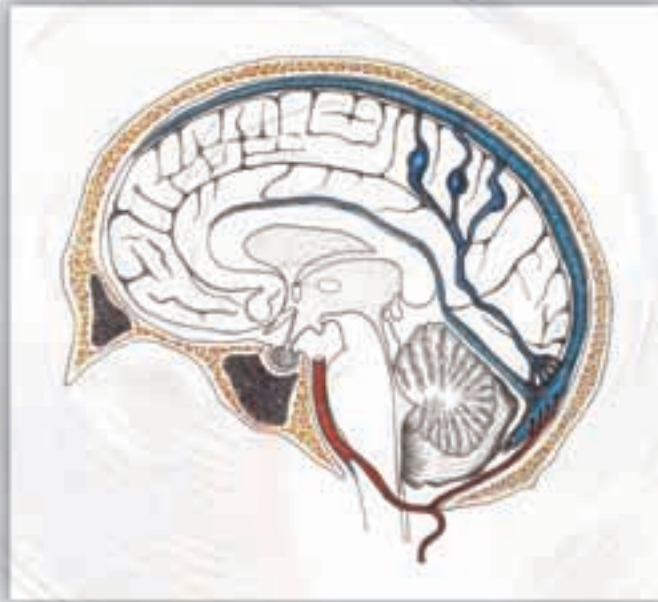




UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

FACULTAD DE MEDICINA

**ESTUDIO COMPARATIVO
CLÍNICO-MORFOLÓGICO DE LAS FÍSTULAS
ARTERIOVENOSAS DURALES INTRACRANEALES.
DIFERENCIAS EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR**



TESIS DOCTORAL

ANA MARÍA CRESPO RODRÍGUEZ

Directores de la tesis

Prof. Dr. Miguel Ángel de Gregorio Ariza

Prof. Dr. Santiago Guelbenzu Morte

Zaragoza, 2007



UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

FACULTAD DE MEDICINA

A detailed anatomical illustration of a human head in profile, showing the brain, skull, and facial structure. The brain is highlighted in a light blue color, and the skull is shown in a light brown color. The illustration is centered on the page.

**ESTUDIO COMPARATIVO
CLÍNICO-MORFOLÓGICO DE LAS FÍSTULAS
ARTERIOVENOSAS DURALES INTRACRANEALES.
DIFERENCIAS EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR**

TESIS DOCTORAL

ANA MARÍA CRESPO RODRÍGUEZ

Directores de la tesis

Prof. Dr. Miguel Ángel de Gregorio Ariza

Prof. Dr. Santiago Guelbenzu Morte

Zaragoza, 2007



UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA,
RADIOLOGÍA Y MEDICINA FÍSICA

C/ Domingo Miral, s/n.
50009 ZARAGOZA

El Profesor Dr. D. MIGUEL ANGEL DE GREGORIO ARIZA, Profesor Titular de Universidad del Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física

Hace constar:

Que Dña. Ana María Crespo Rodríguez viene trabajando bajo su dirección desde septiembre de 2003 en el tema:

“ESTUDIO COMPARATIVO CLINICO-MORFOLÓGICO DE LAS FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS DURALES INTRACRANEALES. DIFERENCIAS EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR.”

Habiendo realizado una exhaustiva revisión bibliográfica y obtenido abundante y selecto material, el cual hemos valorado y estudiado juntos, con detenimiento y escrúpulo y que le permite llegar a las conclusiones de esta memoria con la que opta, con nuestro absoluto apoyo, al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Zaragoza, 28 de agosto de 2007

Prof. Dr. Miguel Angel de Gregorio Ariza



UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA,
RADIOLOGÍA Y MEDICINA FÍSICA

C/ Domingo Miral, s/n.
50009 ZARAGOZA

**El Profesor Dr. D. SANTIAGO GUELBENZU MORTE, Profesor Asociado de
Universidad del Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física**

Hace constar:

Que Dña. Ana María Crespo Rodríguez viene trabajando bajo su dirección desde
septiembre de 2003 en el tema:

**"ESTUDIO COMPARATIVO CLINICO-MORFOLÓGICO DE LAS FÍSTULAS
ARTERIOVENOSAS DURALES INTRACRANEALES. DIFERENCIAS EN EL
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR."**

Habiendo realizado, además de una cuidadosa revisión bibliográfica, un detallado y
exhaustivo estudio del material que le permite llegar a las conclusiones de esta memoria
con la que opta, con nuestro absoluto apoyo, al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Zaragoza, 28 de agosto de 2007

Prof. Dr. Santiago Guelbenzu Morte

AGRADECIMIENTOS

Con la alegría del trabajo terminado, es de justicia expresar mi gratitud en estas primeras líneas a quienes han contribuido a que esta tesis llegue a buen puerto.

En primer lugar, al Prof. Miguel Ángel de Gregorio y al Prof. Santiago Guelbenzu, como directores de este trabajo de investigación, por el estímulo y la fuente de motivación, por la dedicación y la guía.

Al Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, por permitirme realizar este trabajo de investigación.

A Charo Barrena, mi agradecimiento más sincero por esa labor silenciosa de recogida de datos de pacientes, que es la base del presente trabajo, además de su intensa dedicación asistencial.

Al personal de sala de Radiología Vasculard, por sus desvelos con los pacientes y por atenderme siempre con una sonrisa.

A Luis Mazas, maestro y amigo, por llevarme por los “senderos” de la resonancia magnética y por proporcionarme excelentes ilustraciones para la monografía.

A la Dra. Manoli Rodríguez Román, profesora titular del Departamento de Métodos Estadísticos de la Escuela de Empresariales de la Universidad de Zaragoza y a Isabel Millán Santos, del Servicio de Bioestadística del Hospital Universitario Puerta de Hierro, por su contribución en el análisis estadístico.

Al personal del archivo del Hospital Universitario Miguel Servet, en especial al Dr. Miguel Moreno y a Pilar Velázquez, por su tenacidad para conseguir las historias y los estudios de imagen.

A las secretarias de “Trauma”, Marimar y M^a José, por la ayuda que me han prestado en la recuperación de datos, informes, historias y placas de los pacientes.

Al personal de bibliotecas que me ha proporcionado con suma diligencia cuantos artículos he solicitado, en especial a Lucía, de la biblioteca del Hospital Universitario Miguel Servet, y a Paloma y a Cristina, de la biblioteca del Hospital Universitario Puerta de Hierro.

A mis compañeros del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Miguel Servet, donde me formé como radióloga y crecí como persona, con una mención especial al Jefe del Servicio, el Dr. Ricardo Gómez Pereda, por las oportunidades profesionales que me ha brindado.

Al Dr. Luis H. Ros Mendoza, por sus sabios consejos.

Al Prof. Fernando Solsona, por su dedicación a la formación de especialistas en Radiología.

A la Dra. Angela Levy, al Dr. Murphy y al Dr. Sminirniotopoulos, del Armed Forces Institute of Pathology (AFIP), Washington, DC, por sus enseñanzas en metodología de investigación en el campo de la Radiología.

A mis compañeros del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Puerta de Hierro, en especial a Gertrudis Saucedo y Fernando Peña, por la acogida que me han dispensado, y al Jefe del Servicio, el Dr. Luis Ramos González, por la confianza que ha depositado en mí.

Por último, a mi familia, por su ejemplo de esfuerzo y su apoyo incondicional.

Sólo la alegría es garantía de salud y longevidad.

Don Santiago Ramón y Cajal

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1	INTRODUCCIÓN	23
2	JUSTIFICACIÓN DEL TEMA	29
3	ESTADO DE LA CUESTIÓN	33
3.1	Vascularización de la duramadre	35
3.1.1	Anatomía de la duramadre y sus vasos	35
3.1.2	Vascularización de la duramadre en la bóveda craneal	36
3.1.3	Vascularización de la duramadre en la base del cráneo	36
3.1.4	Vascularización de las hoces cerebral y cerebelosa	37
3.1.5	Vascularización de la tienda del cerebelo	37
3.1.6	Anatomía de los senos derales y las conexiones intracraneales	38
3.2	Fístulas arteriovenosas derales (FAVD) intracraneales: definición, incidencia y factores etiológicos	41
3.2.1	Definición	41
3.2.2	Incidencia y tasa de detección	42
3.2.3	Etiología	42
3.3	Clínica de las fístulas arteriovenosas derales intracraneales	47
3.3.1	Espectro de signos y síntomas de las fístulas arteriovenosas derales	47
3.3.2	Manifestaciones clínicas según la localización de la FAVD	48
3.3.3	Manifestaciones clínicas y patrón de drenaje venoso	49
3.3.4	Manifestaciones clínicas, localización y patrón de drenaje venoso	50
3.4	Técnicas de diagnóstico en las fístulas arteriovenosas derales intracraneales	51
3.4.1	Tomografía computarizada (TC)	51
3.4.2	Resonancia magnética (RM)	51
3.4.3	Tomografía por emisión de positrones (PET)	53
3.4.4	Ecografía Doppler	53
3.4.5	Angiografía	54
3.5	Sistemas de clasificación	54
3.5.1	Clasificación de Aminoff	55
3.5.2	Clasificación de Djindjian y Merland	55
3.5.3	Clasificación de Cognard	55
3.5.4	Clasificación de Borden	55
3.6	Tratamiento de las fístulas arteriovenosas derales intracraneales	56
3.6.1	Elección del tratamiento	56
3.6.2	Modalidades terapéuticas	57
4	HIPÓTESIS	61
5	OBJETIVOS	65

6	MATERIAL Y MÉTODOS	69
6.1	Pacientes	71
6.2	Contexto epidemiológico del trabajo: tasa de detección de FAVD en Aragón y La Rioja	72
6.3	Clínica y antecedentes personales	72
6.4	Estudios de imagen	72
6.5	Tratamiento	73
6.5.1	Tratamiento conservador	73
6.5.2	Terapia endovascular	75
6.6	Evaluación del tratamiento endovascular	79
6.6.1	Resultado del tratamiento	79
6.6.2	Seguimiento de los pacientes	82
6.7	Métodos estadísticos	82
6.7.1	Recogida de datos	82
6.7.2	Programas de ordenador de tratamiento de datos estadísticos	82
6.7.3	Análisis descriptivo de la muestra	82
6.7.4	Pruebas estadísticas de contingencia	84
7	RESULTADOS	87
7.1	Contexto epidemiológico del trabajo: detección de FAVD en Aragón y La Rioja	92
7.1.1	Detección de fístulas arteriovenosas intracraneales	92
7.1.2	Detección de FAVD	92
7.1.3	Tasa de detección de FAVD	93
7.2	Sexo	94
7.2.1	Diferencias en cuanto al sexo entre las FAVD de distintas localizaciones	94
7.2.2	Diferencias en cuanto al sexo entre los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	95
7.3	Edad	95
7.3.1	Diferencias en cuanto a la edad entre los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	95
7.3.2	Diferencias en cuanto a la edad según la forma de presentación	95
7.4	Antecedentes personales	97
7.4.1	Diferencias en cuanto a los antecedentes personales entre las FAVD de distintas localizaciones	98
7.5	Clínica	98
7.5.1	Diferencias en las manifestaciones clínicas entre las FAVD de distintas localizaciones	99
7.5.2	Diferencias en cuanto a la clínica entre los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	99
7.5.3	Diferencias en cuanto a la clínica según la clasificación de Djindjian y Merland y las distintas localizaciones de las FAVD	102
7.6	Forma de presentación: hemorrágica y no hemorrágica	102

7.6.1	Diferencias en la forma de presentación entre las FAVD de distintas localizaciones	103
7.6.2	Diferencias en la forma de presentación entre los diversos grupos de FAVD de la clasificación de Djindjian y Merland	103
7.7	Tiempo de evolución de las manifestaciones clínicas	103
7.8	Aportes arteriales a la FAVD	105
7.9	Patrón de drenaje venoso de las FAVD	105
7.9.1	Diferencias en el patrón de drenaje venoso entre las FAVD de distintas localizaciones	105
7.9.2	Diferencias en el patrón de drenaje venoso según la forma de presentación de las FAVD	107
7.10	Afectación del seno de drenaje	108
7.10.1	Diferencias en cuanto a la enfermedad del seno según la localización de las FAVD	108
7.10.2	Diferencias en cuanto a la enfermedad del seno según los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	108
7.10.3	Diferencias en cuanto a la enfermedad del seno según el patrón de drenaje venoso	109
7.11	Clasificación angiográfica	109
7.11.1	Diferencias en cuanto a la distribución de las FAVD según la clasificación de Djindjian y Merland entre las FAVD de distintas localizaciones	111
7.11.2	Diferencias en cuanto a los grupos de la clasificación de Djindjian y Merland según la forma de presentación de las FAVD	111
7.12	Tratamiento	111
7.12.1	Diferencias en cuanto al tratamiento de las FAVD según su localización	112
7.12.2	Diferencias en el tratamiento de las FAVD según los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	114
7.12.3	Diferencias en el tratamiento de las FAVD según la forma de presentación	115
7.13	Resultado de la terapia endovascular	116
7.13.1	Resultado de la técnica de embolización según los grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	116
7.13.2	Resultado de la técnica de embolización según la forma de presentación	117
7.13.3	Resultado de la técnica de embolización en la arteriografía de control según la vía de abordaje	117
7.13.4	Resultado de la técnica de embolización en la arteriografía de control según el material de embolización	119
7.13.5	Resultado de la técnica de embolización en la arteriografía de control según el número de sesiones de embolización	119
7.13.6	Resultado de la técnica de embolización en la arteriografía de control según el número de ramas aferentes a la FAVD embolizadas	121
7.14	Evolución clínica	122
7.14.1	Evolución clínica y resultado de la embolización	125
7.14.2	Evolución clínica según los grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	127
7.14.3	Evolución clínica según la forma de presentación	127

8	DISCUSIÓN	129
8.1	Epidemiología	131
8.2	Factores etiopatogénicos	132
8.3	Clínica	134
8.4	Diagnóstico por imagen	142
8.5	Tratamiento de las FAVD	146
8.5.1	Planteamiento general del tratamiento de las FAVD	146
8.5.2	Tratamiento de las FAVD de distintas localizaciones	150
8.5.3	Tratamiento de las FAVD según la forma de presentación	154
8.5.4	Tratamiento de las FAVD según el patrón de drenaje venoso	154
9	CONCLUSIONES	159
10	BIBLIOGRAFÍA	163

ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1.</i> Clasificación de Djindjian y Merland de las FAVD intracraneales	54
<i>Tabla 2.</i> Clasificación de Cognard y Merland de las FAVD intracraneales	55
<i>Tabla 3.</i> Clasificación de Borden de las FAVD intracraneales	55
<i>Tabla 4.</i> Los materiales empleados en Neurointervencionismo	76
<i>Tabla 5.</i> Los agentes embolizantes empleados en el tratamiento de las FAVD	81
<i>Tabla 6.</i> Ficha de datos de cada paciente	83
<i>Tabla 7.</i> Datos personales, clínica, localización y tipo de FAVD, tratamiento recibido, resultado de la embolización y evolución clínica de los pacientes con FAVD sometidos a terapia endovascular	89
<i>Tabla 8.</i> Características de las FAVD según la localización del seno de drenaje	91
<i>Tabla 9.</i> Características de las FAVD según los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	92
<i>Tabla 10.</i> Características de las FAVD según la forma de presentación clínica, hemorrágica o no	93
<i>Tabla 11.</i> Tasa de detección de FAVD en las C.C.A.A. de Aragón y La Rioja	94
<i>Tabla 12.</i> Complicaciones de la terapia endovascular en los pacientes con FAVD	113
<i>Tabla 13.</i> Complicaciones de la terapia endovascular según la presentación clínica de los pacientes con FAVD	115
<i>Tabla 14.</i> Comparación de datos epidemiológicos de las malformaciones vasculares intracraneales (MVI) entre el <i>Scottish Intracranial Vascular Malformation Study</i> (SIVMS) y la serie del Hospital Universitario Miguel Servet	131
<i>Tabla 15.</i> Hemorragia en las FAVD intracraneales en la literatura	140
<i>Tabla 16.</i> Tratamiento de las FAVD intracraneales en la literatura	150
<i>Tabla 17.</i> Resultados del tratamiento de las FAVD intracraneales en la literatura	151
<i>Tabla 18.</i> Tratamiento de las FAVD del seno lateral en la literatura	151
<i>Tabla 19.</i> Resultados del tratamiento de las FAVD del seno lateral en la literatura	152

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Casos de fístulas arteriovenosas intracraneales detectados en el área de referencia por año	94
Gráfico 2. Casos de FAVD intracraneales detectados en el área de referencia por año	95
Gráfico 3. Distribución del sexo de los pacientes según la localización de las FAVD	96
Gráfico 4. Distribución de la edad en los grupos de pacientes con FAVD según la presentación clínica	96
Gráfico 5. Antecedentes personales de los pacientes con FAVD	97
Gráfico 6. Antecedentes personales de los pacientes con FAVD según su localización	98
Gráfico 7. Clínica de los pacientes con FAVD	99
Gráfico 8. Clínica de los pacientes según la localización de la FAVD	100
Gráfico 9. Manifestaciones clínicas de los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	100
Gráfico 10. Acúfenos en los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland ...	101
Gráfico 11. Clínica de los pacientes, grupo de la clasificación de Djindjian y Merland y localización de la FAVD	102
Gráfico 12. Forma de presentación según la localización de las FAVD	103
Gráfico 13. Hemorragia intracraneal en los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	104
Gráfico 14. Duración de la clínica de los pacientes con FAVD	104
Gráfico 15. Territorio vascular de las ramas arteriales aferentes a la FAVD	105
Gráfico 16. Patrón de drenaje venoso de las FAVD	106
Gráfico 17. Presencia de venas de drenaje cortical en las FAVD y localización del seno de drenaje	106
Gráfico 18. El patrón de drenaje venoso en los grupos de pacientes con FAVD según la presentación clínica	107
Gráfico 19. Afectación del seno de drenaje en las FAVD	108
Gráfico 20. Afectación del seno venoso dural de drenaje y grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	109
Gráfico 21. Estado del seno dural según el patrón de drenaje venoso	110
Gráfico 22. Grupos de FAVD según la clasificación de Djindjian y Merland	110
Gráfico 23. Distribución de los tipos de FAVD según la clasificación de Djindjian y Merland en relación a la localización	111
Gráfico 24. Número de sesiones de terapia endovascular de las FAVD	112
Gráfico 25. Tratamiento según la localización de las FAVD	113
Gráfico 26. Ramas aferentes a la FAVD embolizadas según los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	114
Gráfico 27. Resultado de la embolización en la arteriografía de control	116
Gráfico 28. Resultado de la embolización de las FAVD según los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland	117

