

Fístula arteriovenosa pial no galénica como causa de hipertensión pulmonar y falla cardíaca en un lactante

Non-galenic pial arteriovenous fistula as cause of pulmonary hypertension and heart failure in an infant

Víctor Manuel Mora-Bautista (1), Diego Andrés Rodríguez-Rangel (1), María del Mar Sánchez (2), Zully Navas (2), Vladimir Rodríguez (3), Hugo Ferreira Traslaviña (4)

RESUMEN

Las manifestaciones clínicas de las malformaciones vasculares intracraneanas en niños incluyen las derivadas de sangrados, así como las hemodinámicas que dependen del tamaño de la malformación. Algunas pueden consumir un alto porcentaje del gasto cardíaco, y llevar a falla cardíaca o a hipertensión pulmonar derivada del hiperflujo. Se presenta el caso de un lactante con hipertensión pulmonar y falla cardíaca que fue diagnosticada tardíamente, aunque con corrección endovascular dentro de la edad recomendada y buen desenlace neurológico. Se enfatiza en la necesidad de considerar las malformaciones vasculares intracraneales dentro del diagnóstico diferencial de niños con hipertensión pulmonar que no responden al tratamiento.

PALABRAS CLAVE: embolización terapéutica; hipertensión pulmonar; insuficiencia cardíaca; malformaciones arteriovenosas intracraneales, pediatría (DeCS).

SUMMARY

Clinical manifestations of intracranial vascular malformations in children include those derived from bleeding, as well as hemodynamic problems due to the size of some large malformations. These may consume a high percentage of cardiac output, leading to heart failure, or pulmonary hypertension. We present the case of an infant with pulmonary hypertension and heart failure who was diagnosed late, but with endovascular correction within the recommended age, and had good neurological outcome. Emphasis is placed on the need to consider intracranial vascular malformations within the differential diagnosis of children with pulmonary hypertension who do not respond to treatment.

KEY WORDS: embolization, therapeutic; hypertension, pulmonary; heart failure; intracranial arteriovenous malformations; pediatrics (MeSH).

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones vasculares son alteraciones difusas o localizadas del desarrollo embriológico del sistema vascular que pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo. Se originan entre la cuarta y décima semana de vida intrauterina y generalmente están presentes al nacimiento, aunque pueden no ser evidentes hasta semanas o meses después (1).

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAVC) son anomalías vasculares complejas. Macroscópicamente, están constituidas por arterias aferentes, el nido de la MAVC y la vena eferente arterializada con canales venosos marcadamente dilatados. Las arterias aferentes pueden ser de cinco tipos: piales, dures, anastomóticas, perforantes y coroidales; y el drenaje venoso puede ser superficial o profundo e involucrar más de una vena (2).

(1) Pediatra, Clínica Materno Infantil San Luis (CMISL) CMISL. ORCID 0000-0002-9464-7520.

(2) Médico, general Clínica Materno Infantil San Luis (CMISL) CMISL.

(3) Neurocirujano, Clínica Materno Infantil San Luis (CMISL) - Hospital Internacional de Colombia.

(4) Radiólogo Clínica Materno Infantil San Luis (CMISL)

Urgencias pediátricas. Bucaramanga, Santander- Colombia.

Las MAVC se expresan como una situación hemodinámica anormal donde hay vasos de alto flujo con resistencias muy bajas (2). En general, no son lesiones estáticas dado que sufren crecimiento por dilatación y formación de pseudoaneurismas y aneurismas verdaderos (3). El efecto de masa suele ser poco, dado que desplazan el tejido cerebral normal y por tanto suelen ser asintomáticas en las primeras etapas de la vida. De hecho, 80% de las MAVC se manifiestan después de los 15 años, asociadas a trombosis, aneurismas, sangrado dilatación o crecimiento del nido de vasos (2).

Estas malformaciones se pueden manifestar como convulsiones en 20% de los casos, cefalea en 15% y déficit neurológico en 5% (4). También pueden ser diagnosticadas antes del nacimiento al hallarse quistes cerebrales, hidrocefalia, oligoamnios, ductus arterioso dilatado, taquicardia fetal e incluso hidrops (5-7). En lactantes, la magnitud del flujo puede llegar a ocasionar falla cardíaca, hidrocefalia, fenómeno de gliosis en área circundante y robo de flujo que ocasiona síntomas neurológicos progresivos, como convulsiones (3,8).

