



DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE DOS CASOS DE MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES. INFORME DE CASO

Autores: Yander Luis Izaguirre Campillo¹, Lizandra Pujol Arias², Rolando Dornes Ramón³

¹ Estudiante de cuarto año de medicina, ORCID-ID: <https://orcid.org/0000-0001-7669-5951>, ² Estudiante de segundo año de medicina, ORCID-ID: <https://orcid.org/0000-0003-2652-6513>, ³ Especialista en I grado de Medicina General Integral, especialista en I y II grado de Imagenología. Categoría docente: Profesor titular. Categoría científica: Investigador auxiliar, ORCID-ID: <https://orcid.org/0000-0003-4365-5237>.

Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila Dr. José Assef Yara, Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila, Hospital Provincial Docente de Ciego de Ávila Dr. Antonio Luaces Iraola. Ciego de Ávila. Cuba.

Correspondencia a: ¹Yander Luis Izaguirre Campillo. Correo: yanderluis99@nauta.cu

RESUMEN

Introducción: Las malformaciones arteriovenosas constituyen un grupo de enfermedades que ocurren producto a una anomalía en la embriogénesis vascular. Esta entidad solo se da en 1 de cada 100000 habitantes. **Objetivo:** Describir el curso clínico de dos caso de malformaciones arteriovenosas cerebrales en adultos. **Presentación del caso:** Se presentaron los casos de dos pacientes de características variadas en los que se diagnosticó mediante neuroimagen una malformación arteriovenosa cerebral del lóbulo frontal derecho en el primero y del lóbulo parietal izquierdo en el segundo. En ambos pacientes se actuó lo antes posible por lo cual ninguno llegó a desarrollar la forma hemorrágica de la enfermedad. Finalmente en el primer caso se optó por mantener una conducta expectante, mientras que el segundo caso se trató exitosamente con Radiocirugía Ganma Knife. **Conclusiones:** Se concluyó que el diagnóstico de esta entidad se realiza mediante técnicas de neuroimagen en todo paciente entre 15 y 50 años con sintomatología sugestiva. Posteriormente se clasificará y se llevará a cabo la terapia apropiada para cada caso en particular. La Radiocirugía con Ganma Knife suele ser una terapia eficaz.



Palabras Clave: Accidentes Cerebrovasculares; Malformaciones Arteriovenosas; Neuroimagen.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son errores congénitos en la morfogénesis vascular, originados por fallos o disfunción del proceso embrionario de maduración capilar que resulta en la formación anormal de canales arteriales, venosos o capilares con o sin la presencia de comunicaciones arteriovenosas directas. Representan una enfermedad poco común del Sistema Nervioso Central (SNC) de localización variable, caracterizadas por una derivación arteriovenosa, en la cual uno o varios pedículos arteriales alimentan un nido vascular, creando un drenaje temprano en un canal de salida venoso. ^(1, 2)

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAVC) se localizan preferentemente en el territorio de las grandes arterias (cerebral anterior, media y posterior) pero esto no quita que no puedan ocurrir en otra zona y con mayor frecuencia reciban aferencias de varios troncos arteriales principales y de arterias leptomeníngeas. Pueden tener diversas formas, a menudo como una cuña con la aferencia por una o varias arterias corticales, seguidas del nido de vasos anormales, y el drenaje hacia las venas superficiales y profundas. ⁽³⁾

Las primeras descripciones de MAV de piel y órganos visibles se encontraron en los antiguos manuscritos. El papiro de Eber, de 1500 antes de Cristo (a.c), ya contenía descripciones de hemorroides, tumores de piel, hidrocele, venas varicosas y aneurismas. Los primeros casos reportados en la literatura de MAVC fueron atribuidos a D´ArcyPower en 1888 y a Steinheil en 1894 que fueron los iniciadores de la descripción de la enfermedad. El primer diagnóstico clínico se le atribuye a Hoffmann. ⁽²⁾

Las cifras epidemiológicas no están del todo definidas, esto se debe fundamentalmente a la escasez de estudios realizados por el número limitado de pacientes que las presentan. Las MAVC constituyen el 15 % de todas las MAV. Se presenta un caso nuevo por cada 100000 habitantes aproximadamente al año, y son responsables del 1-8 % de los accidentes cerebrovasculares (AVE), con un ligero predominio del sexo masculino. En Estados Unidos (EE.UU) se reporta una incidencia de 1,1 por cada 100000 habitantes. ⁽⁴⁾