Gráfico 29. Resultado de la embolización de las FAVD según la clínica inicial	118
Gráfico 30. Modalidad de tratamiento de las FAVD y resultado en la arteriografía de control	118
Gráfico 31. Resultado de la embolización de las FAVD según el material empleado	119
Gráfico 32. Resultado de la embolización de las FAVD según el número de sesiones de terapia endovascular	122
Gráfico 33. Resultado de la embolización de las FAVD según el número de ramas aférentes cerradas	123
Gráfico 34. Evolución clínica de los pacientes con FAVD al finalizar el tratamiento	123
Gráfico 35. Evolución clínica al finalizar el tratamiento y resultado de la embolización en la arteriografía de control	125
Gráfico 36. Evolución clínica de los pacientes al finalizar el tratamiento según los diversos grupos de FAVD de la clasificación de Djindjian y Merland	126
Gráfico 37. Evolución clínica de los pacientes con FAVD al finalizar el tratamiento según la clínica inicial	126

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1.</i> Sección transversal del seno longitudinal superior y las meninges	35
<i>Figura 2.</i> Esquema de la vascularización arterial del cráneo a partir de las arterias carótidas internas y externas y de las vertebrales	37
<i>Figura 3.</i> Divisiones de la duramadre y senos duros del adulto	38
<i>Figura 4.</i> Imagen sagital de angioTC con detalle anatómico de la tórula	39
<i>Figura 5.</i> Imagen axial de angioTC con detalle anatómico de los senos transversos y sigmoides	39
<i>Figura 6.</i> Dibujo ilustrativo de una fístula arteriovenosa dural del seno lateral con venas corticales y dilataciones	41
<i>Figura 7.</i> Tasa de detección cruda de malformaciones vasculares intracraneales en estudios poblacionales	43
<i>Figura 8.</i> Técnica de Seldinger	54
<i>Figura 9.</i> Clasificación de Cognard y Merland de las FAVD intracraneales de acuerdo con el drenaje venoso	56
<i>Figura 10.</i> Caso 7. FAVD tipo II del seno lateral	73
<i>Figura 11.</i> Caso 15. FAVD tipo III del seno lateral	74
<i>Figura 12.</i> Caso 6. FAVD tipo II del seno lateral	75
<i>Figura 13.</i> Partículas de polivinilo-alcohol CONTOUR™ de Boston Scientific TARGET™	77
<i>Figura 14.</i> Partículas de polivinilo-alcohol Bead Block™ de BioCure Inc	77
<i>Figura 15.</i> Partículas de polivinilo-alcohol EMBOSPHERE® de Biosphere medical™	77
<i>Figura 16.</i> Histoacryl® Interno de B.BRAUN	77
<i>Figura 17.</i> Guglielmi Detachable Coil (GDC™) de Boston Scientific TARGET™	77
<i>Figura 18.</i> MICRUS® Microcoil System de MICRUS CORPORATION®	77
<i>Figura 19.</i> NXT detachable coils de Micro Therapeutics, Inc.	78
<i>Figura 20.</i> Matrix2™ Detachable Coils	78
<i>Figura 21.</i> HydroCoil® Embolic System (HES) de Microvention®	78
<i>Figura 22.</i> Caso 4. FAVD tipo I del seno lateral	79
<i>Figura 23.</i> Caso 2. FAVD tipo I del seno lateral	80
<i>Figura 24.</i> Caso 12. FAVD tipo II del seno lateral	120
<i>Figura 25.</i> Caso 13. FAVD traumática tipo II del seno lateral	121
<i>Figura 26.</i> Caso 39. FAVD tipo IV de la fosa posterior	124
<i>Figura 27.</i> Caso 21. FAVD tipo IV del agujero occipital	133
<i>Figura 28.</i> Caso 16. FAVD tipo III del seno lateral	135
<i>Figura 29.</i> Caso 29. FAVD tipo IV del seno longitudinal superior	137
<i>Figura 30.</i> Caso 35. FAVD tipo IV de la fosa posterior	139
<i>Figura 31.</i> Caso 44. FAVD tipo II en la fosa anterior	141
<i>Figura 32.</i> Caso 28. FAVD tipo IV del seno longitudinal superior	143
<i>Figura 33.</i> Caso 36. FAVD traumática tipo IV de la fosa posterior	144
<i>Figura 34.</i> Caso 25. FAVD tipo IV del seno longitudinal superior	145
<i>Figura 35.</i> Caso 34. FAVD tipo IV de la fosa posterior	147
<i>Figura 36.</i> Caso 31. FAVD tipo IV del seno longitudinal superior	153
<i>Figura 37.</i> Caso 1. FAVD tipo I del seno lateral	156

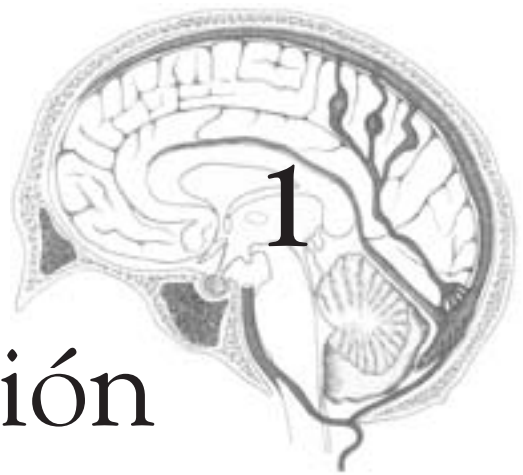
GLOSARIO DE ABREVIATURAS

ACE	Arteria carótida externa
ACI	Arteria carótida interna
AMM	Arteria meníngea media
AV	Arteria vertebral
FAVD	Fístula arteriovenosa dural
FCC	Fístula carótido-cavernosa
MAV	Malformación arteriovenosa
MAVG	Malformación aneurismática de la vena de Galeno
MVI	Malformación vascular intracraneal
RM	Resonancia magnética
TC	Tomografía computerizada
TCMC	Tomografía computerizada multicorte
TCE	Traumatismo cráneo-encefálico
TA	Transarterial
TV	Transvenosa
LCR	Líquido cefalorraquídeo

GLOSARIO DE ABREVIATURAS EN INGLÉS

<i>DSC-MRI</i>	Dynamic susceptibility contrast magnetic resonance imaging
<i>GRE</i>	Gradient echo
<i>MP-RAGE</i>	Magnetization prepared rapid gradient echo
<i>MR-DSA</i>	Magnetic resonance digital subtraction angiography
<i>PC-MRA</i>	Phase contrast magnetic resonance angiography
<i>rCBV</i>	Relative cerebral blood volumen
<i>SE</i>	Spin echo
<i>3D-TOF</i>	Three dimension time of fly

Introducción



Las fístulas arteriovenosas durales (FAVD) son comunicaciones vasculares anómalas que se localizan en la duramadre. Los “shunts” o comunicaciones vasculares anómalas pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo humano. Sin embargo, la localización dural del “shunt” arteriovenoso es lo que define esta entidad patológica y, por tanto, es esencial en el diagnóstico [1].

Las FAVD constituyen el 10-15% de las malformaciones vasculares intracraneales [2,3]. Inicialmente se denominaron “malformaciones arteriovenosas durales” y hay autores que siguen usando este término porque en ocasiones hay pequeños nidus angiomasos durales sin fístulas. Sin embargo, hoy en día es más común el término “fístulas arteriovenosas durales”. Esta denominación tiene por objeto evitar la evocación de una alteración del desarrollo dado que, aunque inicialmente se describieron como lesiones congénitas [4,5], en la actualidad se consideran lesiones adquiridas debido a la relación existente con diversos factores etiopatogénicos [6].

La trombosis del seno dural, el principal de estos factores, induce la apertura de comunicaciones arteriovenosas en la pared del seno por el aumento que se produce en la presión venosa [7,8,9]. Sin embargo el papel de la trombosis del seno en la fisiopatología de las fístulas durales es controvertido, pues puede ocurrir en el curso evolutivo de las fístulas con dos resultados opuestos: la perpetuación o la curación espontánea de este proceso nosológico [10,11,12].

Aunque las fístulas arteriovenosas durales pueden ocurrir en cualquier parte de la duramadre que recubre al cerebro, las localizaciones más frecuentes son los senos transversos y sigmoideos [13], y el seno cavernoso.

Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar desde leves síntomas a graves complicaciones. Los signos y síntomas más frecuentes son los acúfenos pulsátiles, el ruido objetivo, la parálisis de pares craneales, síntomas oculares que incluyen la proptosis y la quemosis, cefalea, náuseas y/o vómitos por aumento

de la presión intracraneal, crisis epilépticas, déficits neurológicos focales y hemorragias intracraneales. Estos signos y síntomas se producen por congestión venosa, déficit de perfusión por hipertensión venosa, efecto de masa y fenómeno de robo arterial. En general el drenaje a venas corticales se asocia a un aumento del riesgo de hemorragia o complicaciones neurológicas no hemorrágicas.

Dada la compleja fisiopatología de las FAVD, numerosos esquemas de clasificación han aparecido en las últimas décadas, pero ninguno de ellos ha alcanzado la aceptación unánime por parte de la comunidad científica.

En 1973, Aminoff propuso un sistema de clasificación basado en la topografía de la lesión. El grupo anteroinferior lo conforman fístulas con venas de drenaje a los senos basales: cavernoso, petroso y esfenoparietal. En el grupo posterosuperior, el drenaje venoso se realiza a senos durales como el longitudinal superior, el transversos o el sigmoideo [4,5].

En 1976, Castaigne et al. constataron que el 42% de las fístulas con drenaje a venas corticales se asociaban a hemorragia [14]. A partir de estas observaciones, el patrón de drenaje venoso se reconoció como un factor clave en el manejo de las fístulas. La clasificación de las fístulas durales propuesta por Djindjian y Merland en 1978, se basa en el patrón de drenaje venoso [15]. En 1995, Cognard y Merland propusieron una modificación de ese esquema [16] mientras que Borden planteó otra clasificación más simplista, basada también en el drenaje venoso [17]. Esta profusión de sistemas de clasificación ha llevado a que en la literatura médica de los últimos años se detallan al menos la de Cognard y la de Borden, en un intento, probablemente, de aportar la máxima información posible.

Tan sólo existe acuerdo en un caso específico: las fístulas carótido-cavernosas (FCC). Se trata de una localización especial, en la que no es posible aplicar las clasificaciones anteriormente citadas. En 1985, Barrow propuso una clasificación específica para las FCC [18]. Recordando la anatomía del seno cavernoso, que

es una estructura venosa atravesada por la arteria carótida interna (ACI), es fácil comprender por qué la historia natural de los aneurismas intracavernosos es más benigna que en otras localizaciones donde se produce hemorragia subaracnoidea [19]. Del mismo modo, justifica que el planteamiento terapéutico de las FCC sea diferente y por ello, generalmente se estudian por separado. En nuestra experiencia con las FCC, el tratamiento conservador es eficaz en un porcentaje de casos más elevado, gracias a las peculiaridades anatómicas ya comentadas. Por otra parte, en los procedimientos intervencionistas, la elección de la vía de abordaje y el material de embolización se basa en el tipo de FCC y en criterios clínicos y angiográficos de gravedad [20,21], existiendo mayor consenso que en el resto de localizaciones de fístulas durales [22]. Por este motivo, las FCC no serán objeto de estudio.

Las técnicas de imagen como la TC o la RM pueden orientar el diagnóstico y permiten evaluar la repercusión de la fístula en el parénquima cerebral, así como realizar el seguimiento del paciente con medios de imagen no invasivos [23]. Sin embargo, la angiografía continúa siendo la prueba oro en el diagnóstico y evaluación de las fístulas durales. Permite localizar la fístula, identificar todos los aportes arteriales y el drenaje venoso. Así mismo, la arteriografía es útil a la hora de descartar la existencia de lesiones vasculares traumáticas asociadas, estenosis o trombosis e identificar factores de riesgo como son el reflujo a venas corticales y la existencia de dilataciones [24,25].

Esta breve presentación de la variedad y complejidad de las fístulas en cuanto a la localización, la fisiopatología y las estructuras implicadas, explica en parte la existencia de multitud de opciones terapéuticas que, bien solas o combinadas, tienen por objeto la desaparición de la clínica y del riesgo de complicaciones graves o fatales (déficits neurológicos o hemorragia).

El tratamiento conservador mediante compresiones yúgulo-carotídeas está indicado en

las fístulas durales del seno cavernoso en ausencia de arterioesclerosis y del seno lateral con aporte principal desde arteria occipital sin síntomas severos o características angiográficas de alto riesgo. Las compresiones pueden disminuir el flujo arterial y promover la trombosis hasta en el 27% de los pacientes y son más efectivas en fístulas pequeñas [26].

En el tratamiento endovascular podemos distinguir múltiples modalidades en función de la vía de abordaje y el material empleado.

La embolización transarterial superselectiva puede ser efectiva en algunos casos [27,28]. No obstante, el cierre completo de la fístula mediante embolización transarterial exclusivamente es difícil y en ocasiones imposible de conseguir teniendo en cuenta los múltiples aportes arteriales a la fístula que drena a un solo seno y los múltiples microshunts que existen entre arteriolas y vénulas. La terapia endovascular por vía arterial puede ser usada como tratamiento adyuvante en el preoperatorio de resección quirúrgica, como tratamiento sintomático de fístulas de bajo riesgo y como complemento de la embolización transvenosa en fístulas de alto flujo.

La técnica y elección del material de embolización depende del objetivo que persigamos. La embolización transarterial con partículas se usa como terapia adyuvante a la cirugía posterior [29,30] o como complemento de la embolización transvenosa con coils mientras que la embolización transarterial con adhesivos líquidos (cianocrilatos) persigue una mayor estabilidad al ser un material más permanente.

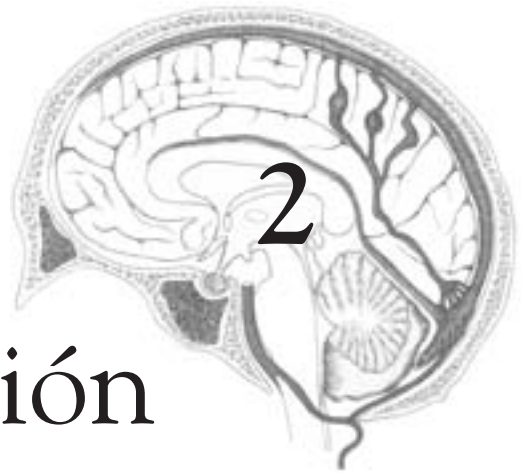
La embolización transvenosa tiene como objeto obliterar el seno. A diferencia de las malformaciones arteriovenosas (MAV) [31], la oclusión venosa es posible y eficaz [32]. Si bien produce un aumento de la presión transitorio en el seno, la ruptura y el sangrado no suelen producirse porque el seno se localiza en la duramadre y sus paredes son muy resistentes [32]. En cuanto al material de embolización disponemos de platino, coils, balones o adhesivos.

Otro procedimiento intervencionista de reciente aparición es la angioplastia y colocación de un “stent” recubierto en el seno [33] para reestablecer el flujo venoso.

El tratamiento quirúrgico ha ido perdiendo terreno a medida que los avances técnicos y sobretudo, el desarrollo de microcatéteres de menor calibre y mayor flexibilidad, han dado paso a procedimientos intervencionistas como primera línea del tratamiento de las fístulas arteriovenosas durales. No obstante, algunos casos complejos requieren técnicas quirúrgicas como el aislamiento del seno o la resección en combinación con procedimientos intervencionistas. Ocasionalmente, es preciso una exposición quirúrgica de la vena o el seno, a falta de vías vasculares accesibles por punción percu-

tánea. En el caso especial de las fístulas durales de la fosa craneal anterior, la desconexión del drenaje venoso es el tratamiento más fácil y seguro [34].

Recientemente la radioterapia o radiocirugía estereotáctica ha mostrado resultados prometedores en el tratamiento de casos seleccionados con fístulas arteriovenosas durales [35]. Frente a la ventaja de la menor invasividad de la técnica, presenta la desventaja de un retardo en la respuesta entre 6 y 12 meses tras la irradiación. El uso combinado con la embolización transarterial con partículas reduce el riesgo de empeoramiento de los síntomas durante el seguimiento [36].



Justificación del tema

La importancia de las fístulas arteriovenosas durales reside en que se trata de una patología grave que puede poner en riesgo la vida del paciente. No obstante, las FAVD pueden ser tratadas de forma satisfactoria, logrando una mejoría de la calidad de vida del paciente y la reducción del riesgo de complicaciones secundarias.

En la actualidad, no existe consenso en cuanto al manejo terapéutico de las fístulas arteriovenosas durales. Esto se debe a múltiples factores:

- La baja prevalencia de esta entidad nosológica.
- El alto nivel de especialización y destreza de los profesionales requerido para el tratamiento hace que en cada hospital se lleve a cabo una terapia según disponibilidad y preparación de los facultativos, ya que las FAVD deben ser tratadas por neurorradiólogos con experiencia. Por otra parte, tampoco todos los centros disponen de los medios técnicos necesarios (aparato de angiografía por sustracción digital y radiocirugía).
- La compleja fisiopatología de las fístulas durales condiciona una situación hemodinámica, una forma de presentación y un riesgo potencial de complicaciones muy variable de unos casos a otros. La historia natural de las fístulas durales varía desde la resolución espontánea a la hemorragia fatal [24,25].
- La decisión de tratar o no tratar se basa en la forma de presentación, en la progresión en el tiempo y en los hallazgos angiográficos. En pacientes con pérdida de visión, hemorragia, infarto o existencia de drenaje venoso cortical, la indicación de tratamiento es urgente. Sin embargo, es difícil de saber cuáles son los pacientes que tienen un riesgo mayor de sufrir una hemorragia o infarto antes de que se produzca. Es decir, desconocemos las variables predictivas de las complicaciones potencialmente más lesivas para el paciente, como es por ejemplo, la hemorragia.