Entre todas de las malformaciones vasculares, las MAVC representan alrededor del 3%; además, constituyen entidades poco frecuentes, con prevalencias en autopsias de 0,06 a 0,11% (9), incidencias en adultos de 0,11 a 0,52% (10) y 0,2 a 1,2 casos sintomáticos por 100.000 habitantes (2). El 70 al 90% son supratentoriales, y las más frecuentes son hemisféricas, seguidas de intraventriculares y de fosa posterior. Otra forma de clasificarlas es en corticales (72%), subcorticales (1%) y profundas (27%) (2).

Como se mencionó, las MAVC se presentan más comúnmente en adultos, con edades entre 20 y 40 años; sin embargo, los niños comprenden entre 3 y 20% de todos los casos, con un riesgo de hemorragia de 2 a 4% por año, lo que corresponde a 30 a 50% de las hemorragias intracraneales en pediatría. La morbilidad y mortalidad por cada evento hemorrágico en niños es de cerca de 50% y 5 a 10%, respectivamente, mucho más altas que en adultos (9,11).

Las malformaciones de la vena de Galeno son las MAVC más frecuentes en niños, y representan un 30% de ellas; son lesiones de alto flujo que suelen producir repercusión hemodinámica en el periodo perinatal asociado a hiperflujo pulmonar, dado que consumen hasta 50-60% del gasto cardíaco; un comportamiento diferente a la tendencia general de las malformaciones vasculares (4,5,12,13). Rara vez se presenta la hipertensión pulmonar sin falla cardíaca en estos niños (14,15).

Las MAVC piales son lesiones inusuales y suelen tener repercusión clínica con falla cardíaca (54%), convulsiones (31%) y hemorragias intracraneales (15%) en neonatos. Además, con la edad aumenta el riesgo de sangrado intra-

craneal. Se ha reportado mortalidad hasta de 63% cuando se manejan en forma conservadora. Constituyen el 22% de las MAVC en neonatos, 35% en lactantes, 7,3% en la edad pediátrica y 1,6% de las MAVC en general. Cuando se manifiestan clínicamente antes de los dos años, requieren más intervenciones para el manejo. Suelen ocasionar una dilatación varicosa cerebral más notoria, la cual es más frecuente en niños. A veces pueden exhibir calcificaciones. Tienden a tener peor pronóstico que las galénicas prenatalmente y en la edad neonatal y mejor que ellas en edades mayores, en especial cuando la fístula solo tiene un agujero (16-18).

Para el estudio de las MAVC se realizan estudios imagenológicos, los cuales deben dar una clara noción de las características de la lesión como son: angioarquitectura, anatomía, topografía exacta y las relaciones con las estructuras vecinas (3). Estos estudios incluyen: la tomografía cerebral (TC) simple, con medio de contraste intravenoso y la angiotomografía con reconstrucción tridimensional (3D) (con protocolos de baja dosis de radiación), que pueden ser un estudio inicial ideal para lesiones pequeñas; la resonancia magnética (RM) cerebral que permite la localización anatómica exacta, ver la existencia de lesiones parenquimatosas adyacentes y evaluar áreas de gliosis o lesiones isquémicas periféricas; la angiorrsonancia puede brindar detalles sobre la irrigación mediante un método diagnóstico no invasivo. La angiografía digital de vasos del cuello y cerebro es el estudio ideal al mostrar detalles de su anatomía, de arterias aferentes y venas de drenaje, aspectos hemodinámicos y fisiológicos vitales para tomar decisiones quirúrgicas (3,4).

Las opciones terapéuticas empiezan por el manejo de síntomas (anticonvulsivantes, manejo de falla cardíaca, analgésicos) y luego recae en la corrección de la lesión en todos los casos sintomáticos (5).

Dada la complejidad diagnóstica, se presenta el caso de un lactante con hipertensión pulmonar persistente y falla cardíaca a quien se realizó diagnóstico tardío de malformación arteriovenosa tipo fístula pial no galénica.

REPORTE DE CASO

Una niña de tres meses, sin antecedentes prenatales de importancia, nacida a término por parto vaginal con adaptación neonatal y antropometría normales, fue llevada al servicio de urgencias por hiporexia, emesis, cianosis peribucal, irritabilidad y disnea de una semana de evolución. Al examen físico se encontró afebril, hidratada, con leve tiraje subcostal, soplo sistólico grado II/IV, hepatomegalia, polipnea y cianosis. La radiografía de tórax y el ecocardiograma transtorácico mostraron cardiomegalia, hipertensión pulmonar severa con presión sistólica pulmonar de 110 mmHg, dilatación de arteria pulmonar, de ramas pulmonares, dilatación de cavidades derechas e insuficiencia tricúspide severa.

