term and premature infants». *Arch. Neurol.*, 41: 30-34, 1984.
12. Heafner, M D; Duncan, C C, y Kier, E L: «Intraventricular hemorrhage in a term neonate secondary to a third ventricular AVM». *J. Neurosurg.*, 63: 640-643, 1985.
13. Chaverri, D; Del Valle, G; Zaragoza, E; Fernández, A; Gobernado, J M, y Gimeno, A: «Malformaciones arteriovenosas durales». *Rev. Clin. Esp.*, 172: 87-89, 1984.
14. Knudson, R P, y Alden, E R: «Symtomatic arteriovenous malformation in infants less than 6 months of age». *Pediatrics*, 164: 238-240, 1979.
15. Batjer, H, y Samson, D: «Arteriovenous malformations of the posterior fossa. Clinical presentation, diagnostic evaluation and surgical treatment». *J. Neurosurg.*, 64: 849-856, 1986.
16. Samson, D, y Batjer, H: «Arteriovenous malformations of the cerebelar vermis». *Neurosurgery*, 16: 341-349, 1985.
17. Crawford, P M: «Cerebral arteriovenous malformations and factors in the development of epilepsy». *Epilepsia*, 27: 270-275, 1986.
18. Parkinson, D, y Bachers, G: «Arteriovenous malformations. Summary of 100 consecutive supratentorial cases». *J. Neurosurg.*, 53: 285-289, 1980.
19. Graf, C J; Perret, G E, y Torner, J C: «Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history». *J. Neurosurg.*, 58: 331-337, 1983.
20. Jane, J A; Kassel, N F; Torner, J C, y Winn, R H: «The natural history of aneurysm and arteriovenous malformations». *J. Neurosurg.*, 62: 321-323, 1985.
21. Brant-Za Wadki, M, Davis, P C, y Crooks, L E: «NMR demonstration of cerebral abnormalities: Comparison with CT». *AJR*, 140: 847-854, 1983.
22. Planiol, T H, y Akerman, M: «La gammaencéphalografie dans les anéurysmes artério-veineus sous-tentoriels. Etude de 54 cas». *Presse. Med.*, 75: 2005-2010, 1965.
23. Stein, B M: «General techniques for the surgical removal of arteriovenous malformations». En Wilson, C B, y Stein, B M, eds.: «Intracranial arteriovenous malformations». Baltimore: Williams and Wilkins, 1984, pp. 143-155.
24. Cromwell, L, y Harris, B: «Treatment of cerebral arteriovenous malformations a combined neurosurgical and neuroradiological approach». *J. Neurosurg.*, 52: 705-709, 1980.
25. Stein, B M, y Wolpert, S M: «Arteriovenous malformations of the brain. II: Current concepts and treatment». *Arch. Neurol.*, 37: 69-75, 1980.
26. Leussenholz, A J, y Rosa, L: «Cerebral arteriovenous malformations: Indications for and results of surgery and the role of intravascular techniques». *J. Neurosurg.*, 60: 14-22, 1984.
27. Mohr, J P: «Neurological manifestations and factors related to therapeutic decisions». En Wilson, C B, y Stein, B M, eds.: «Intracranial arteriovenous malformations». Baltimore: Williams and Wilkins, 1984, pp. 1-11.
28. Makella, T, y Tienari, R: «Cerebral arteriovenous aneurysms. A review of 50 cases». *Ann. Chir. Gynec. Fenn.*, 51: 475-479, 1962.
29. Moody, R, y Poppen, J: «Arteriovenous malformations». *J. Neurosurg.*, 32: 503-506, 1970.

Petición de separatas:

J Fleta Zaragozano.
Departamento de Pediatría.
Hospital Clínico Universitario.
Avda. Gómez Laguna, s/n.
50010 Zaragoza.