En los últimos años, nuevos procedimientos de abordaje endovascular (microcatéteres) y nuevos materiales de embolización (partículas, adhesivos líquidos, diferentes tipos de *coils* y ba-

lones) se han introducido de forma progresiva en la práctica clínica. Así, los neurointervencionistas se han ido formando en técnicas concretas y cada vez más complejas. Han demostrado la utilidad práctica de la terapia endovascular de las fístulas arteriovenosas durales, desplazando a las técnicas quirúrgicas, quedando éstas relegadas a casos concretos. Una etapa muy prolífica en la literatura médica da cuenta de estos buenos resultados. Sin embargo, desde el punto de vista de la Medicina Basada en la Evidencia, no existen ensayos clínicos randomizados (nivel I) ni no randomizados (nivel II-1), ni estudios de cohortes (nivel II-2), ni estudios caso-control (nivel II-2). El nivel de evidencia científica para esta entidad nosológica se basa en las series de casos publicadas, nivel II-3. La fundación Cochrane únicamente recoge un trabajo sobre las fístulas durales. Paradójicamente, se trata de un meta-análisis sobre los buenos resultados de la combinación del tratamiento endovascular y quirúrgico, sin estudiar la eficacia de ambas técnicas por separado [37].

Este trabajo se realiza no sólo por el interés del tema en sí sino también por la poca información disponible sobre la idoneidad de determinados procedimientos intervencionistas en el tratamiento de las FAVD.

A la hora de valorar los resultados del tratamiento endovascular creemos que no sólo se debe considerar el resultado final sino también establecer si el tratamiento es adecuado en relación a la forma de presentación, las características angiográficas y en especial el drenaje venoso.

Ya hemos comentado que no se conocen con exactitud las variables predictivas de complicaciones potencialmente lesivas de las fístulas durales. Por ello es preciso realizar un estudio comparativo clínico-morfológico entre las fístulas durales de presentación hemorrágica y no hemorrágica. Por último, y como aplicación práctica, nos planteamos cuál es el pronóstico de las fístulas de presentación hemorrágica y si requieren un tratamiento endovascular más agresivo.



Estado de la cuestión

3.1. Vascularización de la duramadre

Las fístulas arteriovenosas durales son comunicaciones vasculares anómalas que se localizan en las paredes de la duramadre de los senos venosos. Ya hemos comentado que la localización dural del “shunt” arteriovenoso es lo que define esta entidad patológica [1]. Así pues, el conocimiento en profundidad de la anatomía de la duramadre, sus vasos y senos nos permite comprender la fisiopatología de los procesos patológicos que acaecen en la dura y, en concreto, de las fístulas, así como llevar a cabo un adecuado tratamiento. Dada la complejidad del tema, se expondrá de acuerdo con los siguientes puntos: anatomía general de la duramadre y de sus vasos, vascularización de la duramadre en la bóveda craneal, en la base del cráneo, en las hoces cerebral y cerebelosa y en el tentorio, anatomía de los senos durales, conexiones de los senos intracraneales, diploicas y con venas emisarias extracraneales.

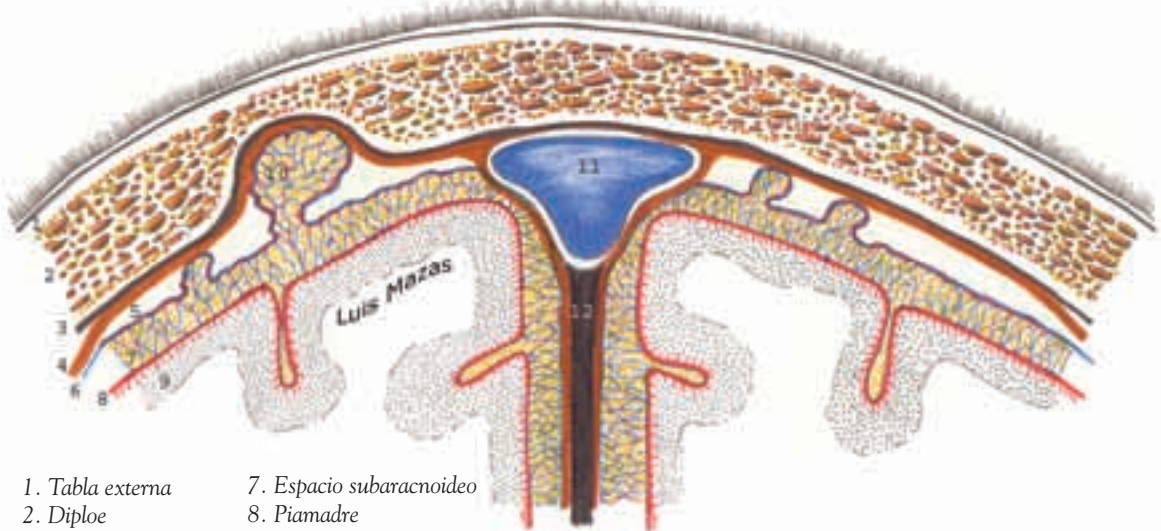
3.1.1. Anatomía de la duramadre y sus vasos

El eje cerebroespinal está enteramente envuelto por tres membranas concéntricas, las meninges, que son, de fuera hacia dentro: la duramadre, la aracnoides y la piamadre [38]. Inicialmente, se consideró que la duramadre era fibrosa, gruesa y resistente y la configura-

ción de la hoz cerebral y del tentorio fueron considerados como características críticas en casos de herniación cerebral. Era conocido que los senos recibían sangre de las meninges y del cerebro y tenían conexiones con las venas diploicas y extracraneales. Ahora se sabe que la duramadre tiene una vascularización propia.

Los estudios de microscopía electrónica han demostrado la existencia de una capa continua de células entre la tabla interna y el espacio subaracnoideo. La duramadre perióstica o más externa está firmemente adherida al cráneo gracias a la gran cantidad de colágeno extracelular. Esta unión es especialmente fuerte en la base del cráneo y las suturas. Esta capa está formada por fibroblastos, osteoblastos, fibras nerviosas y vasos durales. En contraposición, la capa más interna de la dura, la duramadre meníngea o yuxta-aracnoidea tiene proporcionalmente menos fibroblastos y menos colágeno. Esta capa se separa de la dura perióstica para formar las paredes de los senos (Figura 1) [39,40,41].

En la vascularización de la duramadre se distinguen tres grupos de arterias [42]: El primer grupo, las arterias que se originan a partir de las arterias meníngeas principales, son visibles en la angiografía, recorren la capa más externa o perióstica de la duramadre, tienen



- | | |
|---------------------|---|
| 1. Tabla externa | 7. Espacio subaracnoideo |
| 2. Diploe | 8. Piamadre |
| 3. Tabla interna | 9. Corteza cerebral |
| 4. Duramadre | 10. Granulación aracnoidea de Pacchioni |
| 5. Espacio subdural | 11. Seno longitudinal superior |
| 6. Aracnoides | 12. Hoz cerebral |

Figura 1. Sección transversal del seno longitudinal superior y las meninges

aproximadamente entre 400-800 μm de diámetro e irrigan el cráneo adyacente.

El segundo grupo lo constituye la rica red anastomótica en la dura perióstica. Estos vasos se denominan arterias anastomóticas primarias, tienen 100-300 μm de diámetro, y dan lugar a cuatro tipos de ramas arteriales: las arterias del cráneo o diploicas, las arterias anastomóticas secundarias, los vasos perforantes (arteriolas) y los “shunts” arteriovenosos.

Las arterias del cráneo penetran el diploe y tienen entre 40-80 μm .

Las arterias anastomóticas secundarias, que se originan a partir de la red anastomótica primaria, también se sitúan en la duramadre perióstica y tienen un calibre en torno a 20-40 μm .

Los “shunts” arteriovenosos, que también se originan a partir de las arterias anastomóticas primarias, están presentes en la porción media de la duramadre y su diámetro está entre 50-90 μm . Kerber y Newton mostraron en los años 70 que los “shunts” arteriovenosos estaban presentes en la duramadre [43].

Los vasos perforantes son arteriolas que se originan a partir de arterias anastomóticas primarias y secundarias y penetran 5-15 μm en la capa más interna o yuxta-aracnoidea de la duramadre.

Por último, existe una rica red capilar (8-12 μm) en la duramadre meníngea o yuxta-aracnoidea [45].

3.1.2. Vascularización de la duramadre en la bóveda craneal

En la bóveda craneal parte de la vascularización puede llevarse a cabo por ramas transóseas de dos arterias del “scalp”: la arteria occipital y la arteria auricular posterior. Sin embargo, la mayoría depende de la arteria meníngea media, que se origina a partir de la arteria maxilar y depende por tanto de la circulación de la carótida externa. La arteria meníngea transcurre por la corredera ósea que se forma en la tabla interna del cráneo y se divide en cuatro ramas principales: la frontal inferior, la frontal, la parieto-occipital y la temporal pos-

terior. Estas ramas tienen entre 400 y 800 μm de diámetro [45].

Los pares de venas meníngeas tienen un curso paralelo a las ramas principales de la arteria meníngea media [43,44]. La vena es a menudo más grande que la arteria adyacente, llegando, en ocasiones, a unirse las venas y “encerrar” a la arteria, creando una estructura que se ha denominado “seno meníngeo”. Esta estructura puede conectar el seno longitudinal superior con el esfenoparietal [45,46]. Esta proximidad entre arteria y venas predispone a la formación de fístulas arteriovenosas cuando ocurre un traumatismo en las paredes de los vasos.

La mayor parte de los pares de venas meníngeas de la convexidad drenan al seno longitudinal superior o a los laterales (transversos) [44]. Algunas forman plexos de 1 o 2 cm de extensión, las lagunas laterales, a ambos lados del seno longitudinal superior [46]. Estos plexos también reciben venas emisarias del “scalp”, venas diploicas del cráneo y ocasionalmente de venas cerebrales [46].

3.1.3. Vascularización de la duramadre en la base del cráneo

Las principales arterias encargadas de la vascularización de la dura en la base del cráneo son las arterias carótidas internas, las vertebrales y las carótidas externas (Figura 2). Los territorios vasculares son variables.

La arteria carótida interna irriga las regiones selar y paraselar gracias a los troncos meningohipofisario e inferolateral. La rama oftálmica de la carótida interna da lugar a las ramas etmoidales que irrigan la región cribiforme y a la arteria meníngea frontal anterior que irriga la fosa anterior.

La arteria vertebral contribuye a la vascularización de la duramadre en la fosa posterior via dos ramas directas, las ramas meníngeas anterior y posterior, y una rama indirecta, la subarcuata. La meníngea posterior irriga el borde posterior del foramen magno y tiene una contribución variable en la fosa posterior. La meníngea anterior irriga el borde anterior del fo-

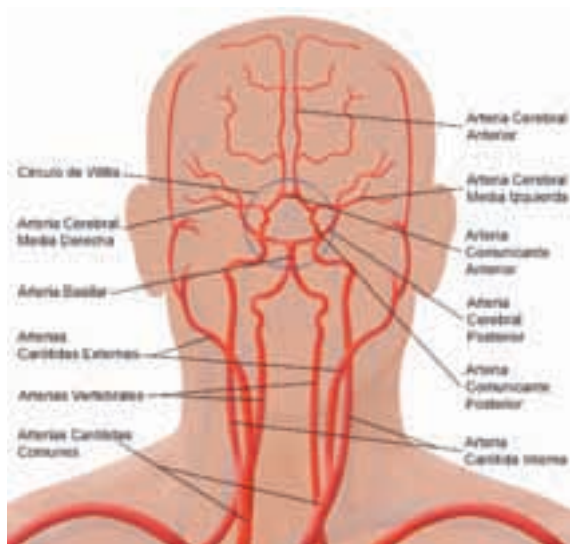


Figura 2. Esquema de la vascularización arterial del cráneo a partir de las arterias carótidas internas y externas y de las vertebrales

ramen magno. La rama subarcuata se origina a partir de la arteria cerebelosa anteroinferior, rama del tronco basilar, e irriga la región del poro del conducto auditivo interno [47].

La arteria carótida externa contribuye a través de tres ramas a la vascularización de la base del cráneo. La arteria faríngea ascendente irriga la dura que rodea al agujero yugular y contribuye en el clivus, el plexo del arco odontoideo y el plexo pontino-cerebeloso [48]. La arteria maxilar da lugar a la arteria meníngea media, que irriga la fosa media y la anterior a través de cuatro ramas principales: la temporal posterior (petroescamosa), la frontal inferior y las arterias de la fosa media. La arteria occipital irriga una región variable de la dura en la fosa posterior a través de ramas meníngeas.

Existen multitud de venas meníngeas innominadas que drenan en el seno dural más próximo.

3.1.4. Vascularización de las hoces cerebral y cerebelosa

Las particiones de la duramadre en la hoz del cerebro, la hoz del cerebelo y el tentorio se forman en el periodo embriológico por oposición e invaginación de la capa meníngea o yuxta-aracnoidea de la dura [49].

En la hoz del cerebro, las arterias paramediales anterior y posterior forman un gran arco [45] a lo largo del anclaje de la hoz. En el margen inferior, la vascularización depende de ramas anteriores y posteriores de la carótida interna. La arteria oftálmica, rama de la carótida interna, da lugar a ramas etmoidales que irrigan la cresta falciforme, el anclaje anterior de la hoz cerebral en la región cribiforme. También la arteria vertebral contribuye a la vascularización de la hoz cerebelosa y parte de la hoz cerebral a través de sus ramas meníngeas posteriores. La arteria maxilar, rama de la carótida externa, a través de la meníngea media, contribuye a la irrigación de la porción superior de la hoz. La complejidad de la red vascular en esta región anatómica y las conexiones anastomóticas comentadas previamente, hacen necesario la visualización de la circulación de ambas vertebrales, ambas carótidas internas y ambas externas para el estudio completo de la vascularización de esta área [47].

Las venas meníngeas que drenan las hoces cerebral y cerebelosa son inconsistentes e innominadas, y drenan a los senos adyacentes. Los rasgos más frecuentes son la presencia de una vena que conecta el seno longitudinal superior y el inferior proximal en el 10% de individuos y la presencia de un gran lago venoso en la porción dorsal del seno sagital inferior en el 30% de individuos [46].

3.1.5. Vascularización de la tienda del cerebelo

Existen múltiples y complicados patrones de vascularización debido a la irrigación variable, por distintas arterias, de las superficies superior e inferior del tentorio.

La superficie tentorial inferior recibe irrigación del tronco basilar, de la cerebelosa superior, del “scalp” occipital y la rama meníngea posterior de la vertebral.

La superficie tentorial superior recibe seis aportes arteriales: de la arteria cerebral posterior, a través de ramas innominadas; de la carótida interna, vía la rama marginal y la basal del tentorio; de la arteria vertebral, a través de ra-

mas meníngeas posteriores; de la arteria faríngea ascendente, a través de una rama meníngea posterior; de la arteria maxilar, a través de las ramas temporal posterior, paramedial y petrosocamosa de la arteria meníngea media; y de la arteria occipital, vía una rama meníngea [42]. Las venas meníngeas del tentorio constituyen una red de plexos y lagos muy variable en la dura.

3.1.6. Anatomía de los senos durales y las conexiones intracraneales

3.1.6.1. Recuerdo embriológico de los senos durales

El desarrollo de los senos durales es complejo y resulta de la fusión de múltiples plexos venosos que rodean las vesículas cerebrales en desarrollo [50]. Inicialmente surge un seno craneal primario desde el canal del metencéfalo primario. Los plexos durales anterior, medio y posterior drenan las vesículas cerebrales anterior, media y posterior así como el mielencéfalo.

Los dos senos marginales primitivos se extienden desde los plexos durales anteriores a lo largo de ambas caras de la vesícula cerebral anterior. Estos senos embrionarios se fusionan eventualmente y contribuyen a formar los definitivos seno longitudinal superior y senos transversos [51]. Al crecer los hemisferios cerebelosos, el vermix y la protuberancia existe un desplazamiento lateral concomitante de los senos transversos en su desarrollo desde el plexo dural primordial.

El seno recto resulta de la fusión y la reorganización del plexo tentorial embrionario [50]. Al desarrollarse el telencéfalo, el seno recto se desplaza hacia abajo y se alisa progresivamente.

3.1.6.2. Histología de los senos durales

Los senos durales del cráneo son conductos limitados por el endotelio que se localiza entre las hojas perióstica (externa) y meníngea (interna) de la duramadre. Las paredes de los senos durales están compuestas por duramadre firme y fibrosa, que no se colapsa al ser seccionada. No poseen válvulas y sus paredes están desprovistas de tejido muscular [52]. Ocasio-

nalmente pueden identificarse pequeños depósitos de grasa en el interior de sus paredes. Aunque algunos textos describen los senos durales como simples conductos, la mayoría son estructuras trabeculadas complejas con numerosos cruces, bandas, cordones y puentes [53].

3.1.6.3. Anatomía macroscópica de los senos durales y las conexiones intracraneales

Los principales senos venosos durales son los senos longitudinales superior e inferior, los senos cavernosos e intercavernoso, los senos petrosos superior e inferior, el seno occipital y los senos recto, transversos y sigmoides [54].

El seno longitudinal superior se encuentra en una depresión mediosagital poco profunda en la unión de la hoz del cerebro con la duramadre que reviste la tabla interna de la calota. Se origina cerca de la crista galli y se arquea hacia atrás, aumentando progresivamente su calibre a la vez que recoge la sangre de numerosas venas parasagitales que drenan las convexidades cerebrales. El seno longitudinal superior está en la línea media en todo su recorrido. Termina uniéndose al seno recto para



Figura 3. Divisiones de la duramadre y senos durales del adulto

formar la confluencia de los senos, la tórcula o prensa de Herófilo, en la protuberancia occipital interna [55] (Figura 3).