Se hospitalizó en cuidado intensivo y se inició manejo con sildenafil, oxigenoterapia, milrinone y diurético. Presentó respuesta adecuada, con descenso en la presión pulmonar hasta 87 mmHg al sexto día de tratamiento; al noveno día de estancia en UCIP fue transferida a hospitalización general.

Se realizaron tomografía torácica, iontoforesis y polisomnografía que descartaron enfermedad pulmonar intersticial, fibrosis quística y apnea obstructiva del sueño, respectivamente. Se realizó medición de proteína C y S, factor V de Leiden, mutación del gen de protrombina G20210 A y electroforesis de hemoglobina que descartaron trombofilia hereditaria. Se descartó patología cardíaca primaria considerando hipertensión pulmonar primaria. Luego de 29 días de estancia hospitalaria, se egresó con oxígeno, sildenafil, espironolactona y furosemida.

A los cuatro meses de vida consultó en dos oportunidades a nuestra institución, la primera por una neumonía con síntomas broncoobstructivos, que ameritó tratamiento antibiótico con vancomicina, piperacilina tazobactam y macrólido ante sospecha de infección por *micoplasma spp*, y la segunda por síntomas broncoobstructivos interpretados como bronquiolitis. El ecocardiograma transtorácico de control evidenció presión sistólica pulmonar de 60 mmHg por lo cual se suspendió el sildenafil.

A los cinco meses de vida, consultó por dos episodios, durante el sueño, caracterizados por un grito seguido de versión ocular y cefálica a la derecha, con postura tónica generalizada, cianosis y ausencia de respuesta a estímulos durante 40 segundos. Se interpretó como crisis convulsiva y se inició tratamiento con levetiracetam. Adicionalmente, la madre del paciente hace notar colateralidad vascular facial, signo que previamente no generó atención. Se realizó tomografía cerebral contrastada que mostró imagen sugestiva de malformación arteriovenosa de alto flujo, lo cual se correlacionó con la hipertensión pulmonar, y se replanteó la etiología de esta última (figuras 1 y 2).

Se consideró tratamiento endovascular para oclusión de la MAVC, el cual se realizó en dos sesiones endovasculares. En la primera a los ocho meses de vida, se caracterizó la malformación como una fístula arteriovenosa pial no galénica, a nivel parietal derecho, con aferencias dadas por arteria calloso marginal y cerebral posterior ipsilateral y drenaje a través de vena dilatada hacia seno longitudinal superior (figura 3). El alto flujo ameritó técnica mixta arterial y venosa con uso de coils (figura 4). Egresó sin oxígeno suplementario, aunque aún recibiendo tratamiento de falla cardíaca con enalapril, carvedilol, espironolactona y furosemida y tratamiento anticonvulsivante con levetiracetam.