El modo de presentación más frecuente es la hemorragia intracraneal o subaracnoidea representando el 50 % de los casos, seguido de las crisis epilépticas con un 25 %. ⁽⁵⁾

La verdadera prevalencia de las MAV en cualquier población es difícil de estimar. No existe en Cuba ningún estudio epidemiológico conocido sobre la incidencia de este trastorno. ⁽⁶⁾

Las malformaciones arteriovenosas son trastornos sumamente inusuales, además, la literatura con que se cuenta tanto en Cuba como a nivel mundial a la hora de analizar casos de este tipo es sumamente escasa. Por tal motivo se decide describir dos casos diagnosticados con malformaciones arteriovenosas cerebrales de localización variada y atípica para llevar a cabo un estudio teniendo en cuenta la literatura nacional e internacional, evidenciando la relevancia del estudio realizado.

Objetivo: Describir el curso clínico de dos caso de malformaciones arteriovenosas cerebrales en adultos

PRESENTACIÓN DEL CASO

Consentimiento informado: Los pacientes de ambos casos manifiestan estar de acuerdo con la realización y divulgación de la investigación; siempre y cuando los datos personales como nombre, carnet de identidad, dirección particular y formas de contacto no se hagan públicos.

CASO 1.

Motivo de ingreso: Parálisis

Paciente blanco, masculino de 20 años de edad, de procedencia rural, estudiante universitario en la provincia de Ciego de Ávila. Como principales antecedentes personales refiere haber presentado crisis ocasionales de asma bronquial (AB) en la infancia para lo cual realizaba tratamiento con salbutamol vía oral 100 µg durante períodos intercrisis, hace más de siete años no presenta crisis similares por lo que ha suspendido este tratamiento. No se presentan antecedentes patológicos familiares, hábitos tóxicos o alergias.



Hace cinco años comenzó con episodios de parálisis transitoria del lado izquierdo del cuerpo, de resolución espontánea tras varias horas de duración y frecuencia de cuatro a seis episodios al año. Hace dos años sufrió una crisis convulsiva, inicialmente generalizada que se repitió dos meses más tarde, aumentando la frecuencia hasta sufrir de una a dos al mes, para lo cual presenta tratamiento con carbamazepina 200 mg cada seis horas disminuyendo la frecuencia de las crisis a una cada dos o tres meses.

Hace cinco meses presentó vómitos precedidos de náuseas en número de seis, abundante, de contenido bilioso, en ocasiones con restos de alimentos, no fétidos. Hace dos meses comienza con cefalea occipital, intensa, de carácter punzante con escasa irradiación hacia zonas cercanas, de aparición y alivio espontáneo, síntoma presente actualmente en forma de crisis intermitentes, acompañado de mareo y entumecimiento de la lengua. Hace dos días presentó parálisis del hemicuerpo izquierdo, entumecimiento ipsilateral y visión doble por lo que decide buscar asistencia médica. Por todo lo anteriormente planteado se decide su ingreso en el Hospital Provincial Docente de Ciego de Ávila Dr. Antonio Luaces Iraola, con el objetivo de llevar a cabo un estudio del caso.

Complementarios de laboratorio

Ante el temor de peligro inminente para la vida del paciente y la falta de los recursos necesarios para estudiar el caso se decide realizar una colaboración médica con el Hospital Ruber Internacional de Madrid en España, trasladando el caso a dicha institución. Una vez ahí se le realizan complementarios de laboratorio que arrojan los siguientes resultados (Valor de referencia. VR): creatinina: 35 $\mu\text{mol/l}$ (VR: 44,2-132,6 $\mu\text{mol/l}$); colesterol: 4,1 mmol/l (VR: 3,87-6,50 mmol/l); triglicéridos: 2,47 mmol/l (VR: 0,35-1,70 mmol/l); albúmina: 31,74g/l (VR: 32-45 g/l) y globulinas: 16 g/l (VR: 28-35 g/l).