El seno longitudinal inferior es relativamente pequeño. Se inicia en la unión del tercio anterior y medio de la hoz del cerebro y discurre por el borde libre de la hoz, descansando sobre el cuerpo caloso. Recibe venas tributarias de la cara anterior del cuerpo caloso, el cíngulo y la región medial de los hemisferios cerebrales. El seno longitudinal inferior termina uniéndose a la vena cerebral magna de Galeno para formar el seno recto [55].

El seno recto se forma por la confluencia del seno longitudinal inferior y la vena de Galeno. Se dirige postero-inferiormente por la confluencia de la hoz del cerebro y de la tienda del cerebelo. Recibe venas tributarias vermanias y hemisféricas. Aunque hasta en el 85% de las disecciones anatómicas se trata de un conducto único, en el 15% restante puede estar duplicado o incluso triplicado [56]. Termina en la protuberancia occipital, normalmente al comenzar el seno transversal izquierdo.

La tórcula o prensa de Herófilo se forma por la unión del seno longitudinal superior, el seno recto y los senos transversos (Figura 4). La confluencia es asimétrica y tiene numerosas variantes. Así mismo, sus venas tributarias también son muy variables [57].

El seno occipital recibe el drenaje del pequeño plexo venoso que rodea al agujero occipital y se dirige a la tórcula. Existen pequeños canales que comunican al seno occipital con las venas yugulares, los plexos venosos vertebrales y del clivus [58].

Los senos transversos están contenidos en las inserciones del tentorio a la calota. En el margen posterior del peñasco, cada seno transversal recibe el seno petroso superior, a continuación giran caudalmente para iniciar los senos sigmoides (Figura 5). Los senos transversos reciben sangre del seno longitudinal superior, del seno recto y de venas tributarias del cerebelo, de las superficies inferolaterales de los lóbulos temporales y occipitales, del tentorio y de la vena anastomótica cortical de Labbé. Se comu-

nican con venas extracraneales a través de venas emisarias mastoideas [59]. En el 50% de los individuos existe asimetría de los senos trans-

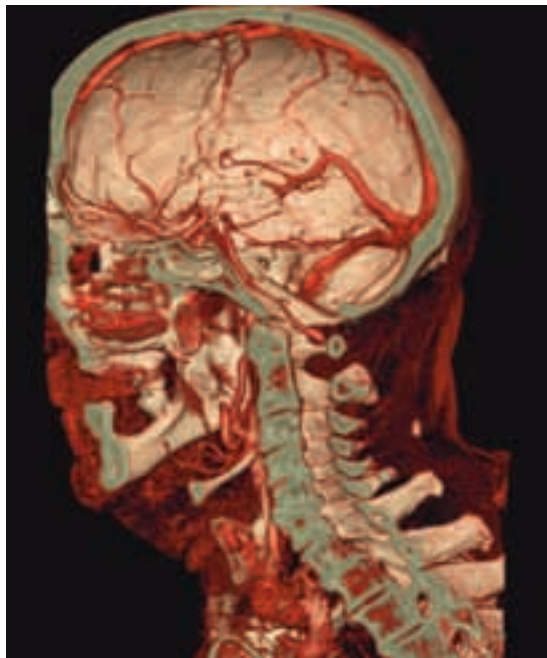


Figura 4. Imagen sagital de angioTC con detalle anatómico de la tórcula. Esta se forma por la confluencia de del seno longitudinal superior, el seno recto y los senos transversos

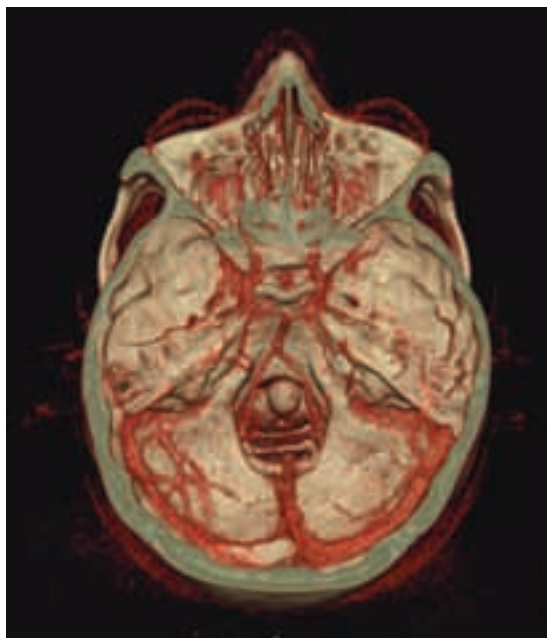


Figura 5. Imagen axial de angioTC con detalle anatómico de los senos transversos y sigmoides. Se muestra la asimetría de los senos transversos

versos, de éstos, cerca de tres cuartas partes es mayor el del lado derecho [60]. En especímenes anatómicos puede observarse un segmento del seno transversal estrecho o atrésico entre el 5 y el 20% de los casos [60,61].

Los senos sigmoides representan la continuación anterior de los senos transversos cuando dejan el margen tentorial. Descienden inferomedialmente, dibujando una S, hasta llegar al bulbo de la yugular. Existen numerosas anastomosis entre los senos sigmoideos y los plexos vertebrales, venas de la musculatura occipital y del cuero cabelludo, y venas emisarias condíleas.

Los senos petrosos superiores se extienden desde los senos cavernosos hasta los senos sigmoides y discurren a lo largo de la inserción de la tienda del cerebelo en el borde dorsal de los peñascos. Reciben el drenaje de la protuberancia y el bulbo superior a través de las venas petrosas, la vena mesencefálica lateral, venas cerebelosas y venas del oído interno.

Los senos petrosos inferiores se sitúan en la hendidura entre la punta del peñasco y el clivus y avanzan postero-lateralmente por la fisura petro-occipital. Existen marcadas variantes anatómicas, no sólo de tamaño y en las anastomosis, sino también en sus relaciones con los nervios craneales que salen por el agujero rasgado posterior y el agujero yugular [62]. Suelen terminar drenando en el bulbo yugular y existen numerosas anastomosis entre los senos petrosos inferiores y el plexo venoso basilar (del clivus), los plexos venosos vertebrales, el plexo pterigoideo y las venas epidurales. Existe simetría de los senos petrosos inferiores en cerca de dos tercios de los individuos y la ausencia de anastomosis entre el seno petroso inferior y la vena yugular ocurre sólo en el 1% de los casos [62,63,64].

El seno esfenoparietal es la continuación antero-inferior del seno meníngeo y la extensión medial de las venas cerebrales medias superficiales (silvianas). Este seno sigue la curva del ala menor del esfenoides y puede presentar alguno de estos tres patrones de drenaje: al seno cavernoso, al plexo pterigoideo por las ve-

nas emisarias basales y hacia atrás, al seno petroso inferior o al transversal [59].

Los senos cavernosos se encuentran a ambos lados del cuerpo del esfenoides. El verdadero seno cavernoso, es decir, un gran canal único que rodea a la arteria carótida interna, existe en menos del 1% de los casos. La mayoría están formados por numerosas y pequeñas venas que dan lugar a un espacio con forma irregular, muy trabeculado y compartimentado, con multitud de conexiones [65]. Además de la arteria carótida interna, el seno cavernoso contiene el nervio oculomotor externo o VI par craneal. Los nervios oculomotor común o III par, el troclear o IV par y la división oftálmica del nervio trigémino o V par se encuentran entre las capas durales de la pared lateral del seno. Las interconexiones y venas tributarias de los senos cavernosos son complejas y variables. Anteriormente recibe las venas oftálmicas superior e inferior y el seno esfenoparietal. Lateralmente, se comunica con el plexo pterigoideo a través de las venas emisarias que pasan por el agujero oval. Medialmente, los senos cavernosos se comunican entre sí a través del seno intercavernoso, formando el denominado seno circular que rodea a la silla turca [59]. Posteriormente, los senos cavernosos drenan en los senos petrosos superior e inferior, que a su vez lo hacen en el seno transversal y en el bulbo yugular respectivamente. Los senos cavernosos también se comunican con una red venosa que se extiende a lo largo de la región basioccipital hasta el agujero magno, el plexo venoso del clivus. Éste, se comunica a su vez con los plexos venosos vertebrales.

3.1.6.4. Conexiones diploicas de los senos durales

Se han descrito cuatro regiones de las venas diploicas: frontal, anterior, temporal y temporal posterior. Las venas diploicas no son visibles en las angiografías normales. Tienen conexiones con los senos durales, las venas extracraneales y también con los pares de venas meníngeas de la tabla interna de la calota [46,56].

3.1.6.5. Conexiones emisarias de los senos derales

A pesar de no ser visibles en el estudio angiográfico normal, existen 9 venas emisarias mayores como rutas alternativas de drenaje meníngeo y cerebral [41,46,59]. Si se produce la oclusión de un seno dural adyacente o de una malformación arteriovenosa, cobran importancia. En casos de hipertensión venosa crónica, los forámenes óseos por los que transcurren estas venas pueden agrandarse [66].

3.2. Fístulas arteriovenosas derales (FAVD) intracraneales: definición, incidencia y factores etiológicos

3.2.1. Definición

Las malformaciones vasculares intracraneales incluyen las malformaciones arteriovenosas cerebrales y derales, los cavernomas y malformaciones venosas. En conjunto, las malformaciones vasculares intracraneales (MVI) constituyen la causa más frecuente de hemorragia intracerebral primaria en adultos jóvenes [3]. A pesar de la importancia de las MVI, existen pocas publicaciones de calidad sobre su frecuencia, pronóstico y tratamiento.

Las malformaciones arteriovenosas intracraneales son anomalías vasculares del cerebro congénitas que se caracterizan por la existencia de ovillos de arterias de paredes finísimas que se comunican directamente con venas sin la interposición de capilares. Las malformaciones arteriovenosas (MAV) varían en tamaño y localización y producen síntomas por su ruptura (hemorragia intracraneal), efecto de masa o robo vascular. Suelen diagnosticarse en la cuarta o quinta décadas de vida cuando los pacientes manifiestan cefalea, crisis convulsivas o deterioro neurológico focal. La hemorragia intracraneal puede conducir al coma o la muerte. Esta es la definición del término “malformaciones arteriovenosas intracraneales” in-

cluido en el tesoro de la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos desde 1973 y actualizado en 2000 según el manual de Neurología de Adams [67].

Las fístulas arteriovenosas derales (FAVD) son comunicaciones vasculares anómalas que se localizan en la duramadre. La localización dural del “shunt” arteriovenoso es lo que define esta entidad patológica y, por tanto, esencial en el diagnóstico [1] (Figura 6). Las primeras descripciones de esta entidad aparecieron en los años 30. El trabajo de Newton y Cronqvist sobre la participación de las arterias derales en las malformaciones arteriovenosas (MAV) intracraneales clasificó las MAV según si el aporte arterial era puramente pial, mixto pial y dural o puramente dural. Newton y Cronqvist contribuyeron a delimitar mejor el concepto de malformaciones o fístulas arteriovenosas derales puras y a establecer su proporción respecto al conjunto de MAV. En esta serie de 129 pacientes diagnosticaron 15 pacientes con MAV derales puras o fístulas, es decir el 11,6% del total de MAV eran fístulas [2]. Publicaciones posteriores han asumido que las

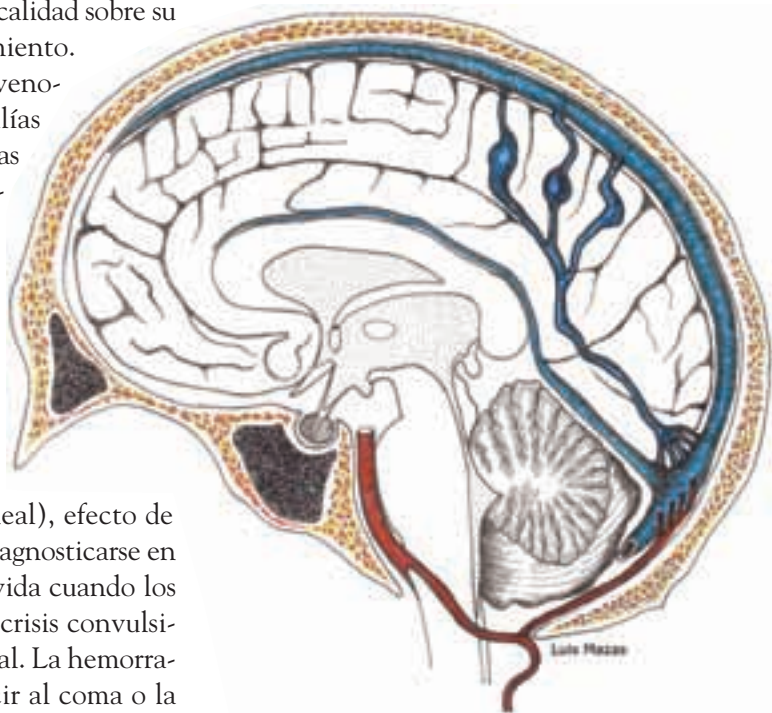


Figura 6. Dibujo ilustrativo de una fístula arteriovenosa dural del seno lateral con venas corticales y dilataciones

FAVD representan entre el 10 y 15% de las MAV.

El debate sobre la denominación más adecuada para esta entidad nosológica, “fístula arteriovenosa dural” versus “malformación arteriovenosa dural” ha perdido virulencia, imponiéndose el término de “fístula arteriovenosa dural”. El último coletazo lo dieron Borden et al. abogando por el término “malformación arteriovenosa dural” y argumentando que es inapropiado el uso del singular “fístula” para describir múltiples fístulas [17]. Sin embargo el término “malformación” es incorrecto por dos motivos: primero, porque implica un origen congénito y, en realidad, la mayoría de estas lesiones son adquiridas. Segundo, porque implica la existencia de un “nidus”. Ocasionalmente, hay pequeños nidus angiomasos durales sin fístulas. Sin embargo, en la mayoría de estas lesiones, aunque tengan una apariencia angiográfica compleja, pueden distinguirse los puntos fistulosos [69].

3.2.2. Incidencia y tasa de detección

En sentido estricto, en epidemiología, la incidencia se define como el número de casos nuevos de una enfermedad que se desarrollan en una población durante un período de tiempo determinado mientras que la prevalencia es el número de casos que presentan la enfermedad, dividido por el número de individuos que componen el grupo o la población en un determinado momento. En condiciones ideales, una correcta estimación de la incidencia debería basarse en un estudio completo y prospectivo de una población estable y bien definida o en una muestra representativa. Habida cuenta que las MVI pueden permanecer silentes durante largos periodos, es difícil establecer su incidencia y prevalencia en la población general. Desde el punto de vista semántico, tal vez sería más correcto hablar de tasa de detección en lugar de incidencia. Dada la rareza de las MVI, el tamaño de la población o de la muestra debe de ser suficientemente grande como para detectar casos de MVI, asegurando así una estimación precisa de la tasa de detección.

Existen dos estudios poblacionales sobre la tasa de detección de MVI (Figura 7). El primero de ellos se llevó a cabo, gracias a los registros de la Clínica Mayo, en la población de Olmsted County, Minnesota, de aproximadamente 124.000 habitantes, de 1965 a 1992 [70]. Se detectaron 48 casos de MVI, de los cuales 26 eran malformaciones arteriovenosas (MAV), 14 angiomas venosos, 5 cavernomas y 3 fístulas arteriovenosas durales (FAVD). De 1985 a 1992 la tasa de detección de MVI fue 2,75 (intervalo de confianza, IC 95%, 1,6-3,9) por cada 100.000 habitantes por año frente a la tasa de 1965 a 1992 que fue 1,84 (IC 95%, 1,3-2,4) por cada 100.000 habitantes por año. Este incremento en la tasa de detección a medida que pasaban los años se atribuyó al avance de las técnicas del diagnóstico por imagen.

El segundo estudio poblacional fue llevado en la población adulta de Escocia (4.110.956 habitantes) de 1999 a 2000, de forma prospectiva, y se denominó *The Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS)* [3]. De las 418 notificaciones de posibles MVI, 181 fueron incluidas en el estudio con diagnóstico definitivo de MVI. La tasa de detección (por cada 100.000 habitantes por año) de las MVI fue 2,27 (IC 95%, 1,96-2,62); de las MAV cerebrales fue 1,12 (IC 95%, 0,90-1,37); de los angiomas cavernosos fue 0,56 (IC 95%, 0,41-0,75); de las malformaciones venosas fue 0,43 (IC 95%, 0,31-0,61) y de las fístulas arteriovenosas durales fue 0,16 (IC 95%, 0,08-0,27).

Otros estudios epidemiológicos, como son *The New York Islands AVM Study* [71], el estudio en las Antillas Holandesas [72] y el estudio en Linköping, Suecia [73], se han centrado en el estudio de las MAV, excluyendo a las fístulas.

3.2.3. Etiología

Aunque inicialmente se describieron como lesiones congénitas [4], en la actualidad se consideran lesiones adquiridas dada la relación existente con diversos factores etiopatogénicos [6].

Las agresiones a la duramadre también pueden ser la causa de la aparición de una fis-

tula, éstas incluyen: traumatismos, cirugía [74] e infecciones.

Otros factores que se han apuntado son la displasia fibromuscular, el síndrome de Ehlers-Danlos IV [75,76], las enfermedades del colágeno, la neurofibromatosis [77], la enfermedad arterioesclerótica [78], el sexo femenino [81] y el embarazo [82].

Son raras las descripciones de la coexistencia de múltiples fístulas [83]. En los últimos meses se ha descrito un caso de FAVD en un paciente con el síndrome de Bannayan-Riley-Ruvalcaba [84].

3.2.3.1. Teoría del origen congénito

La persistencia de numerosos vasos que normalmente involucionan en el periodo embriológico o fetal es el argumento de las primeras descripciones de fístulas arteriovenosas durales [85,86]. Vidyasagar trató de explicar el desarrollo embriológico de estas malformaciones [87]. Sakaki et al. argumentaron el origen congénito una fístula arteriovenosa del seno lateral basándose en el examen histológico de la pieza quirúrgica donde la lámina elástica interna de la duramadre que rodea al seno presentaba defectos de continuidad en los lugares donde las anomalías vasculares protuían en el seno [88]. Desafortunadamente, estos hallazgos no pueden considerarse específicos ni de lesiones congénitas ni adquiridas.