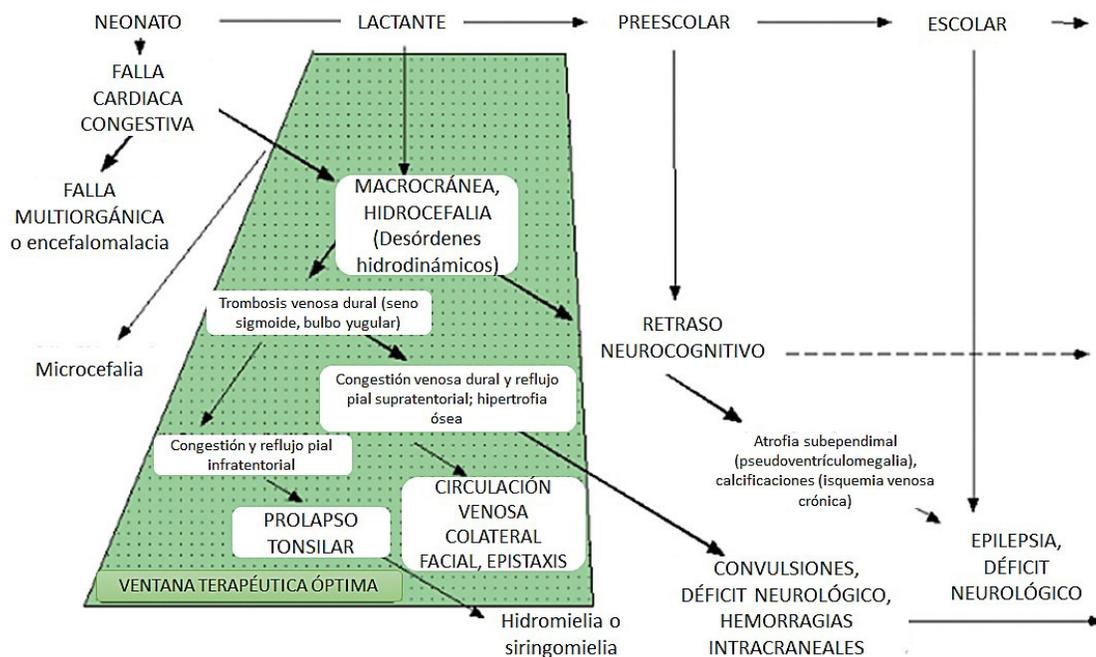


FIGURA 1. HISTORIA NATURAL DE LAS MALFORMACIONES INTRACRANEALES DE GRAN TAMAÑO. TOMADA Y ADAPTADA DE LASJAUNIAS ET AL (2006). (20).

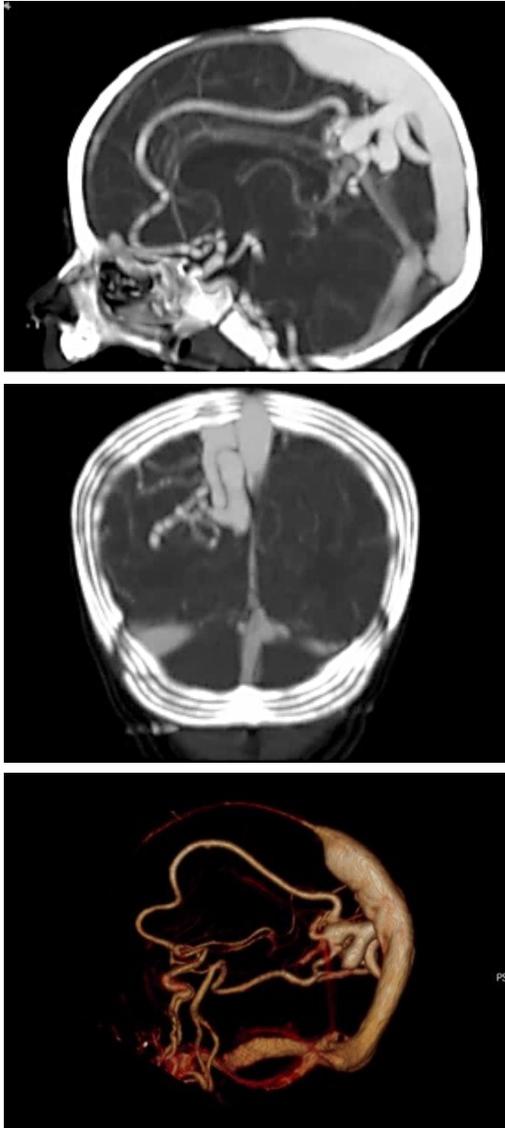


Figura 2. Tomografía craneal contrastada. Se identifica imagen compatible con malformación vascular con componente intra y extra-axial en la región parietal derecha, alimentada por la arteria calloso marginal, con aumento de calibre de las venas corticales y senos duros con marcada ingurgitación del seno longitudinal superior, el seno recto, así como el seno transversal. En el tercer recuadro se muestran los componentes arterial y venoso de la malformación vascular observada en una reconstrucción topográfica. Fuente: autores.

En valoración posterior, a los nueve meses de vida, se evidenció regresión de la dilatación de cavidades derechas, disminución de la presión sistólica pulmonar a 45mmHg y una función ventricular izquierda normal.

A los 10 meses de vida se realizó la segunda sesión de tratamiento endovascular, en el curso de la cual se

requirió el uso de coils y Onyx 18, y se logró oclusión completa de la MAVC (figura 4).

A la fecha, con 14 meses, se ha documentado un crecimiento ponderoestatural y desarrollo psicomotor adecuado.