Complementarios de imagen

Se le indica tomografía axial computarizada (TAC) de Cráneo Simple (Figura 1 y 2), con cortes a 5 mm donde se observa hiperpostosis cortical interna frontal, imagen hiperdensa (54 UH), redondeada, serpentiginosa de aproximadamente 10 x 18 mm, acompañada de lesiones hipodensas (24 UH), rodeada de edema cerebral vasogénico ligero localizado a



nivel del lóbulo frontal derecho, que no produce efecto de masa ni desplaza estructuras de la línea media.

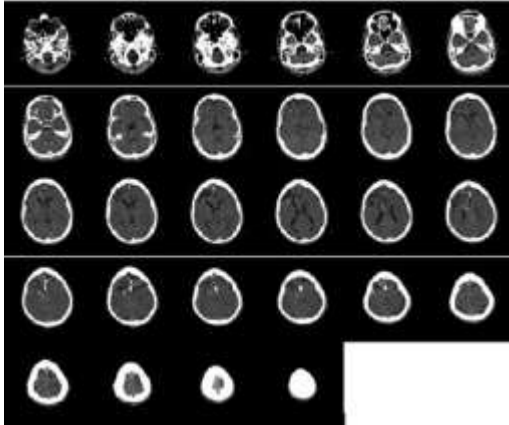


Fig. 1: TAC de Cráneo Simple



Fig. 2: Topograma de la TAC anterior.

Diagnóstico

Se le realizan estudios angiográficos de las arterias carótidas internas y externas bilateralmente, además de la arteria vertebral derecha donde se localiza la presencia de una extensa malformación arteriovenosa (MAV) situada en la región del lóbulo frontal derecho desde la base hasta la convexidad, acompañada de múltiples fístulas en la zona, además de un gran componente de anastomosis leptomeníngicas con presencia de vasos aferentes provenientes de la carótida externa del lado derecho. Se puede observar la presencia de parénquima entre los diferentes componentes de la MAV. Se plantea también un robo a través de la arteria comunicante anterior derecha, así como la existencia de



múltiples drenajes venosos al seno longitudinal superior y a los senos de la base craneal anterior junto con los senos petroso y sigmoideo del lado derecho.

Tratamiento y evolución

Se decide tratar el caso inicialmente con Radiocirugía Gamma Knife o con tratamiento embolizador; ambos procedimientos fueron descartados por el riesgo para la vida del paciente que conllevan en este caso. Por lo tanto se plantea que para este caso no existe técnica intervencionista, radiocirugía o intervención quirúrgica. El paciente es remitido nuevamente a su país de origen con indicaciones de continuar tratamiento con carbamazepina a razón de 200 mg cada seis horas ajustando la dosis según la evolución de las crisis convulsivas. Se comunica además la posibilidad de aparición de hemorragias en este tipo de malformaciones por lo que se debe mantener especial seguimiento por el área de salud. Luego de un seguimiento por dos años el paciente ha mantenido algunos de los síntomas iniciales, sin embargo no ha presentado complicaciones graves.

CASO 2.

Motivo de ingreso: Entumecimiento

Paciente blanca, femenina de 47 años de edad, sin antecedentes personales relevantes, de procedencia rural, educadora de enseñanza preescolar, hija de madre hipertensa desde hace aproximadamente 55 años. Como hábitos tóxicos refiere beber café en horarios matutinos. Hace cinco años comenzó con episodios de parálisis transitoria del lado derecho del cuerpo, de resolución espontánea tras varias horas de duración y frecuencia de cuatro al año aproximadamente. Hace un año y medio sufrió una crisis convulsiva generalizada que se repitió a los tres meses, aumentando su frecuencia hasta sufrir de una a dos al mes, para lo cual realiza tratamiento con carbamazepina 200 mg cada seis horas disminuyendo la frecuencia de las crisis a una cada tres meses y medio aproximadamente.

Hace cinco meses presentó vómitos precedidos de náuseas en número de cuatro al día, abundantes, de contenido bilioso, no fétidos. Hace un mes comienza con cefalea occipital, intensa, de carácter punzante, escasamente irradiada a la zona parietal izquierda, de aparición y alivio espontáneo, acompañada de mareo y entumecimiento de la lengua. Hace



tres días comienza con parálisis del hemicuerpo derecho, y entumecimiento ipsilateral rápidamente progresivo por lo que decide buscar asistencia médica. Por todo lo anteriormente planteado se decide su ingreso en el Hospital Provincial Docente de Ciego de Ávila Dr. Antonio Luaces Iraola para un mejor diagnóstico y aplicación de medidas terapéuticas.