Otro argumento de la teoría del origen congénito ha sido asimilar las FAVD con drenaje a la vena de Galeno a la malformación aneuris-

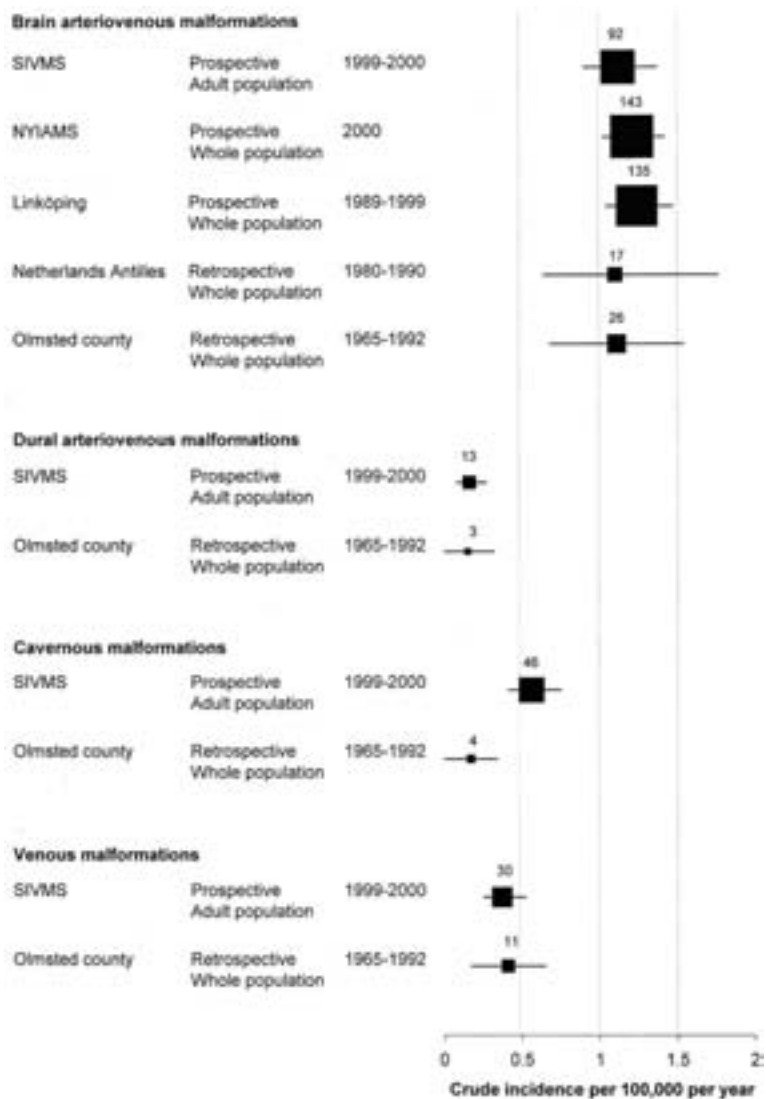


Figura 7. Tasa de detección cruda de malformaciones vasculares intracraneales en estudios poblacionales con intervalo de confianza del 95%, tabla del artículo de Al-Shahi et al [3]

mática de la vena de Galeno (MAVG). Basándose en estudios anatómicos, Raybaud et al. definieron la MAVG como la existencia de fístulas arteriovenosas directas entre arterias coroideas y/o cuadrigéminas y un único saco venoso medial. A juicio de Raybaud, esta vena ectásica, no es la vena de Galeno sino su precursor embriológico, la vena prosencefálica medial de Markowski, que drena los plexos coroideos de los ventrículos laterales y el tercer ventrículo entre la séptima y la duodécima semana de gestación. Durante el desarrollo normal, la porción posterior de la vena prosencefálica medial per-

siste y se denomina vena de Galeno, mientras que la porción anterior regresa paralelamente a la formación de las venas cerebrales internas [89,90]. Una autoridad en la materia, Lasjaunias, con una serie de 317 MAVGs, de las cuales 233 pacientes fueron tratados [91,92], ya en 1991, describió dos patrones (diencefálico y telencefálico, menos frecuente) de las MAVG, confirmando la hipótesis de Raybaud de que en la MAVG el saco venoso no corresponde a la vena de Galeno, sino a la vena prosencefálica medial [92]. La tendencia a la trombosis de los senos durales, del sistema venoso profundo y de la propia MAVG se ha puesto de manifiesto en las últimas décadas [93], así como la existencia variantes anatómicas, como por ejemplo el drenaje del sistema venoso profundo (en concreto de una vena cerebral interna) a la vena de Galeno [94], dado su interés desde el punto de vista terapéutico. En resumen, si bien la MAVG es una alteración del precursor embriológico de la vena de Galeno, la FAVD del tentorio drena a una vena de Galeno cuyo desarrollo embriológico ha sido normal.

Por último, las fístulas arteriovenosas durales en la infancia han sido descritas en contadas ocasiones como casos clínicos [95,96,97,98,99,100,101,102,103,104,105,106,107] y Lasjaunias et al. han publicado la única serie, que cuenta con 41 pacientes y 63 fístulas arteriovenosas [108,109,110]. En los niños, las fístulas suelen debutar por macrocefalia o insuficiencia cardiaca congestiva [95,101].

3.2.3.2. Traumatismo o antecedente traumático

Las fístulas durales arteriovenosas cuya etiología es más clara son aquellas que resultan de un traumatismo craneo-encefálico (TCE).

La fístula traumática más frecuente ocurre entre la arteria carótida (ACI) y el seno cavernoso. Se trata de una fístula carótido-cavernosa (FCC) directa, de alto flujo, tipo A de la clasificación de Barrow [18]. Este tipo de fístulas generalmente resultan de la disección de la ACI. Existen algunas descripciones en la literatura médica de fístulas como consecuencia

de un traumatismo penetrante en la porción intracavernosa de la ACI, donde el desgarro de la pared arterial lo producen distintos objetos: perdigones, trozos de madera, cuchillos o alambres. FCC tipo A también pueden ser consecuencia de procedimientos iatrogénicos, por ejemplo en angioplastias con catéter de Fogarty [74,111,112,113,114,115].

Otras fístulas de etiología traumática evidente son las fístulas arteriovenosas durales que se producen como consecuencia de fracturas craneales. En especial, las fístulas alimentadas por la arteria meníngea media (AMM), donde la línea de fractura en la escama del temporal atraviesa el lecho de la AMM [116,117].

El traumatismo craneo-encefálico menor precede en ocasiones a la aparición de los síntomas de las fístulas arteriovenosas durales del seno lateral [118] o del longitudinal superior. La evidencia de un traumatismo focal y próximo a la localización de la fístula sirvió a Chaudhary para reivindicar que las fístulas arteriovenosas durales son lesiones adquiridas y no exclusivamente congénitas como se postulaba con anterioridad [6]. Aunque es difícil definir qué papel juega el TCE menor en la aparición de una fístula arteriovenosa dural, existen casos documentados de aparición de una fístula años después del TCE [119].

Resumiendo, la relación causa-efecto del TCE y la aparición de fístula arteriovenosa es evidente en las fístulas carótido-cavernosas directas y las fístulas que resultan de la ruptura de la arteria meníngea media por fractura de la escama del temporal. En otras situaciones, como el TCE leve, es difícil establecer qué papel juega el antecedente traumático en la aparición de la fístula.

3.2.3.3. Iatrogenia

Las fístulas arteriovenosas durales pueden ser consecuencia de iatrogenia de procedimientos quirúrgicos [120,121]. Incluso está descrita la aparición de fístulas a distancia de la craneotomía y del lecho quirúrgico [122,123].

También se ha descrito la aparición de FAVD en el seno transversal tras el sacrificio del seno sigmoide ipsilateral por afectación tumoral (neurinoma, paraganglioma yugular y ameloblastoma entre otros) [124].

3.2.3.4. Tumores intracraneales

Existen descripciones de casos concomitantes con meningiomas [125]. Parece lógico pensar que tumores que invaden el seno dural puedan provocar trombosis y el desarrollo de vasos colaterales y ocasionalmente comunicaciones arteriovenosas de alto flujo [126]. El tipo histológico de tumor que invade un seno dural con mayor frecuencia es el meningioma, sin embargo, también se ha descrito la aparición de una FAVD en un paciente con un paraganglioma o glomus yugular que ocluía el seno sigmoide ipsilateral [127]. Sin embargo, la aparición de la FAVD no parece deberse a la invasión directa del seno sino más bien a los cambios en la hemodinámica de los senos duros. Ahn et al. describieron una FAVD del seno transversal en una paciente con un meningioma ipsilateral de la convexidad. La FAVD se resolvió de forma espontánea tras la extirpación quirúrgica del meningioma [128].

3.2.3.5. Aneurisma roto

En las FCC, la ruptura de un aneurisma en la porción intracavernosa de la arteria carótida interna produce una fístula directa, de alto flujo. La ruptura del aneurisma puede ocurrir como consecuencia de un traumatismo o de forma espontánea, como sucede en aneurismas arteriales de otras localizaciones. Ocasionalmente el aneurisma está asociado a variantes anatómicas como la arteria trigeminal persistente [129] o una arteria cerebelosa anómala [130]. La existencia de un aneurisma intracavernoso roto se documenta por arteriografía y tiene repercusión en el planteamiento terapéutico [131,132].

Sin embargo, las descripciones de fístulas arteriovenosas duros debidas a la ruptura de un aneurisma son muy escasas. Passacantilli et al. trataron quirúrgicamente una fístula pial

cerebelosa en la cual la arteria cerebelosa posterior inferior presentaba un aneurisma sacular [133]. Horie et al. describieron la ruptura de un aneurisma de la arteria cerebelosa media asociada a una fístula arteriovenosa dural en la fosa anterior [134]. Tsutsumi et al. relacionaron el antecedente traumático con la formación de un pseudoaneurisma en la arteria meníngea media y a continuación de una FCC [135].

3.2.3.6. El denominado “factor femenino”

Clásicamente, se asumió el predominio femenino en los pacientes con fístulas arteriovenosas duros no traumáticas. Esta afirmación es verdadera en el caso de las fístulas carótido-cavernosas (FCC) indirectas, en las cuales casi el 80% de los pacientes son mujeres [79], y en fístulas que drenan al seno transversal o sigmoide, aunque la proporción de mujeres baja al 60% [80].

Sin embargo, en el resto de localizaciones posibles de las FAVD, no predomina el sexo femenino. Una de las pocas publicaciones que mantienen el predominio del sexo femenino para la generalidad de FAVD es la de Gaston et al. con una serie de 31 pacientes con fístula arteriovenosa dural con drenaje venoso cortical [81], en la cual la proporción mujer/hombre era 3:1. La mayoría de las publicaciones posteriores han avalado el predominio masculino en las localizaciones de las FAVD distintas al seno cavernoso y al seno lateral y, en especial, en aquellas con drenaje venoso cortical [136] o de presentación agresiva [137].

El embarazo se ha considerado clásicamente otro factor predisponente, sin embargo existen pocos casos publicados de fístulas en mujeres embarazadas. Aunque parece ser que la asociación es más frecuente en el caso de las FCC [82], también ocurre en otras localizaciones, como por ejemplo, el seno longitudinal superior [138].

Basándose en estas asociaciones se ha invocado el denominado efecto hormonal. Sin embargo, Terada et al. han demostrado en un modelo experimental con ratas que la ovariectomía con o sin estrógenos no afecta al desarro-

llo de una fístula arteriovenosa espontánea inducida por la hipertensión venosa [139].

3.2.3.7. Fístulas espontáneas

En las primeras descripciones de fístulas arteriovenosas durales se asumía que se trataba de malformaciones congénitas [4] al igual que las malformaciones arteriovenosas (MAV). Sin embargo, se han ido acumulando evidencias que sugieren que se trata de lesiones adquiridas.

En el capítulo de anatomía, ya se ha comentado la existencia de conexiones tanto intra como extracraneales de los senos venosos durales y de “shunts” arteriovenosos, presentes de manera fisiológica en la duramadre perióstica, de diámetro entre 50-90 μm y que se originan a partir de arterias anastomóticas primarias [43].

Son estas comunicaciones arteriovenosas en las paredes de los senos venosos durales las que pueden abrirse y/o dilatarse como consecuencia de eventos primarios de naturaleza variable y distintos mecanismos como la hipertensión venosa o la arterialización del flujo del seno dural.

3.2.3.7.1. Trombosis del seno dural

Otra hipótesis es que la trombosis del seno dural sea el evento primario que desencadene la aparición de una fístula arteriovenosa. La trombosis del seno es el hallazgo documentado por angiografía más frecuente en las fístulas arteriovenosas. Tsai et al. demostraron la existencia de trombosis del seno dural en el 39% de los casos de fístula arteriovenosa [140]. Houser et al. describieron dos casos con angiografía previa que mostraba trombosis venosa en ausencia de fístula arteriovenosa [141]. Chaudhary describió dos casos con angiografía normal, un mes y dos años respectivamente, antes de que se demostrase la existencia de la fístula arteriovenosa dural [6].

Sin embargo aún no se conoce con exactitud cuál es su papel en la patogenia. Cuando la trombosis del seno se demuestra en el momento del diagnóstico, se interpreta como un mecanismo que produce un aumento de la circulación colateral e induce la apertura de co-

municaciones arteriovenosas en la pared del seno por el aumento que produce de la presión venosa [7,8,9]. En contraposición, la trombosis del seno puede ocurrir en el curso evolutivo de la fístula y conlleva la mejoría clínica y la desaparición de la fístula. Si bien la frecuencia del fenómeno no se conoce con exactitud, algunos autores han costatado la resolución espontánea hasta en el 10% de pacientes [142] y el cierre espontáneo o a continuación de una arteriografía diagnóstica hasta en el 43% de casos [143]. Resulta paradójico que el mismo mecanismo pueda actuar como factor etiopatogénico y conducir a la obliteración/resolución de la fístula.

3.2.3.7.2. Hipertensión venosa

Las fístulas arteriovenosas durales muestran un amplio espectro de manifestaciones clínicas siendo la clave la hipertensión venosa. Esto nos lleva a plantearnos cuál es el papel de la hipertensión venosa en la patogénesis de las fístulas arteriovenosas durales.

La ley de Poiseuille define la relación entre los cambios de flujo y presión en los sistemas de mecánica que fluidos y se aplica al flujo sanguíneo en los sistemas biológicos.

$$Q = \frac{\pi R^4}{8\eta} \cdot \frac{\Delta P}{L}$$

donde:

Q = flujo sanguíneo, P = presión, R = radio del vaso sanguíneo, η = viscosidad de la sangre y L = longitud del vaso.

Podemos reordenar los factores para evaluar cuáles son los efectos del flujo sanguíneo y el radio del vaso en la presión venosa distal a la fístula. Consideramos P_2 la presión en la vena de drenaje proximal y P_1 la presión en la vena de drenaje distal, como por ejemplo la vena yugular interna.

$$\Delta P = P_1 - P_2 = \frac{8\eta L}{\pi R^4} \cdot Q$$

Si el resto de variables permanecen constantes, el aumento del flujo sanguíneo por 2 en la vena de drenaje al seno doblará el gra-

diente de presiones mientras que la reducción del radio del vaso a la mitad aumenta la presión 16 veces.

Entonces existen dos factores que contribuyen a la hipertensión venosa en la fístulas arteriovenosas. Por una parte, el aumento de flujo en la vena de drenaje al seno aumenta proporcionalmente la presión venosa mientras que la restricción venosa tiene un efecto exponencial en la hipertensión venosa. Por tanto, el factor con mayor impacto en la hipertensión venosa es la restricción venosa [144]. Las observaciones clínicas apoyan el hecho de que sea la restricción al flujo venoso, más que el incremento del flujo, el factor primario de la hipertensión venosa sintomática en las fístulas arteriovenosas. Los estudios experimentales han confirmado la importancia de la hipertensión venosa en la génesis de fístulas arteriovenosas durales en modelos animales [145,146]. La hipertensión venosa induce la aparición de fístulas arteriovenosas durales en ratas no sólo de forma directa (por las leyes de mecánica de fluidos) sino también de forma indirecta porque al disminuir la perfusión cerebral e incrementar la isquemia aparece la angiogénesis aberrante [147,148]. Estudios inmunohistoquímicos han demostrado que la hipertensión venosa induce la angiogénesis ya que la dilatación de las venas parasaguales y la deformación endotelial provoca la aparición del factor inducible por la hipoxia -1, en inglés *hypoxia-inducible factor-1 (HIF-1)* y del factor de crecimiento endotelial, en inglés *vascular endothelial growth factor (VEGF)*. El *HIF-1* y el *VEGF* parecen ser los agentes moleculares que convierten la hipertensión venosa en señales intracelulares que desencadenan la angiogénesis [149]. La participación del factor de crecimiento endotelial VEGF en la génesis de las fístulas arteriovenosas durales también ha sido probada en modelos experimentales con ratas [150,151,152].

3.3. Clínica de las fístulas arteriovenosas durales intracraneales

3.3.1. Espectro de signos y síntomas de las fístulas arteriovenosas durales

Las fístulas arteriovenosas durales fueron consideradas, durante mucho tiempo, “benignas” en comparación con las MAV [4,5]. Sin embargo, tras las primeras descripciones de hemorragia intracraneal debida a fístulas durales, éstas empezaron a entenderse como una entidad con riesgo potencial de hemorragia intracraneal [19].

Los signos y síntomas más frecuentes son: acúfenos pulsátiles, ruido objetivo, parálisis de pares craneales, síntomas oculares (que incluyen proptosis y quemosis), atrofia del nervio óptico, papiledema, cefalea, náuseas y/o vómitos por aumento de la presión intracraneal, crisis epilépticas, déficits neurológicos focales y hemorragias intracraneales. Estos signos y síntomas se producen por congestión venosa, déficit de perfusión por hipertensión venosa, efecto de masa y fenómeno de robo arterial. En general, las FAVD con drenaje a venas corticales asocian mayor riesgo de hemorragia o complicaciones neurológicas no hemorrágicas [24,25,153,154].