DISCUSIÓN

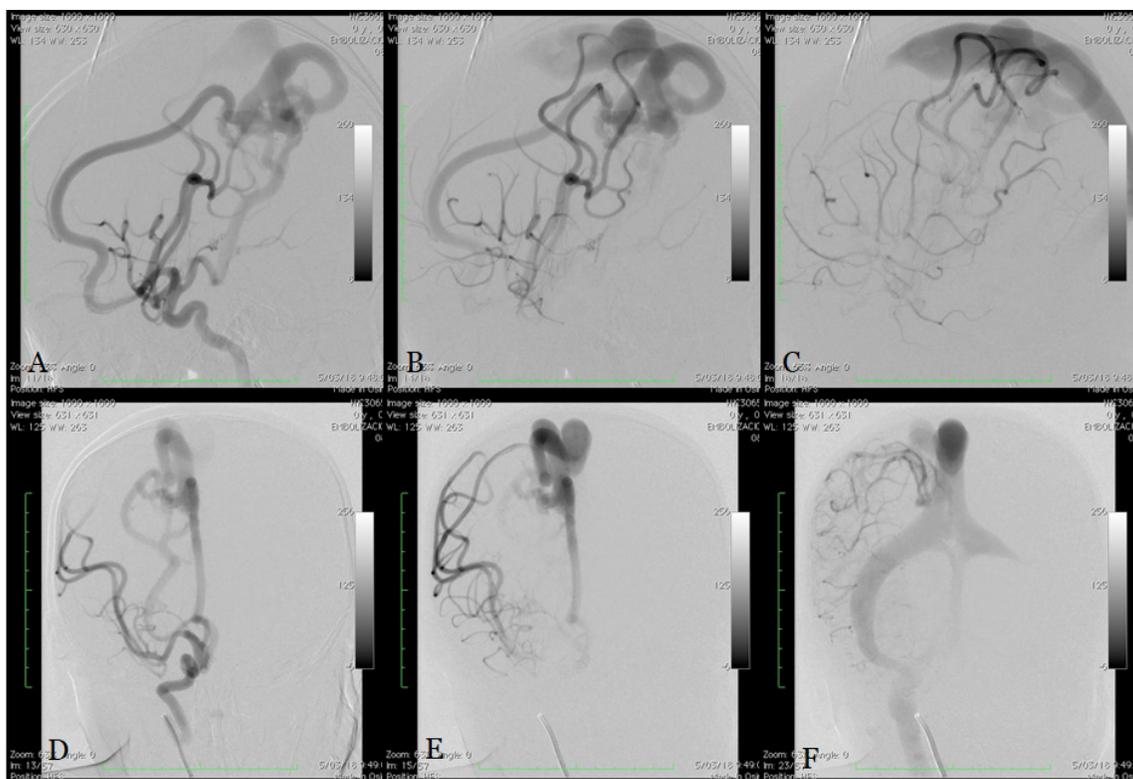
La clínica de falla cardíaca, hipertensión pulmonar o convulsiones dificulta el diagnóstico de las MAVC si no se tienen presentes como etiología de estos problemas, en especial en ausencia de los signos neurológicos. Un problema adicional es que existe una ventana terapéutica óptima; en el caso presentado, la circulación colateral facial fue un indicador no advertido de la gravedad de la enfermedad (figura 1).

Para el manejo de las MAVC se sigue utilizando la clasificación Spetzler y Martin de 1986 que pondera tres elementos: el tamaño de la malformación, la localización y el tipo de drenaje venoso (tabla 1). En el caso presentado se asignó una puntuación de 4 (tamaño mediano, tejido cerebral elocuente, drenaje venoso profundo), por lo que se hizo obligatoria la corrección urgente (9). El manejo podría ser expectante, paliativo o curativo dependiendo de las manifestaciones clínicas y los riesgos de mortalidad y complicaciones asociadas al procedimiento. Generalmente, el tratamiento debe ser guiado por un grupo interdisciplinario con experiencia (3). Se recomienda esperar hasta los seis a nueve meses para realizar terapia endovascular, según la estabilidad del niño (6).

En neonatos y lactantes menores se podría guiar la decisión por la puntuación de Bicêtre (tabla 2) (19,20). En el caso presentado, la puntuación fue de 14 (función cardíaca 3 puntos, función cerebral 1 punto, función respiratoria 4, función hepática 3 y función renal 3), lo que indicaba manejo endovascular luego de estabilizar su condición.

Tabla 1. Escala de Spetzler-Martin

Características	Puntuación
Tamaño pequeño (< 3 cm)	1
Tamaño mediano (3 - 6 cm)	2
Tamaño grande (> 6 cm)	3
Tejido cerebral adyacente no elocuente	0
Tejido cerebral adyacente elocuente	1
Drenaje venoso superficial solamente	0
Drenaje venoso profundo	1
Grados 1-5, igual al número de puntos por asignar	
Tomada de: (9).	



A, B, C Proyecciones sagitales en fases angiográficas arteriales y venosas pre embolización
 D, E, F Proyecciones AP en fases angiográficas arteriales y venosas pre embolización

Figura 3. Panangiografía cerebral diagnóstica. Se muestra la malformación arteriovenosa pial parietal derecha con drenaje hacia el seno longitudinal superior.