Complementarios de laboratorio

Se realiza analítica inicial arrojando como resultado: hemoglobina: 13,7 g/dl (VR: 12-14 g/dl); hematocrito: 0,41 % (VR: 0,37-0,47 %); leucocitos: $6,3 \times 10^9/L$ (VR: $5-9 \times 10^9/L$); plaquetas: $452 \times 10^9/L$ (VR: $150-350 \times 10^9/L$); glicemia: 5,0 mmol/l (VR: 3,85-5,55 mmol/l); creatinina: 67 mmol/l (VR: 44,2-132,6 $\mu\text{mol/l}$); eritrosedimentación: 113 mm/h (VR: <20 mm/h); albúmina: 26 g/L (VR: 32-45 g/l); colesterol: 4,1 mmol/l (VR: 3,87-6,50 mmol/l); triglicéridos: 2,34 mmol/l (VR: 0,35-1,70 mmol/l) y globulinas: 20 g/l (VR: 28-35 g/l).

Complementarios de imagen

Se le realiza TAC de Cráneo Simple y E/V, donde se observa imagen hiperdensa, redondeada con aspecto de ovrillo con densidad de 54 UH, localizada a nivel del lóbulo parietal izquierdo (Figura 3 a, b, c) y Angio-TAC de Cráneo secuencia sagital donde se observa imagen hiperdensa (54UH), redondeada con aspecto de ovrillo, localizada a nivel del lóbulo parietal izquierdo en territorio de la arteria cerebral media izquierda y con drenaje a nivel del seno sagital inferior (Figura 4).

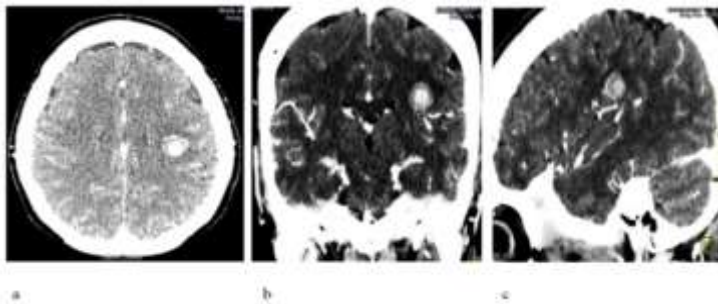


Fig. 3: TAC de Cráneo Simple A (corte axial E/V), B (corte coronal E/V) , C (corte Sagital E/V)

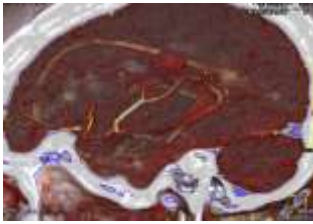


Fig. 4: Angio-TAC de Cráneo secuencia sagital

Diagnóstico

Se decide realizar Resonancia Magnética Angiográfica (RMA) donde finalmente se confirma la presencia de MAV intraparenquimatosa con un volumen de 25 cm³, existiendo angiogénesis periférica y múltiples fístulas subpiales en la convexidad cerebral del lóbulo parietal izquierdo.

Tratamiento y evolución

Teniendo en cuenta este diagnóstico y sin inconvenientes para la realización de dicho procedimiento, se decide realizar una Radiocirugía con Gamma Knife. El método terapéutico empleado se lleva a cabo con éxito sin mayores complicaciones. La paciente logra mejoría de todos los síntomas por los que ingresó. En el último año la paciente ha mantenido una evolución estable sin la presencia de complicaciones asociadas.