Los síntomas relacionados con la localización de la fístula incluyen tinnitus [155], parálisis de nervios craneales [156] y/o síntomas relacionados con la congestión venosa.

Los síntomas que dependen de los aportes arteriales a la fístula o el denominado “fenómeno de robo vascular” aparecen en el territorio de arterias meníngeas, la duramadre y pares craneales [157]. La presentación de parálisis de un par craneal asociada a tinnitus pulsátil en una fístula arteriovenosa está causada por el fenómeno de robo arterial.

El ruido es un síntoma poco específico de fístula arteriovenosa dural. Sin embargo, el tinnitus pulsátil es frecuente en las fístulas durales y parece deberse al flujo venoso turbulento en el hueso petroso. Por ello es una manifestación rara en las fístulas que drenan al seno longitudinal superior y otras con drena-

je exclusivamente de venas cerebrales. La tolerancia al tinnitus es extremadamente variable: algunos pacientes son incapaces de dormir, en cambio los niños pueden percibirlo como algo normal en su entorno acústico. La desaparición del ruido o del tinnitus, lejos de significar la curación espontánea de la fístula, indica un cambio hemodinámico y por tanto no puede ser ignorada, sino estudiada adecuadamente.

La hidrocefalia y el papiledema, como manifestaciones de la hipertensión intracraneal, ocurren por alteración del sistema ventricular o de la resorción del líquido cefalorraquídeo (LCR). La hidrocefalia en las FAVD intracraneales se cree que es debida a la hipertensión venosa que se produce en el seno longitudinal superior y que interfiere con la reabsorción del LCR [153,158]. Aunque existen otros mecanismos que pueden interferir la reabsorción del LCR, como por ejemplo, una hemorragia subaracnoidea previa, la hidrocefalia en las FAVD intracraneales ocurre más frecuentemente en niños con una fístula de alto flujo o una vena de Galeno aneurismática [153]. Esta alteración “hidrovenosa” debe tratarse de forma directa mediante la eliminación de la fístula en lugar de la derivación ventricular.

El dolor refractario al tratamiento suele ser secundario a la afectación del nervio trigémino [159] o en casos de FCC con dolor retrocular severo.

Las complicaciones hemorrágicas son las secuelas serias más frecuentes en las fístulas arteriovenosas durales intracraneales. Raramente ocurre en el compartimento epidural, en cambio suele ser intraparenquimatosa y acompañarse de sangrado intraventricular, subdural o subaracnoideo.

Los déficits neurológicos focales, que se explican como consecuencia de la hipertensión venosa y la isquemia, tienen una expresividad variable según la elocuencia del territorio afectado y pueden ser reversibles tras el tratamiento adecuado de la fístula [160]. Las crisis epilépticas, también consecuencia de fenómenos isquémicos, son una manifestación inespecífi-

ca, ocurren a distancia de la localización de la fístula arteriovenosa dural [153].

La pérdida visual puede ser consecuencia del papiledema, anteriormente mencionado, de la neuropatía óptica compresiva (por dilatación de las venas orbitarias), del glaucoma (por hipertensión intraocular), de la retinopatía por éstasis venoso o la oclusión de la vena central retiniana. Suele ser más frecuente en las FCC y acompañarse de otras neuropatías y oftalmoplegia [13,161]

3.3.2. Manifestaciones clínicas según la localización de la FAVD

Las fístulas durales de la fosa anterior se caracterizan clínicamente por hemorragia intraparenquimatosa frontal o subaracnoidea porque drenan a venas corticales superficiales o parasagitales (90%).

Las fístulas del seno lateral, es decir aquellas que drenan al seno transversal o sigmoideo, se manifiestan típicamente con acúfenos pulsátiles [162,163]. El tinnitus se explica por la existencia de un flujo alto en el seno sigmoideo y la vena yugular, en la proximidad del oído medio. La frecuente asociación con la oclusión ipsilateral o contralateral del seno transversal o sigmoideo conduce a la redistribución del flujo, al aumento de la presión venosa intracraneal con la aparición de papiledema, síntomas neurológicos y atrofia del nervio óptico. La cefalea es otro síntoma frecuente en las FAVD de localización en seno lateral. El dolor de cabeza puede ser localizado en esta región u holocraneal y se produce por la distensión dural secundaria a la presencia de la fístula. La hemorragia subdural, subaracnoidea o intraparenquimatosa puede acontecer y se manifiesta de forma aguda con una cefalea que no cede al tratamiento y, a menudo, con déficits neurológicos focales. Los déficits neurológicos focales suelen asociarse a la existencia de venas de drenaje cortical. Un mínimo déficit de memoria en las FAVD del seno sigmoideo con venas de drenaje cortical es relativamente frecuente. Las alteraciones visuales intermitentes son frecuentes y son el resultado del aumento de la

presión del LCR o de las venas corticales de drenaje en el cortex visual o áreas de asociación visual. La hipertensión intracraneal se puede manifestar como papiledema, ceguera transitoria o síndromes tipo demencia [164].

Las fístulas del seno longitudinal superior producen un cuadro neurológico complejo, en parte por las múltiples arterias que alimentan la fístula y el alto flujo. Típicamente cursan con demencia progresiva y/o hemorragia [165]. La alteración de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo por la hipertensión venosa produce aumento de la presión intracraneal, cefalea, papiledema, alteraciones visuales y déficits neurológicos [166]. FAVD de otras localizaciones, como por ejemplo el seno lateral o la fosa anterior, que cursan con demencia por encefalopatía hipertensiva venosa tienen, como característica común, flujo retrógrado al seno longitudinal superior [167].

Las fístulas de la fosa posterior y del tentorium se manifiestan frecuentemente por hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosa.

Las FAVD que se localizan en el tentorio son lesiones muy infrecuentes que se asocian a una historia natural muy agresiva. Hasta el 82% de los pacientes con una fístula de esta localización debutan con hemorragia intracraneal o déficit neurológico progresivo [168,169].

También se han descrito alteraciones sensitivas por “efecto masa” sobre el mesencéfalo [170] y alteraciones de los pares craneales como parálisis del hipogloso [171], hemiespasma facial por compresión del VII par y arterialización de las venas leptomenígeas [172] y neuralgia del trigémino [173]. Las fístulas de la fosa posterior que tienen drenaje espinal se manifiestan como mielopatía [174,175].

Las alteraciones visuales son síntomas propios de las FCC, sin embargo se han descrito disfunciones de las vías visuales tanto anterior como posterior pueden ocurrir en fístulas del tentorio con presencia de una vena de Galeno [176].

3.3.3. Manifestaciones clínicas y patrón de drenaje venoso

La existencia de venas de drenaje cortical o leptomenígeo con flujo retrógrado y de dilataciones o ectasia venosa fue relacionada con la presentación hemorrágica de fístulas arteriovenosas durales intracraneales por primera vez por Houser et al. en 1972 [177] y posteriormente apoyada por las observaciones de Castaigne et al. [14]. Un metanálisis llevado a cabo por Malik mostró que la presencia de venas de drenaje cortical retrógrado, ectasia venosa y la localización de la lesión fuera de un seno mayor, estaba asociada a hemorragia intracraneal en la presentación de la fístula arteriovenosa dural [154]. Por otra parte, Lasjaunias et al. afirmaron que los déficits neurológicos focales estaban relacionados con el territorio del drenaje venoso retrógrado [153]. En 1987, Ishii et al. identificaron un subgrupo de pacientes con mayor riesgo de hemorragia y demencia debido al éstasis venoso por la oclusión del seno transversal. Observaron venas piales ingurgitadas en la angiografía como consecuencia de ese éstasis venoso [178]. Awad et al. en una revisión de 360 casos de la literatura y 17 casos propios, anteriores a 1990, determinaron que la presencia de drenaje leptomenígeo retrógrado, la ectasia venosa y la vena de Galeno se correlacionaba con mayor incidencia de hemorragia intracraneal y déficits neurológicos no hemorrágicos en la presentación [24].

Las fístulas arteriovenosas durales intracraneales con drenaje leptomenígeo retrógrado pueden manifestarse clínicamente de forma similar a las FAVD de presentación benigna, con síntomas relacionados con la localización de la lesión, o por el contrario, debutar con hemorragia intracraneal, déficit neurológico focal o crisis epiléptica [24,25,153,178,179,28]. Incluso pueden distinguirse dos tipos de fístulas con drenaje leptomenígeo retrógrado desde el punto de vista morfológico y clínico: Las fístulas arteriovenosas con drenaje cortical directo tienen mayor prevalencia de hemorragia que las fístulas con drenaje sinusal y venas corticales de drenaje [180,181]. Las dilataciones

“aneurismáticas” de las venas de drenaje piales o “sacos” venosos también conllevan mayor prevalencia de presentación hemorrágica [24,25,179,181].

La existencia de reflujo venoso en el seno dural en fistulas arteriovenosas sin evidencia de venas de drenaje leptomeníngeo retrógrado puede resultar en aumento de la presión intracraneal [16,181,182].

La fisiopatología de los déficits neurológicos no hemorrágicos y las crisis epilépticas en las FAVD intracraneales se relaciona con la congestión venosa [153,178,181,183,167,184]. En algunos casos, esta clínica es reversible tras el tratamiento [183,185].

Willinsky et al. acuñaron el término patrón pseudoflebitico, en inglés *pseudophlebitic pattern (PPP)* para describir las venas ingurgitadas y tortuosas visibles en la fase venosa en pacientes con FAVD intracraneales. Para este grupo, el patrón pseudoflebitico refleja la congestión venosa y asocia una presentación agresiva independientemente de la presencia de venas de drenaje leptomeníngeo retrógrado; por ello, es un indicador pronóstico útil y debe ser considerado a la hora de tomar decisiones sobre el tratamiento [186].

Las FAVD intracraneales con reflujo venoso cortical se consideran lesiones agresivas por su elevado riesgo de hemorragia, de déficit neurológico no hemorrágico y de muerte en el momento de la presentación [24,25]. Sin embargo, el curso evolutivo de estas lesiones tras esa presentación agresiva aún no es bien conocido. Ya hemos comentado que Malik et al. fueron de los primeros en señalar la importancia de la existencia de drenaje venoso cortical retrógrado y de las dilataciones venosas en las FAVD de presentación hemorrágica tanto en su experiencia personal de 10 casos como en la revisión de 213 casos publicados previamente. Uno de los casos de su serie tenía drenaje venoso cortical retrógrado persistente a pesar del tratamiento y, en consecuencia, sufrió sangrados repetidos [154].

Davies et al. constataron un 20% de tasa de morbi-mortalidad anual [187]. Duffau et al. observaron que las FAVD con drenaje cortical re-

trógrado presentan un alto riesgo de resangrado precoz (35% en las dos semanas siguientes a la primera hemorragia), con consecuencias más graves que las de la primera hemorragia [137]. Este grupo de neurointervencionistas recomiendan el tratamiento precoz y completo de las FAVD con drenaje cortical retrógrado que debutan con hemorragia intracraneal. Van Dijk et al. observaron que la persistencia del reflujo venoso cortical en las FAVD acarrea una tasa de mortalidad anual del 10.4%. Su experiencia se basa en una serie de 118 paciente con FAVD y presencia de drenaje venoso cortical retrógrado, de los cuales 14 rechazaron el tratamiento y en 6 pacientes el drenaje venoso cortical retrógrado persistía a pesar de la terapia endovascular. En el seguimiento de estos 20 pacientes, el riesgo anual de hemorragia fue de 8.1% y el de déficit neurológico no hemorrágico de 6.9%, lo cual resulta en una tasa de “evento” anual del 15% [188]. Estos datos, hacen mandatorio el tratamiento urgente de estas lesiones con objeto de “desconectar” las venas de reflujo cortical retrógrado [189].

En las FAVD el patrón de drenaje venoso puede variar, desarrollando venas de drenaje cortical, dilataciones venosas o “bolsas” venosas [190]. Generalmente esta evolución a un patrón de drenaje venoso de mayor complejidad se acompaña de cambios en la clínica. Por ello, cuando los pacientes refieren variación de los síntomas, debe realizarse otra arteriografía para determinar si existe transición a un grupo de mayor riesgo [16,24].

3.3.4. Manifestaciones clínicas, localización y patrón de drenaje venoso

Por ultimo consideraremos cuál es la relación entre la forma de presentación clínica de las FAVD intracraneales, la localización y el patrón de drenaje venoso. Es decir, si en determinadas localizaciones existe mayor prevalencia de venas de drenaje leptomeníngeo retrógrado y por tanto mayor riesgo de presentación agresiva, tanto hemorrágica como no hemorrágica.

Ninguna localización de las FAVD intracraneales es inmune a la presencia de drenaje

venoso leptomeníngeo retrógrado. Lasjaunias, Awad y Brown, entre otros, han constatado que en las fístulas del seno lateral (transverso o sigmoide) y las FCC es menos frecuente la presentación neurológica agresiva mientras que en las FAVD del tentorio es muy frecuente [24,153,179]. Willinsky et al. mostraron la correspondencia con la prevalencia del drenaje venoso leptomeníngeo retrógrado en cada localización: en el 100% de las fístulas del tentorio, de la fosa craneal anterior, del seno petroso superior y del seno recto, en el 27% de las FCC y en el 42% de las fístulas del seno transverso o de la tórcula [186].

3.4. Técnicas de diagnóstico en las fístulas arteriovenosas dures intracraneales

3.4.1. Tomografía computarizada (TC)

Si bien la angiografía por sustracción digital es la prueba de oro en el diagnóstico, evaluación y seguimiento de las fístulas arteriovenosas dures (FAVD) intracraneales, no es la prueba de imagen inicial. Es la tomografía computarizada (TC), por su mayor disponibilidad, la técnica de imagen de elección en el estudio de pacientes con síntomas neurológicos (parálisis pares craneales, déficits neurológicos focales, hipertensión intracraneal, cefaleas, crisis epilépticas, hemorragia intracraneal), oftalmológicos (proptosis, quemosis, atrofia del nervio óptico, papiledema o dolor retroocular) u otorrinolaringológicos (tinnitus pulsátil). La TC detecta signos indirectos de las FAVD, algunas complicaciones graves y de forma preferente la hemorragia tanto intraparenquimatosa como en el espacio subaracnoideo o subdural. La TC puede demostrar la existencia de trombosis de un seno venoso o de venas corticales dilatadas. Ilustra el “efecto masa” que la FAVD puede ejercer sobre estructuras nerviosas intracraneales [170]. Detecta calcificaciones subcorticales secundarias al reflujo cortical venoso de las FAVD [191]. Incluso detecta signos sutiles como los canales transcraneales asociados a la FAVD [192]. Sin embargo, es cierto las FAVD sin trombosis de seno ni venas corticales dila-

tadas pueden pasar desapercibidas en la TC y es necesario un alto nivel de sospecha clínica. Es de esperar que la disponibilidad creciente de equipos de TC multicorte (TCMC), mejore la sensibilidad de la técnica en la detección de patología cerebrovascular y en concreto de las FAVD [193]. Estos equipos permiten la realización de estudios vasculares de gran precisión [194]. La angioTCMC se ha revelado como una técnica útil en las FAVD y especialmente en las espinales o con drenaje espinal [195,196], siendo superior a los estudios de angioRM [197]. En la angioTCMC en fase arterial precoz, el realce asimétrico del seno transverso o sigmoide es consecuencia de la arterIALIZACIÓN del flujo de las venas cerebrales, como signo indirecto de la presencia de una FAVD recientemente descrito [198].

3.4.2. Resonancia magnética (RM)

La RM ha demostrado su utilidad en la evaluación de las alteraciones del parénquima cerebral y de la trombosis venosa en las FAVD.

3.4.2.1. Técnica de RM morfológica

La técnica de RM es importante a la hora de establecer tanto las alteraciones parenquimatosas como vasculares. Es necesario la adquisición de imágenes mediante secuencias potenciadas en T1 y T2, al menos en dos planos ortogonales. En nuestro protocolo habitual comenzamos con una secuencia T1 de orientación sagital y una secuencia DP-T2 de orientación axial. A continuación realizamos una secuencia potenciada en T2 de orientación coronal. El estudio puede completarse con una secuencia de eco de gradiente (GRE), muy útil en la evaluación de la anatomía vascular y el estado de los senos venosos dures [23].

La trombosis de un seno dural suele ser evidente en las secuencias de rutina spin-eco (SE) pero si fuera necesario podría completarse el estudio con una secuencia de eco de gradiente (GRE), que es más sensible a las fenómenos de flujo. Inicialmente, el trombo se comporta como “ausencia” del vacío de señal en el seno en T1 e hipointensidad de señal en T2. La hi-

perintensidad de señal en T1 es un estadio intermedio, mientras que en T2 representa un estadio más tardío. Los fenómenos de recanalización pueden ocurrir tardíamente y entonces vuelve a aparecer el vacío de señal [199,200]. Strother et al. observaron que la apariencia del trombo en RM es diversa y está influenciada por muchos factores, incluidos el estado físico del trombo, las variedades de productos de la hemoglobina y la proporción de células blancas, productos plaquetarios y fibrina [201].

La demostración de venas corticales dilatadas en ausencia de nidus malformativo sugiere la presencia de FAVD o trombosis venosa dural, e indica la necesidad de realizar una angiografía. Por el contrario, la RM puede ser negativa en los pacientes con FAVD sin trombosis venosa ni venas corticales dilatadas [23]. Las venas corticales pueden visualizarse como un racimo de “vacíos de señal”. Pueden estar dilatadas e incluso se pueden detectar “sacos” venosos [202].

La RM caracteriza bien las complicaciones de las FAVD en el parénquima cerebral ya que detecta, localiza y determina la extensión del edema, el infarto o la hemorragia intracraneal.

El edema cerebral se caracteriza por hiperintensidad de señal en la sustancia blanca en secuencias potenciadas en T2 [202]. Recientemente se ha descrito una nueva entidad resultado de la presencia de una FAVD, la encefalopatía hipertensiva venosa caracterizada por esta hiperintensidad de señal en T2 en la sustancia blanca profunda [203]. La encefalopatía hipertensiva venosa secundaria a una FAVD se considera una causa potencialmente reversible de demencia vascular [167,204].