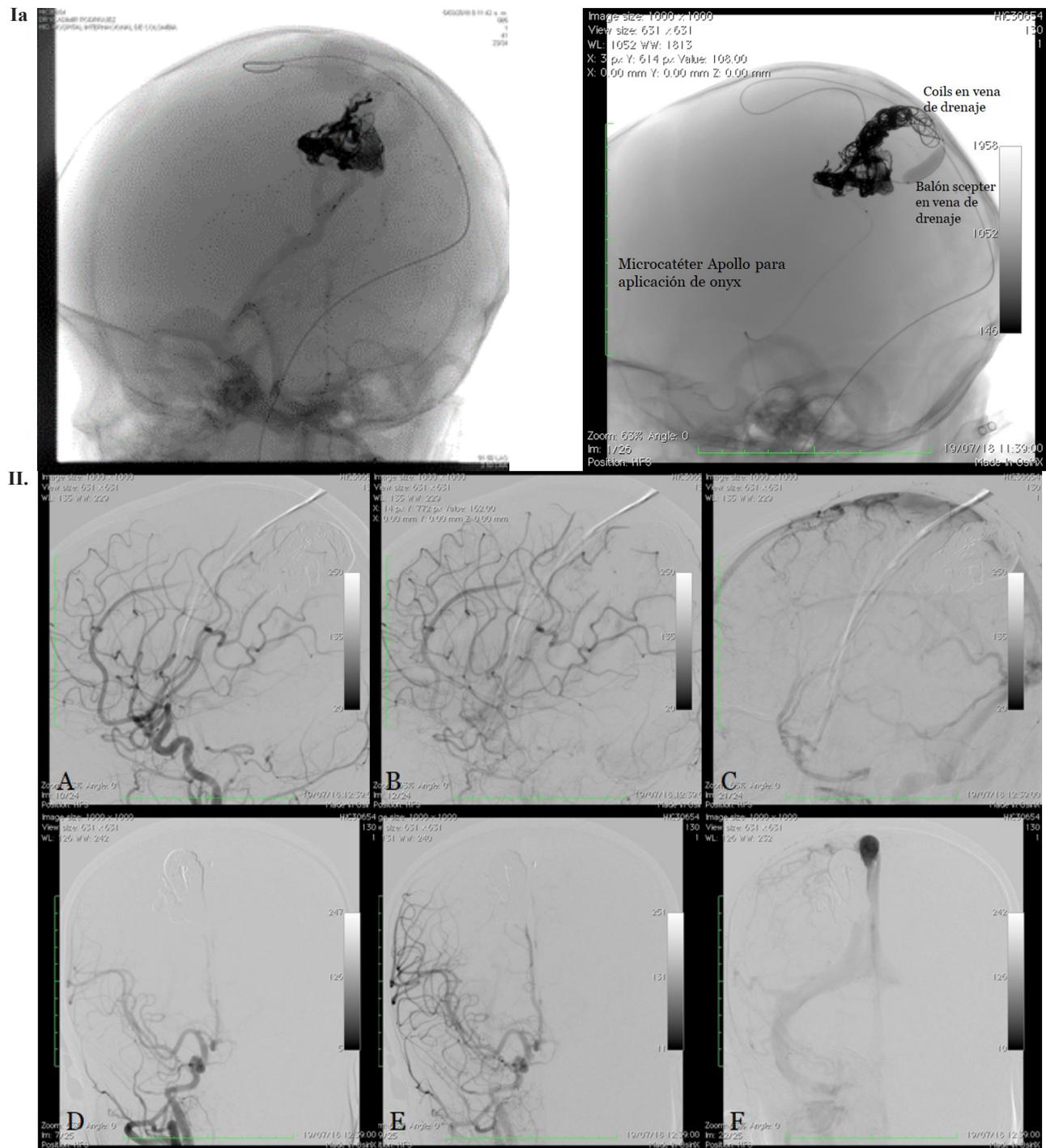
Fuente: Autores.

Tabla 2. Puntuación de Bicêtre.

Puntaje	Función cardíaca	Función cerebral	Función respiratoria	Función hepática	Función renal
5	Normal	Normal	Normal	-	-
4	Sobrecarga sin tratamiento EEG	anormal aislado, subclínico	Taquipnea, termina los teteros	-	-
3	Falla, estable con terapia médica	Signos no convulsivos intermitentes	Taquipnea, no termina teteros	No hepatomegalia, normal	Normal
2	Falla, inestable	Convulsión aislada	Ventilación asistida, FiO2 < 25 %	Hepatomegalia, normal	Oliguria
1	Ventilación asistida	Convulsiones	Ventilación asistida, FiO2 > 25 %	Insuficiencia hepática moderada o transitoria	Diuresis inestable con tratamiento
0	Resistente a tratamiento	Signos neurológicos permanentes	Ventilación asistida, desaturado	Coagulopatía, elevación enzimas severa	Anuria

Máximo puntaje es de 21. Puntajes menores de 8 contraindicarían el tratamiento. Puntajes entre 8 y 12 requieren terapia endovascular de emergencia. Puntajes mayores a 12 requieren manejo médico inicialmente y luego terapia endovascular.