DISCUSIÓN

Las malformaciones arteriovenosas son afecciones sumamente inusuales que pueden localizarse en cualquier parte del Sistema Nervioso Central (SNC), con una frecuencia proporcional al volumen del tejido cerebral presente. Comúnmente este tipo de alteraciones se manifieste en el sexo masculino, afectando mayormente al hemisferio cerebral izquierdo de los pacientes según las teorías de los investigadores Geshwind y Galaburda et al. ⁽⁶⁾, para ello se basaron en la observación clínica y en la teoría del desarrollo de la lateralidad cerebral. ⁽⁶⁾

En el primer caso presentado se analizó un paciente masculino en el cual se le detecta la presencia de una MAV que se encuentra localizada en el lóbulo frontal del hemisferio derecho telencefálico, por tanto se plantea que en este caso lo inusual resulta ser el



hemisferio afectado. Sin embargo al analizar el segundo caso se puede decir que por el contrario lo inusual sería el sexo de la paciente. Por tanto ambos casos presentan un componente (sexo o hemisferio afectado) que los destaca en comparación con la literatura internacional citada.

Se conoce que las MAV llaman la atención por las diversas formas sintomáticas con que se presentan, siendo la forma hemorrágica la más común con una prevalencia del 50 %, además de ser también la más letal entre ellas. ^(3, 6, 7) Sin embargo no es la única ya que además se destaca la forma de cefalea crónica, la forma convulsiva, deficiencia mental progresiva, insuficiencia cardíaca e hidrocefalia (en edades pediátricas). ^(2, 3, 6)

En este punto se puede decir que ambos casos tuvieron similitud en su forma de presentación ya que ambas presentaron la forma cefalálgica y la forma convulsiva entre su cortejo sintomático. Sin embargo en el primer caso se le añade la parálisis del hemicuerpo izquierdo y las alteraciones visuales. El segundo caso, a pesar de presentar parálisis también, el síntoma más marcado resultó ser el entumecimiento progresivo. Otro hecho que destaca, es que afortunadamente ninguno de los casos desarrolló la forma hemorrágica (hecho demostrado mediante estudios radiográficos), sin embargo en el primero se advierte la posibilidad del desarrollo de esta manifestación a largo plazo.

El paciente analizado en el primer caso cuenta con la edad de 20 años, inicialmente refiere que a la edad de 15 años comienza con los primeros síntomas presuntivos de la enfermedad en forma de episodios de parálisis transitorias del hemicuerpo izquierdo. A los 18 años ya el paciente había desarrollado lo que pareciera ser la forma convulsiva de la enfermedad. Finalmente ya con la edad de 20 años comienza con los episodios de cefalea y demás síntomas que lo llevan a tomar la decisión de buscar asistencia médica.

Respecto a esto se puede decir que la mayoría de MAV no se tornan sintomáticas hasta la tercera década de vida, habiendo estudios que demuestran que incluso hasta un 80 % lo hacen luego de los 15 años de edad, más frecuentemente en edades cercanas a los 30 años. ^(2, 6) En este punto el caso inusual resulta ser únicamente el primero, ya que la paciente del segundo cuenta con la edad de 47 años.

Lo anterior se puede explicar por mecanismos fisiopatológicos que plantean que a medida que el problema se desarrolla en el tiempo las arterias aferentes logran una mayor



dilatación, adquiriendo áreas de hiperplasia focal y ocasionalmente desarrollo de aneurismas. (2, 6, 8)

En ambos casos presentados el diagnóstico presuntivo se realizó teniendo en cuenta el factor clínico, así como el empleo de la TAC, el cual se corroboró con la realización de la panangiografía cerebral y resonancia magnética, así como la angio-TAC en el segundo caso. Una tomografía computarizada (TC) sin contraste es un estudio de baja sensibilidad a estas lesiones. Sin embargo, este complementario puede hacer sospechar la lesión, al observarse imágenes patológicas como calcificaciones, imágenes espontáneamente hiperdensas, redondeadas, serpentiginosas o la existencia de un área de secuela parenquimatosa con zonas de mayor densidad en su seno, justo como se evidenció en ambos casos.