Los infartos cerebrales que ocurren en los pacientes con FAVD suelen ser infartos venosos. Este tipo de isquemia cerebral es secundaria a la congestión venosa secundaria a la arterialización de las venas corticales. Por ello, no se localizan en las regiones anatómicas típicas de los infartos de origen arterial [23].

La hemorragia intracraneal como complicación de las FAVD abarca desde el hemato-

ma intraparenquimatoso, al hematoma subdural y la hemorragia subaracnoidea. Las complicaciones hemorrágicas se han relacionado con la presencia de dilataciones venosas corticales [24,25,154]

3.4.2.2. Técnicas de angioRM

Tienen por objeto aumentar la precisión en la detección de la trombosis del seno dural como de las venas corticales dilatadas y sacos venosos. Sin embargo, la angioRM mediante 3D TOF (*time-of-flight*) no cumple estas expectativas, ya que ha fracasado en la demostración de venas corticales con reflujo y oclusión del seno dural [205]. Por otra parte, la angioRM con técnica 3D-TOF detecta el flujo retrógrado en los senos duros que ocurre frecuentemente en el lado izquierdo en pacientes de edad media o avanzada en decúbito supino. Este fenómeno tiene una incidencia en torno al 6% y puede ser un motivo de diagnóstico erróneo de FAVD [206].

El estudio angioRM de las FAVD requiere por tanto el empleo de contraste paramagnético. Las secuencias potenciadas en T1 tras la administración de contraste pueden ser útiles en la detección de alteraciones vasculares, aunque con menor resolución espacial que las técnicas tridimensionales (3D) [207]. Existen varias técnicas angioRM disponibles: la angiografía por substracción digital mediante RM, en inglés *MR digital subtraction angiography (MR-DSA)* [208], la angioRM mediante contraste de fase, en inglés *phase-contrast MR angiography (PC MRA)* [209] y 3D MP-RAGE. Por otra parte, el estudio puede diseñarse para evaluación de estructuras venosas [210]. Las técnicas de angioRM con contraste pueden combinarse con la adquisición de imagen en paralelo, en especial en los nuevos equipos de 3T, mejorando la resolución temporal [211].

Los hallazgos típicos de FAVD mediante angioRM son la identificación de la fístula, los vasos extracraneales prominentes y el realce del flujo venoso [202]. La detección de dilataciones de vasos leptomeníngeos o medulares y el realce de estos elementos se consideran fac-

tores predictores de mal pronóstico e indican la necesidad de tratamiento urgente de la FAVD intracraneal [202].

La MR-DSA puede realizarse de forma satisfactoria en pacientes con hemorragia intracraneal aguda como alternativa a la angiografía por sustracción digital para identificar anomalías vasculares subyacentes como MAV, FAVD, aneurismas o trombosis de senos [212].

En el seguimiento de los pacientes tratados de una FAVD, la angioRM surge como una técnica no invasiva muy útil. Recientemente, Noguchi et al. han evaluado la utilidad de la MR-DSA en el seguimiento de pacientes tratados de una FAVD en el seno transversal. Realizaron 21 estudios de RM y arteriografía a 16 pacientes tratados de una FAVD en el seno transversal, considerando como prueba oro la arteriografía. La MR-DSA detectó resto fistuloso en 8 casos, frente a los 9 que determinó arteriografía convencional. Ambas técnicas de imagen detectaron la persistencia de venas de drenaje cortical en 5 pacientes. Por ello, la MR-DSA se perfila como una técnica no invasiva que aporta información fiable sobre qué pacientes deben o no someterse a una arteriografía tras el tratamiento [213].

Los estudios funcionales mediante resonancia magnética se pueden aplicar en el estudio de las FAVD, especialmente en aquellos casos en los que la lesión comprometa un área cerebral elocuente, con objeto de estimar cuáles son los riesgos del tratamiento y servir de guía para el procedimiento [214].

Por último, cabe señalar que la RM ha intentado ilustrar los factores etiopatogénicos de las FAVD. Si bien la trombosis del seno dural es patente mediante distintas técnicas, la hipertensión venosa es más difícil de documentar, sobretodo si no existen venas corticales dilatadas. Noguchi et al. estudiaron el volumen sanguíneo cerebral relativo, en inglés *relative cerebral blood volumen (rCBV)* mediante RM con susceptibilidad dinámica al contraste, en inglés *dynamic susceptibility contrast magnetic resonance imaging (DSC-MRI)*. Este grupo comprobó que el aumento del volumen sanguíneo

cerebral relativo se correlaciona con pacientes con FAVD con drenaje venoso retrógrado cortical. Este método parece ser mejor para cuantificar el drenaje venoso retrógrado cortical que la angiografía convencional [215].

3.4.3. Tomografía por emisión de positrones (PET)

La cuantificación del volumen sanguíneo cerebral relativo puede hacerse también mediante tomografía por emisión de positrones (PET) [216,217]. La acetazolamida, sustancia con efecto vasodilatador, se puede usar para evaluar la capacidad de “reserva vascular” del cerebro. Por tanto, un cerebro normal responde a la acetazolamida con un aumento del volumen sanguíneo cerebral relativo. Dado que la hipertensión venosa disminuye el gradiente de presión entre arterias y venas cerebrales, el cerebro no responde a la acetazolamida con elevación del volumen sanguíneo cerebral relativo. La hipertensión venosa en las FAVD reduce la respuesta a la acetazolamida. Kai et al. observaron que la preservación de la vaso-reactividad en respuesta a la acetazolamida en pacientes con FAVD es un marcador de buen pronóstico [218]. Por el contrario, la reducción de la respuesta del volumen sanguíneo cerebral relativo en pacientes con FAVD indica la necesidad de tratamiento, independientemente de la clínica [219].

3.4.4. Ecografía Doppler

Otras técnicas de imagen, como el Doppler, tienen poca aplicación en el estudio de las FAVD, aunque se han descrito sus aportaciones en la evaluación de los senos duros [220]. El Doppler, en concreto muestra gran sensibilidad en la detección de “shunts” arteriovenosos pero poca especificidad para las FAVD [221]. El Doppler con contraste transcranial puede emplearse como técnica de screening y en el seguimiento de pacientes tratados y con cierre completo de la FAVD [222].

3.4.5. Angiografía

Sigue siendo la prueba oro en el diagnóstico y evaluación de las fístulas durales. Es imprescindible disponer de un equipo de angiografía con sustracción digital de alta resolución y gran rapidez.

El acceso vascular se realiza mediante la técnica de Seldinger. El procedimiento, introducido en 1953 por el radiólogo sueco Sven-Ivar Seldinger (1921-1998), tiene la secuencia que muestra la figura 8.

La técnica de Seldinger se emplea tanto en la angiografía como en procedimientos intervencionistas, ya que permite introducir catéteres flexibles para diagnóstico (mediante inyección de contraste radiopaco), embolización o angioplastia [224].

El estudio angiográfico para confirmar o excluir la existencia de una fístula dural debe incluir arteriografías con cateterización selectiva de arterias carótidas comunes, carótidas internas, carótidas externas y vertebrales. Es primordial localizar la fístula e identificar todos los aportes arteriales. Hay que descartar la existencia de lesiones vasculares traumáticas asociadas e identificar condiciones predisponentes. El estudio del drenaje venoso es muy importante dado que condiciona la presentación clínica y el riesgo de hemorragia o deterioro neurológico. Es preciso conocer si existen estenosis o trombosis, por lo cual también debe realizarse el estudio en fase venosa tardía [225] e identificar factores de riesgo como son el reflujo a venas corticales y la existencia de dilataciones. De forma rutinaria realizaremos una test de oclusión con objeto de prever la posi-

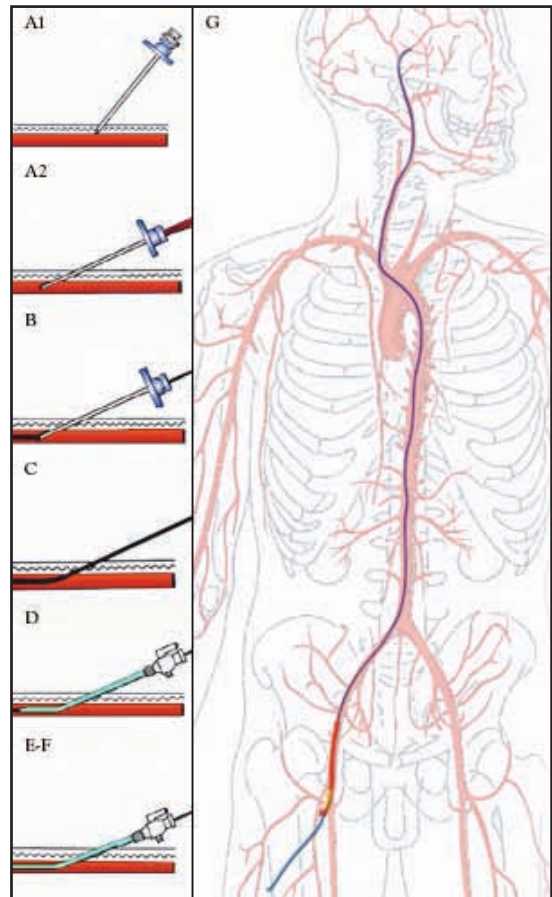


Figura 8. Técnica de Seldinger.

(A) Punción del vaso con una aguja hueca, denominada trocar. (B) Introducción de la guía a través de la luz del trocar. (C) Retirar el trocar, manteniendo la guía. (D) Introducir una cánula o dilatador o introductor usando la guía. (E) Introducir un catéter flexible. (F) Retirar la guía. (G) El catéter flexible permite realizar procedimientos endovasculares

ble respuesta a la exclusión de la carótida interna o carótida común.

3.5. Sistemas de clasificación

En el estudio de las fístulas durales se pue-

Tabla 1. Clasificación de Djindjian y Merland de las FAVD intracraneales.

Tipo	Descripción
I	La FAVD tiene un drenaje venoso anterógrado a un seno
II	La FAVD tiene drenaje venoso anterógrado a un seno próximo y existe flujo retrógrado a otro seno o a venas corticales
III	La FAVD drena directamente a una vena cortical con reflujo
IV	La FAVD drena a una vena cortical con ectasia venosa que puede comportarse como un proceso expansivo

den aplicar distintos esquemas de clasificación, basados en los hallazgos arteriográficos y, la mayoría, en el patrón de drenaje venoso.

3.5.1. Clasificación de Aminoff

En 1973, Aminoff propuso un sistema de clasificación basado en la topografía anatómica de las fístulas. Describió un grupo antero-inferior, que drenaban a senos basales (cavernoso, petroso o esfenoparietal) y un grupo supero-posterior, cuyo drenaje venoso se dirigía a senos duros (sagital, transverso o sigmoide) [4,5].

3.5.2. Clasificación de Djindjian y Merland

En 1976, Castaigne et al. observaron que la presencia de venas de drenaje cortical en las FAVD era un factor de riesgo de hemorragia intracraneal; en esa serie, el 42% de FAVD con venas de drenaje cortical asociaban hemorragia [14].

En 1978, Djindjian y Merland, del *Hôpital Lariboisière* de París, propusieron una clasificación de las fístulas duros (Tabla 1) basándose en el tipo de drenaje venoso [15]. En el grado I, el drenaje se produce a un seno o vena

meníngea próxima y la dirección del flujo es normal, es decir, isocorriente. En el grado II existe drenaje a seno próximo y reflujo a otro seno o venas corticales. En el grado III el drenaje se produce a una vena cortical con reflujo. En el grado IV existe ectasia, la fístula puede simular un proceso expansivo.

3.5.3. Clasificación de Cognard

El grupo del *Hôpital Lariboisière* de París, en 1995, introdujo modificaciones a la clasificación de Djindjian y Merland [15] (Figura 9). Cognard estableció 5 tipos con la inclusión del tipo V de FAVD (intracraneal) que drena a venas perimedulares espinales (Tabla 2). Sin embargo, la diferencia fundamental con la clasificación de Djindjian y Merland [15] son los subtipos que introduce en las fístulas grado II. El subtipo IIa, cuando existe flujo retrógrado a otro u otros senos, en el IIb el reflujo es a venas corticales y en el IIa+b el reflujo es mixto, a un seno y a venas corticales [16].

3.5.4. Clasificación de Borden

Sin embargo, ese mismo año, Borden et al.

Tabla 2. Clasificación de Cognard y Merland de las FAVD intracraneales.

Tipo	Descripción
I	La FAVD tiene un drenaje venoso anterógrado a un seno
II	La FAVD tiene un drenaje anterógrado a un seno próximo pero existe flujo retrógrado a: IIa Flujo retrógrado a otro u otros senos IIb Flujo retrógrado a venas corticales IIa+b Flujo retrógrado mixto, a un seno y a venas corticales
III	La FAVD drena directamente a una vena cortical con reflujo
IV	La FAVD drena a una vena cortical con ectasia venosa mayor de 5mm y tres veces mayor que el diámetro de la vena de drenaje
V	La FAVD (intracraneal) drena a venas perimedulares espinales

Tabla 3. Clasificación de Borden de las FAVD intracraneales.

Tipo	Descripción
I	La FAVD tiene un drenaje venoso anterógrado a un seno
II	La FAVD drena a un seno venoso con reflujo a venas corticales
III	La FAVD drena directamente venas corticales

propusieron una clasificación unificada para las fístulas arteriovenosas espinales e intracraneales (Tabla 3). Borden et al. distinguen 3 tipos, basándose en las similitudes anatómicas. En el tipo I la FAVD drena directamente a senos venosos durales o venas meníngeas. En el tipo II, la FAVD drena a senos durales o venas meníngeas pero existe drenaje retrógrado a venas subaracnoideas. En el tipo III, la FAVD drena a venas subaracnoideas y no tiene drenaje a un seno venoso dural o a venas meníngeas [17]. Por último, establecieron dos subtipos. El subtipo A corresponde a una fístula

simple, es decir, a una conexión directa entre una arteria meníngea y la vena o el seno de drenaje. Mientras que el subtipo B corresponde a múltiples fístulas.

Davies et al. [226] confirmaron la validez de los sistemas de clasificación de Cognard [16] y Borden [17] en cuanto a la predicción del riesgo de hemorragia intracraneal o déficits neurológicos progresivos no hemorrágicos.

3.6. Tratamiento de las fístulas arteriovenosas durales intracraneales

3.6.1. Elección del tratamiento

La historia natural de las fístulas durales varía desde la resolución espontánea a la hemorragia fatal [24]. Por tanto la decisión de tratar o no tratar debe basarse en la forma de presentación, en la progresión en el tiempo y en los hallazgos angiográficos. Es decir, basaremos la decisión terapéutica en el pronóstico esperado y no en el diagnóstico de la fístula [225].

La resolución espontánea de la fístula puede ocurrir en las fístulas pequeñas, de bajo grado y, con mayor frecuencia en las FCC durales. El cierre espontáneo de la fístula se produce como consecuencia de la trombosis del seno cavernoso. Resulta paradójico que el mismo mecanismo pueda actuar como factor etiológico y conducir a la obliteración-resolución de la fístula. Si bien la frecuencia del fenómeno no se conoce con exactitud, algunos autores han constatado que la resolución espontánea de FCC durales oscila entre el 10% de pacientes [142] y el 31% [143]. Phelps et al. observaron el cierre de la FCC dural a continuación de una arteriografía diagnóstica en el 15% de los casos (3 de 19 pacientes) [143]. Luciani et al. [12] describieron el cierre espontáneo de la fístula en 2 casos de FAVD del seno transversal y otra del seno petroso superior, todas de grado I en la clasificación de Djindjian-Merland [15].

En pacientes con pérdida de visión, hemorragia, infarto o existencia de drenaje venoso cortical, la indicación de tratamiento es urgente [225]. En concreto, en el caso de las FCC,

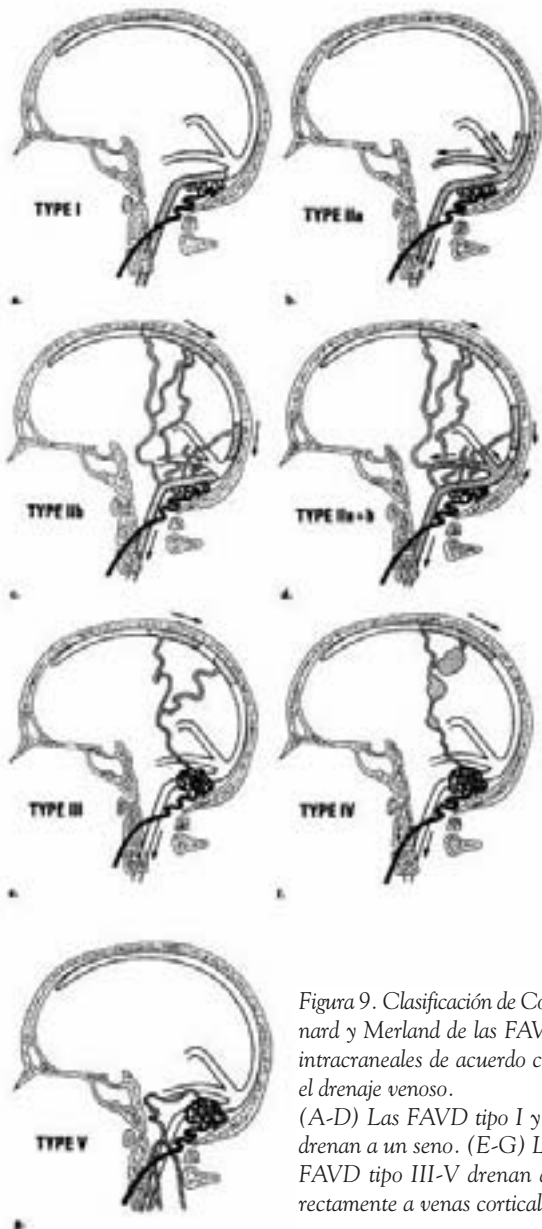


Figura 9. Clasificación de Cognard y Merland de las FAVD intracraneales de acuerdo con el drenaje venoso. (A-D) Las FAVD tipo I y II drenan a un seno. (E-G) Las FAVD tipo III-V drenan directamente a venas corticales

las indicaciones de tratamiento urgente han sido claramente definidas por Halbach et al. y pueden distinguirse dos grupos: la clínica y los hallazgos arteriográficos. Los signos y síntomas que se asocian a mal pronóstico son el aumento de la presión intracraneal, la proptosis rápidamente progresiva, la disminución de la agudeza visual, la hemorragia y los accidentes isquémicos transitorios. Los hallazgos angiográficos que comportan mayor riesgo de morbilidad y mortalidad son la presencia de un pseudoaneurisma, una larga variz del seno cavernoso, drenaje venoso a venas corticales y la trombosis venosa distal a la fístula [227].