Tomada de: (20)



A, B, C Proyecciones sagitales en fases angiográficas arteriales y venosas, post embolización
D, E, F Proyecciones AP en fases angiográficas arteriales y venosas, post embolización

Figura 4. Embolización de malformación arteriovenosa. I a) primera sesión: le fueron colocados dos dispositivos tipo coil a nivel de la arteria cerebral posterior. I b) segunda sesión: colocación de dispositivo Onyx. II) Panangiografía final, donde se observa la desaparición del flujo sanguíneo por la MAVC.

Fuente: Autores.

Tabla 3. Escala de Moscote-Salazar

Variable	Características	Puntuación
Calcificación	Sí	1
	No	0
Aferencias	Única	1
	Múltiple	2
Localización	Área elocuente	1
	Área no elocuente	0
MAVC asociada	Sí	1
	No	0
Várice	> 5 cm	3
	3-5 cm	2
	< 3 cm	1
	No	0

Tipo I: 2-3 puntos, tipo II: 4-6 puntos, tipo III: 7-8 puntos.
Tomada de: (16)

Específicamente para MAVC piales no galénicas, Moscote-Salazar y colaboradores (2013) han propuesto una clasificación nueva para definir necesidad de corrección de emergencia, urgente o electiva (tabla 3) (16). En el caso expuesto, se calificó para una tipo II, con 6 puntos (sin calcificación, con múltiples aferencias, en área elocuente, con MAVC asociada y várice entre 3 y 5 cm), lo que amerita la corrección de urgencia.

El tratamiento de las MAVC incluye resección quirúrgica, terapia endovascular, radiocirugía estereotáxica y la combinación de dos o más de los anteriores (9). El tratamiento endovascular tiene riesgos de complicaciones, entre las que se encuentra el sangrado dentro del nido asociado a los cambios hemodinámicos, que se disminuyen cuando se hacen oclusiones parciales y escalonadas de la lesión, que fue la estrategia de manejo empleada con la paciente presentada (21). Se ha reportado el uso de dispositivos Onyx con buen resultado (16).

El pronóstico luego de la corrección es bueno, aunque variable y no libre de secuelas. En general, mientras más temprano es mejor, pero depende de qué tan grande es la malformación y la repercusión existente al momento del diagnóstico. Las secuelas son principalmente neurológicas (20,22). En el caso presentado, a pesar de estar al final de la ventana terapéutica, hasta la fecha no se han presentado secuelas neurológicas y la falla cardíaca está revirtiendo al mejorar el hiperflujo pulmonar.

CONCLUSIONES

En vista de la morbimortalidad asociada a las malformaciones vasculares cerebrales y a las eventuales limitaciones de la ecografía antenatal en medios como el colombiano, sería recomendable realizar una ecografía transfontanelar con visualización doppler a todos los pacientes con falla cardíaca o hipertensión pulmonar de difícil manejo, o de causa no clara, así no presenten convulsiones dentro de su sintomatología (23).

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflictos de intereses.

REFERENCIAS

- Sierre S, Teplisky D, Lipsich J. Malformaciones vasculares : actualización en diagnóstico por imágenes y tratamiento. Arch Argent Pediatr. 2016;114(2):167-76.
- López FG, Gil A, López-Ibor L, Boto GR, Serna CC. Malformaciones arteriovenosas cerebrales: Desde el diagnóstico, sus clasificaciones y patofisiología, hasta la genética. Rev Mex Neurocienc. 2010;11(6):470-9.
- Spagnuolo E, Lemme-Plaghos L, Revilla F, Quintana L, Antico J. Recomendaciones para el manejo de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. Neurocirugia [Internet]. 2009;20(1):5-14. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1130147309701885>
- Schmidt I, Lazar I, Lombay B, Deak M. Spectrum of pediatric cerebral vascular malformation - 8 years experiences. EPOS. 2014.
- Echeverría C, Cassalet G, Franco J, Carrillo G. Aneurisma de la vena de Galeno como causa de falla cardíaca. Rev Colomb Cardiol. 2005;12(4):163-6.
- Rondón Tapia M, Reyna Villasmil E. Diagnóstico prenatal de aneurisma de la vena de Galeno (Prenatal diagnosis of Galen vein aneurysm). Avances Biomed. 2017;6(1):75-9.
- Ávila Guerra M, Amaya P, Álvarez Guevera A. Lactante menor con malformación de la vena de Galeno y malformaciones cardíacas asociadas. Univ Méd. 2012;53(3):309-22.
- Merritt C, Feit LR, Valente JH. A neonate with high-outflow congestive heart failure and pulmonary hypertension due to an intracranial arteriovenous malformation. Pediatr Emerg Care. 2011;27(7):645-8.
- El-Ghanem M, Kass-Hout T, Kass-Hout O, Alderazi YJ, Amuluru K, Al-Mufti F, et al. Arteriovenous Malformations