La angiografía supraselectiva puede ser otro medio de diagnóstico de estas patologías; este complementario muestra detalles hemodinámicos y fisiológicos relevantes para la toma de decisiones (9, 10). En estos casos no se emplearon otros estudios que los mencionados debido a que ellos se logró establecer al diagnóstico preciso sin dificultad; así como el diagnóstico diferencial con patologías clínicamente similares como: tumores intracraneales, hemorragias cerebrales, infecciones del sistema nervioso central o uso de neurotoxinas. Actualmente, ante la presencia de una MAV se sigue utilizando la escala de Spetzler y Martin et al. (3), publicada en 1986, independientemente de las modificaciones que se le hayan impuesto a lo largo de los años o las opiniones controversiales de algunos autores. (3, 11)

Entre las opciones terapéuticas que se toman en cuenta se encuentran en primer lugar la conducta expectante, seguida del tratamiento médico sintomático (tratamiento anticomicial por ejemplo), la resección quirúrgica, la terapia endovascular y/o la radiocirugía estereotáxica, sin dejar de mencionar la posibilidad de combinar cualquiera de estas. Por su parte existen también factores que influyen en la toma de decisiones, como: la edad, enfermedades de base, presencia o no de manifestaciones hemorrágicas, localización y extensión de la zona malformada, así como la presencia o no de aneurismas en el nido. (3, 9)



En el primer caso presentado se escogió continuar con tratamiento anticomial. Inicialmente se valoró el empleo de varias técnicas, todas descartadas debido al peligro que suponía para la vida del paciente teniendo en cuenta la localización y extensión de la lesión. Sin embargo para el segundo caso se optó por la Radiocirugía con Ganma Knife, logrando mediante este procedimiento remover la zona malformada sin mayores dificultades, eliminando el cortejo sintomático de la paciente.

A juicio final de los autores se plantea que a pesar de ser una alteración sumamente atípica, merece especial atención. Aunque en la mayoría de los casos se manifiesta clínicamente en las cercanías de la tercera década de vida, también puede iniciar antes o después, por lo que se sugiere ampliar el rango de edad considerado para esta patología. Por tanto se plantea que ante un paciente fundamentalmente masculino (sin dejar de considerar al sexo femenino) entre 15 y 50 años de edad que presente convulsiones, cefaleas alteraciones sensitivo-motoras, asociados o no a hemorragias, se debe sospechar de una MAV, hecho que se debe corroborar con el uso de estudios radiológicos en especial la angiografía cerebral para clasificarla según la escala de Spetzler Martín y elegir una línea terapéutica adecuada y particular para cada caso en cada caso.

CONCLUSIONES

Se concluye entonces que el factor clínico juega un papel fundamental para el diagnóstico presuntivo de las malformaciones arteriovenosas. Sin embargo para confirmar el diagnóstico con certeza, son necesarios los complementarios de neuroimagen, los cuales se deben indicar de inmediato, al considerarse estas alteraciones, un tipo de emergencia médica. Una vez diagnosticada la entidad, el especialista debe escoger la terapia más adecuada para llevar a cabo en el paciente, analizando cada caso en particular, teniendo en cuenta el grado de peligrosidad para la vida que pueda suponer esta patología en dependencia de su localización, extensión y compromiso nervioso. En caso de no haber criterios que lo impidan, la Radiocirugía con Ganma Knife resultó ser un tratamiento eficaz.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Joshua W. Osbun, Matthew R. Reynolds, Daniel L. Barrow. Malformaciones arteriovenosas: epidemiología, presentación clínica y evaluación diagnóstica. En: Roberto F. Spetzler, KaramMoon, Rami O. Almefty. Manual de neurología clínica. España: Elsevier; 2017 [citado 2021 Mar 23]. 25-29. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63640-9.00003-5>.
2. Fernández Melo R, López Flores G, Estupiñan Díaz B, Cruz García O, Benavides Barbosa J. et al. Malformaciones arteriovenosas cerebrales. RevMexNeuroci. 2003 [citado 2021 Mar 23]; 4(1): 39-46. Disponible en: <https://www.google.com.cu/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://previous.rev-mexneurociencia.com/wp-content/uploads/2014/07/Nm0031-06.pdf&ved=2ahUKEwi6zLzIsYvwAhUBszEKHcf1DHUQFjAAegQIAxAC&usq=AOvVaw0JuWKY19pzi-cBCksoC2fX>.
3. García Leonard JI, Sánchez Lozano A, Valladares Valles M. Hematoma intraparenquimatoso como inicio de una malformación arteriovenosa. Reporte de un caso. Rev Finlay. 2020 [citado 2021 Mar 23]; 10(4): 445-451. Disponible en: https://www.google.com.cu/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://scielo.sld.cu/pdf/rf/v10n4/2221-2434-rf-10-04-445.pdf&ved=2ahUKEwjBve-atYvwAhVChAKHXMvB0sQFjABegQIBRAC&usq=AOvVaw01g_lz2LASNIMZ7uI-58wh&cshid=1618874323993.
4. Guizado Infante VM, Mejía Maggi NC, Carrera Silva DM. et al. Malformación arteriovenosa cerebelosa. Caso clínico. Rev Eugenio Espejo. 2019 [citado 22 de febrero 2021]; 13(2): 71-78. Disponible en: <https://doi.org/10.37135/ee.004.07.08>.
5. Pascual B, Lagares A, Miranda P, Pérez-Núñez A, Arrese I, Lobato RD. Regresión espontánea de las malformaciones arteriovenosas cerebrales: presentación de un caso y revisión de la literatura. Neurocirugía [Internet]. 2007 [citado 2021 Mar 23]; 18(4): 326-329. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732007000400006&lng=es.



6. Lòpez Flores G, Fernández Melo R, Cruz García O. Etiopatogenia y fisiopatología de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. ArchNeurocien. 2010 [citado 2021 Mar 25]; 15(4): 252-259. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2010/ane104h.pdf&ved=2ahUKEwi05K7cwYvwAhXqmeAKHYvzCY8QFjAAegQIAxAC&usg=AOvVaw2ZBcjk7QUverPZMpsd_XCC.
7. YuJf, Nicholson AD, Nelson J, Alexander MD, Tse SH, Hetts S. Predictores de volumen y distribución de hemorragia intracranial en malformaciones arteriovenosas cerebrales. IntervNeuroradiol. 2018 [citado 2021 Mar 25]; 24(2): 183-188. Disponible en: <https://scholar.google.com/scholar?q=%22Predictors+of+intracranial+hemorragie+volume+and+distribution+in+brain+arteriovenous+malformation%22&hl=en&lr=&btnG=Search>.
8. Robert A. Solomon, MD, E. Sander. Malformaciones arteriovenosas cerebrales. IntraMed. 2017 [citado 2021 Abr 2]; 376: 1859-1866. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=90903>.
9. Flemming KD, Lanzino G. Manejo de aneurismas intracraneales no rotos y malformaciones cerebrovasculares. Continuum. 2017 [citado 2021 Abr 2]; 23(1): 181-210. Disponible en: <http://scholar.google.com/scholar?q=%22Management+of+Unruptured+Intracranial+Aneurysms+and+Cerebrovascular+Malformations%22&hl=en&lr=&btnG=Search>.
10. Kocur D, Przybytko N, Hofman M, Jamróz T, Ignatowicz A, Baron J, et al. Tratamiento endovascular de pequeñas malformaciones arteriovenosas cerebrales como terapia primaria. Pol J Radiol. 2018 [citado 2021 Abr 2]; 83(1): 143-150. Disponible en: <https://scholar.google.com/scholar?q=%22Endovascular+treatment+of+small+cerebral+arteriovenous+malformations+as+a+primary+therapy%22&hl=en&lr=&btnG=Search>.



Segundo Congreso Virtual de
Ciencias Básicas Biomédicas en Granma.
Manzanillo.



11. Shaligram SS, Winkler E, Cooke D, Su H. Factores de riesgo de hemorragia de malformación arteriovenosa cerebral. *CNS NeurociTher*. 2019 [citado 2021 Abr 2]; 25(10): 1085-1095. Disponible en: <https://scholar.google.com/scholar?q=%22Risk+factors+for+hemorrhage+of+brain+arteriovenous+malformation%22&hl=en&lr=&btnG=Search>.

CONFLICTO DE INTERESES: Los autores no declaran conflictos de intereses.

FINANCIACIÓN: No se recibió financiación para el presente artículo.

DECLARACIÓN DE AUTORÍA: ¹**YLIC:** conceptualización, investigación, metodología, recursos materiales, visualización, redacción-borrador original, redacción- revisión y edición, aprobación del informe final. ²**LPA:** conceptualización, investigación, redacción-borrador original, curado de datos, aprobación del informe final. ³**RDR:** investigación, visualización supervisión, aprobación del informe final.

Los autores certifican la autenticidad de la autoría declarada, así como la originalidad del texto.