- in the Pediatric Population: Review of the Existing Literature. *Interv Neurol* [Internet]. 2016;5(3-4):218-25. Available from: <http://www.karger.com/?doi=10.1159/000447605>
10. Alexander MJ, Tolbert ME. Targeting cerebral arteriovenous malformations for minimally invasive therapy. *Neurosurgery*. 2006;59(5 SUPPL.):178-83.
 11. Jankowitz BT, Vora N, Jovin T, Horowitz M. Treatment of pediatric intracranial vascular malformations using Onyx-18. *J Neurosurg Pediatr* [Internet]. 2008;2(3):171-6. Available from: <http://thejns.org/doi/10.3171/PED/2008/2/9/171>
 12. González Ramos J, Ceciliano A, Zuccaro G. Malformación de la vena de Galeno. *Rev argentina Neurocir* [Internet]. 2006;20(4):169-72. Available from: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-15322006000400006&lng=es&nrm=iso&tling=es
 13. Carvajal LF, Gómez H, Gómez JF, Ruz MA. Malformación aneurismática de la vena de Galeno. Reporte de un caso. *Rev Colomb Cardiol*. 2011;18(3):162-8.
 14. Huh J, Noh C II, Choi JY, Yun YS. Pulmonary hypertensive crisis as an initial manifestation of intracranial arteriovenous malformation with aneurysm of the vein of Galen. *Int J Cardiol*. 1998;66(1):107-9.
 15. Dahdah NS, Alesseh H, Dahms B, Saker F. Severe pulmonary hypertensive vascular disease in two newborns with aneurysmal vein of Galen. *Pediatr Cardiol*. 2001;22(6):538-41.
 16. Moscote-Salazar LR, Alvis-Miranda HR. A proposal for a new pial arteriovenous fistulas grading scale for neuroendovascular procedures and literature review. *Rom Neurosurg* [Internet]. 2013;20(4):117-20. Available from: <http://www.degruyter.com/view/j/romneu.2013.20.issue-4/romneu-2013-0018/romneu-2013-0018.xml>
 17. Hetts SW, Keenan K, Fullerton HJ, Young WL, English JD, Gupta N, et al. Pediatric intracranial nongalenic pial arteriovenous fistulas: Clinical features, angioarchitecture, and outcomes. *Am J Neuroradiol*. 2012;33(9):1710-9.
 18. Martínez-Payo C, Saúco JS, Miralles M, Medina TP. Nongalenic pial arteriovenous fistula: Prenatal diagnosis. *J Clin Ultrasound*. 2017;45(9):621-5.
 19. Recinos PF, Rahmathulla G, Pearl M, Recinos VR, Jallo GI, Gailloud P, et al. Vein of Galen Malformations: Epidemiology, Clinical Presentations, Management. *Neurosurg Clin N Am*. 2012;23(1):165-77.
 20. Lasjaunias PL, Chng SM, Sachet M, Alvarez H, Rodesch G, Garcia-Monaco R. The management of vein of Galen aneurysmal malformations. *Neurosurgery*. 2006;59(5 SUPPL.):184-94.
 21. González JAJ, Carlos IJ, Guerra L, Vázquez IIF. Terapia endovascular cerebral en las malformaciones arteriovenosas. Endovascular therapy in intracerebral arteriovenous malformations. *Invest Medicoquir*. 2012;4(1):151-8.
 22. Mitchell PJ, Rosenfeld J V, Dargaville P, Loughnan P, Ditchfield MR, Frawley G, et al. Endovascular management of vein of Galen aneurysmal malformations presenting in the neonatal period. *Am J Neuroradiol*. 2001;22(7):1403-9.
 23. Chen MY, Liu HM, Weng WC, Peng SF, Wu ET, Chiu SN. Neonate with severe heart failure related to vein of galen malformation. *Pediatr Neonatol* [Internet]. 2010;51(4):245-8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1875-9572\(10\)60047-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1875-9572(10)60047-2)