La modalidad de tratamiento debe ajustarse a la localización de la fístula, el grado y las características angiográficas, incluyendo el número de arterias aferentes, el patrón de drenaje venoso y los accesos venosos. Los hallazgos angiográficos de alto riesgo se correlacionan con secuelas severas de infarto y hemorragia [24,154].

Los pacientes con FAVD de bajo riesgo pueden ser tratados de forma conservadora y seguidos mediante métodos de imagen no invasivos. Es recomendable que eviten los antiagregantes plaquetarios y los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) que puedan interferir con el cierre espontáneo de la fístula. En caso de que estos pacientes experimenten un empeoramiento de sus síntomas o una mejoría espontánea, debe realizarse una arteriografía. Si los síntomas de las FAVD de bajo riesgo interfieren con las actividades diarias de los pacientes y no se resuelven mediante terapia compresiva, está indicada la terapia transarterial paliativa con objeto de reducir el flujo de la fístula [225].

En los pacientes con FAVD de alto riesgo, la obliteración parcial o la embolización exclusivamente transarterial para reducir el flujo de la fístula no es suficiente para proteger al paciente del riesgo de hemorragia o déficit neurológico no hemorrágico. En consecuencia, el objetivo del tratamiento en los pacientes con FAVD de alto riesgo debe de ser la obliteración completa [225].

3.6.2. Modalidades terapéuticas

3.6.2.1. Tratamiento conservador

En principio, el tratamiento conservador mediante compresiones yúgulo-carotídeas está indicado en las fístulas durales del seno cavernoso en ausencia de arterioesclerosis y las FAVD del seno sigmoide posterior o del seno transversal con aporte principal desde arteria occipital sin síntomas severos o características angiográficas de alto riesgo.

Estas maniobras deben ser ejecutadas por pacientes motivados y adecuadamente entrenados. En el caso de las FAVD del seno lateral consisten en la compresión manual de la arteria occipital ipsilateral a la altura de la mastoide durante 30 minutos como máximo por sesión.

Las compresiones pueden disminuir el flujo arterial y promover la trombosis hasta en el 27% de los pacientes con FCC dural y es más efectiva en fístulas pequeñas [26,228].

3.6.2.2. Terapia endovascular

Podemos distinguir múltiples modalidades en función de la vía de abordaje y el material empleado.

3.6.2.2.1. Embolización transarterial

Requiere un profundo conocimiento de la anatomía de anastomosis importantes de vasos intracraneales y de la irrigación de los pares de nervios craneales, y una extensa experiencia para realizarla con una seguridad aceptable [229].

El cierre completo de la FAVD mediante embolización transarterial superselectiva de las ramas aferentes de la arteria carótida externa exclusivamente es difícil o imposible de conseguir teniendo en cuenta los múltiples aportes arteriales a la fístula que drena a un solo seno y los múltiples microshunts que existen en la pared de la vena entre arteriolas y vénulas. La embolización transarterial superselectiva puede ser efectiva en algunos casos, en los cuales la disminución del flujo del “shunt” es suficiente para inducir la trombosis espontánea de la fístula [27,28].

Sin embargo, puede ser útil como tratamiento adyuvante en el preoperatorio de resección quirúrgica, como tratamiento sintomático de fístulas arteriovenosas durales de bajo riesgo y como complemento de la embolización transvenosa en fístulas de alto flujo [225].

El radiólogo intervencionista debe estar alerta ante dos posibilidades de fracaso: debe evitar la embolización proximal de una arteria aferente, en primer lugar porque previsiblemente la fístula desarrollará otro aporte de una arteria vecina “no visible” anteriormente y en segundo lugar, porque dificulta el futuro acceso arterial a la lesión que puede ser requerido en una embolización prequirúrgica o como complemento a una embolización transvenosa [225].

Antes de la embolización podemos realizar un test de provocación superselectivo con lidocaína para reducir el riesgo de daño de la vascularización de un par craneal [230].

Pueden emplearse varios agentes embolizables por vía arterial: Las partículas de polivinilo-alcohol (de diámetro desde 150 μm a 1 mm) y los agentes adhesivos líquidos, como el N-butil-cianocrilato. Recientemente se ha incorporado el onyx al arsenal [231,232]. También existen descripciones de la colocación de coils por vía transarterial [233].

La técnica y elección del material de embolización depende del objetivo que persigamos. En pacientes con FAVD que se van a someter a cirugía [29,30] o a embolización transvenosa, la embolización transarterial con partículas permite reducir el flujo en el “shunt” arteriovenoso. Otra alternativa es el uso de adhesivos líquidos. En la embolización de fístulas de bajo flujo con adhesivos líquidos hay que evitar que sobrepasen la fístula y obstruyan el flujo venoso de salida porque convertiríamos una fístula de bajo riesgo en una de alto riesgo.

3.6.2.2.2. Embolización transvenosa

La elección de la vía venosa en el procedimiento de embolización tiene como finalidad alcanzar el seno venoso y depositar los agentes embolizantes in situ para conseguir la oblitea-

ción del mismo. Si bien se produce un aumento de la presión transitorio en el seno, la ruptura y el sangrado no suelen producirse porque el seno se localiza en la duramadre y sus paredes son muy resistentes [32]. A diferencia de las malformaciones arteriovenosas (MAV) [31], la oclusión venosa es posible y eficaz. La oclusión completa de la fístula se consigue en el 80-100% de los pacientes [234]. La dificultad principal de la técnica consiste en la cateterización selectiva del seno [235].

Sin embargo, las complicaciones asociadas al procedimiento son graves [80]. La trombosis aguda de un seno dural funcionante conlleva un alto riesgo de infarto cerebral venoso. El sacrificio permanente del seno sin producir infarto venoso en el tejido es posible si el drenaje del tejido cerebral no está comprometido. Por ello, la embolización transvenosa requiere el estudio previo y concienzudo de la fase venosa y la selección de pacientes que pueden tolerar la trombosis de la fístula. Este criterio corresponde habitualmente a fístulas de alto riesgo en las que existe drenaje venoso cortical y presión arterial alta, donde el seno no es usado para el drenaje de forma significativa [225]. Los pacientes con FAVD con drenaje anterógrado al seno o aquellos en los que parte del parénquima cerebral drena a la fístula no deben someterse a la embolización transvenosa, no son candidatos adecuados.

La embolización transarterial de las arterias aferentes se realiza antes de la embolización transvenosa y es preciso, reservar una arteria aferente a la fístula, suficientemente grande, para poder obtener el *roadmapping* de la región

Podemos utilizar numerosos abordajes venosos a la fístula dural [236]: transfemoral (el más seguro), punción directa de la vena yugular interna, de la vena oftálmica superior [237], de la vena facial [238] o venas emisarias [239] y podemos ayudarnos de la exposición quirúrgica de la vena o el seno. El desarrollo de los microcatéteres ha permitido el abordaje transfemoral. En cuanto al material de embolización disponemos de platino, coils, balones o adhesivos.

Los coils de platino deben ser de dimensiones adecuadas para que cuando se despliegan no migren. Cuando el empaquetado del seno es grueso, se reduce el riesgo de migración de los coils. Es preciso ocluir el seno completo y no dejar áreas patentes que podrían producir una redistribución del flujo hacia venas corticales, produciendo o agravando el riesgo preexistente de infarto o hemorragia parenquimatosa.

La aparición de una nueva FAVD tras el empaquetado del seno con coils puede ocurrir como consecuencia de la angiogénesis secundaria a la hipertensión venosa [240,241,242]. Las FAVD deben considerarse una enfermedad “venosa”.

Recientemente Liebig et al. han propuesto unas premisas generales muy novedosas para el tratamiento de las FAVD [243]:

- Si el seno está ocluido o severamente estenosado, el tratamiento debe dirigirse a reestablecer el seno patente.
- Si existe un drenaje venoso funcional presente, no debe ser sacrificado.
- El tratamiento en si mismo no debe redireccionar el flujo de otras estructuras venosas.

3.6.2.2.3. Colocación de un stent

En la línea de Liebig, la colocación de un stent en el seno es una técnica recientemente descrita para el tratamiento de FAVD con enfermedad restrictiva del seno. Malek et al. describieron por primera vez la técnica de recanalización, angioplastia con balón y colocación de un stent en el seno occipital, con buena evolución neurológica del paciente que padecía una FAVD y trombosis crónica del seno longitudinal superior, occipital y senos transversos bilaterales refractaria al tratamiento anticoagulante [33]. En teoría, el stent ejerce una fuerza radial que puede restablecer el flujo anterógrado en el seno y ocluir los “shunts” que existen en la pared del seno. En la actualidad, los stents disponibles con un diámetro suficiente son relativamente largos. Puede ser una maniobra complicada introducir el stent en el área afectada debido a la irregularidad de la le-

sión o a una localización anatómica compleja, por ejemplo el ángulo del seno sigmoide [244] o el bulbo de la yugular [243].

La técnica se ha empleado con éxito en FAVD del seno lateral [245] y en algunos casos de FAVD de presentación agresiva [243,246,247]. Sin embargo, Gutierrez et al. constataron el riesgo de transformación de una fístula benigna de grado IIa de Cognard en una FAVD con drenaje cortical venoso, grado IIb, al modificar el drenaje venoso [248].

3.6.2.3. Radiocirugía

Las publicaciones sobre la aplicación de la radiocirugía y la radioterapia en el tratamiento de las FAVD son escasas. Lewis et al. propusieron la embolización transarterial seguida de microcirugía o radiación estereotáctica, las cuales, aplicadas por estadios, son seguras y eficaces en el tratamiento de las FAVD del tentorio [36]. Sin embargo en las FAVD profundas que presentan complicaciones hemorrágicas, el abordaje quirúrgico de la base del cráneo juega un importante papel en el tratamiento dado que no pueden ser embolizadas y la radioterapia estereotáctica no es una técnica adecuada [249].

Soderman et al. con objeto de establecer cuál es la eficacia de la cirugía mediante *gamma-knife* en el tratamiento de las FAVD, revisaron retrospectivamente los casos de 49 pacientes con 52 FAVDs en un periodo de 25 años, de las cuales, 36 FAVD drenaban a venas corticales. En el seguimiento, a los dos años, en el 68% de los pacientes se demostró la obliteración completa de la fístula mediante angiografía mientras que en el 24% de los pacientes el cierre era parcial. Entre las complicaciones, a parte de la persistencia invariable de 3 FAVD, destacan 2 eventos hemorrágicos, en un paciente dos meses después del tratamiento y en otro seis meses después. Soderman et al. concluyeron que el *gamma-knife* es un tratamiento seguro en las FAVD de bajo riesgo. La mayor desventaja de esta técnica es la demora en el cierre completo de la fístula tras el procedimiento. El drenaje venoso cortical en

las FAVD es un factor de riesgo de hemorragia intracraneal y, por tanto, una contraindicación relativa para la cirugía mediante *gamma-knife*. En consecuencia, la radiocirugía con *gamma-knife* puede usarse en el tratamiento tanto de FAVD benignas como agresivas que no responden al tratamiento endovascular o quirúrgico [250].

En resumen, el uso cuidadoso de la radiocirugía parece justificado cuando otros abordajes, incluidos la terapia endovascular y la microcirugía, han fracasado [36,250,251,252].

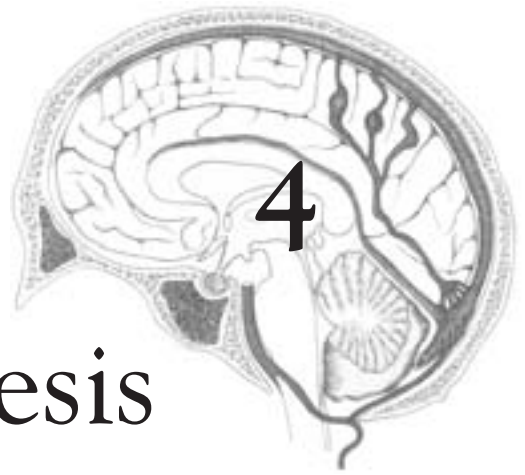
3.6.2.4. Cirugía

Hoy en día las indicaciones de la cirugía son limitadas en el tratamiento de las FAVD, gracias al desarrollo de técnicas endovasculares. En concreto, en las FAVD de la fosa craneal anterior la cirugía es el tratamiento de elección porque es altamente eficaz en la obliteración completa de la fístula. Por el contrario, la terapia endovascular en esta localización asocia un riesgo bajo, pero clínicamente significativo de pérdida de visión, y raramente consigue la curación de la FAVD, por lo que no elimina la necesidad de cirugía [34]. En el res-

to de localizaciones de FAVD, la excisión del seno o la interrupción del drenaje leptomeníngeo estaría indicado en pacientes en los cuales la embolización es imposible o sólo consigue un cierre subtotal y existe riesgo vital o síntomas graves como hemorragia, hipertensión intracraneal, crisis epilépticas, déficits neurológicos o drenaje venoso retrógrado [253].

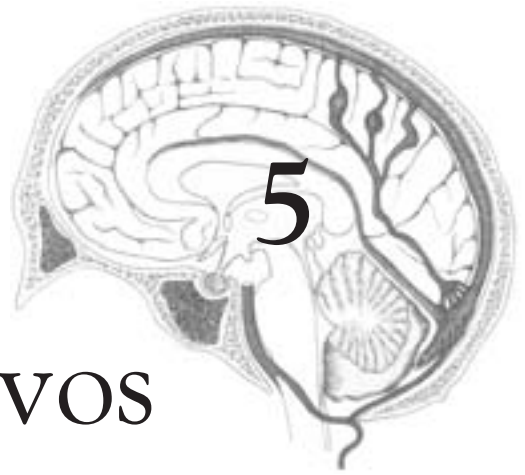
Por otra parte, las técnicas quirúrgicas tienen un papel adyuvante de los procedimientos endovasculares [254]: la exposición quirúrgica del acceso vascular o del propio seno, el aislamiento del seno o la desconexión, incluso la resección del seno. En pacientes que requieren una craniectomía descompresiva por hemorragia o infarto masivo, en el debut clínico de la fístula o incluso como complicación post-embolización [255,256], la craniectomía puede proporcionar la oportunidad para ocluir la FAVD que no es abordable por vía transarterial o transvenosa.

El paciente puede beneficiarse también de las modernas técnicas de neuronavegación a la hora de establecer la posición de la craneotomía y realizar una mínima exposición del seno dural perforando con un taladro [257,258].



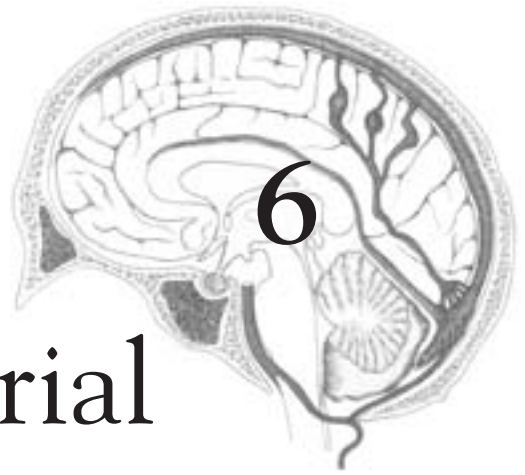
Hipótesis

Los pacientes con fístula arteriovenosa dural (FAVD) que debutan con hemorragia intracraneal tienen, a priori, peor pronóstico en comparación con los pacientes con FAVD que manifiestan otra clínica. El tratamiento endovascular en los pacientes con FAVD con presentación hemorrágica debe ser más agresivo y más intenso para conseguir unos resultados similares, desde el punto de vista técnico y clínico, a los del grupo de pacientes con clínica distinta de la hemorragia.



Objetivos

- 1 Identificar los factores de mal pronóstico en las FAVD.
- 2 Establecer una estrategia de tratamiento ajustada a las características angiográficas de las FAVD.
- 3 Establecer la tasa de detección de las FAVD desde enero de 1993 a diciembre de 2006 en las Comunidades Autónomas de Aragón y La Rioja, para las que el Hospital Universitario Miguel Servet es centro de referencia en Neurroradiología Intervencionista.



Material y métodos

Se ha realizado un estudio retrospectivo de la serie de casos de fístulas arteriovenosas durales (FAVD) intracraneales diagnosticadas y tratadas entre enero de 1993 y diciembre de 2006 por el equipo de neurointervencionistas de la Sección de Neurorradiología del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

6.1. Pacientes

La población diana o teórica la constituyen los individuos con una fístula arteriovenosa dural (FAVD) intracraneal. La población accesible se restringió a los casos diagnosticados en nuestro hospital.

Los criterios de inclusión fueron:

- El diagnóstico por arteriografía de la FAVD intracraneal, entendiéndose como tal a existencia de comunicaciones arteriovenosas anómalas en las hojas de la duramadre.
- El tratamiento endovascular de la FAVD.
- El control arteriográfico post-tratamiento.
- El seguimiento clínico del paciente.

Los criterios de exclusión:

- La historia clínica incompleta.
- Los estudios angiográficos incompletos o insuficientes. En concreto, por este criterio se excluyó el caso de una mujer de 72 años con una FAVD de localización parietal y que debutó con hemorragia, fue tratada con éxito mediante embolización transarterial con material plástico. Sin embargo, las imágenes disponibles de la arteriografía diagnóstica no eran suficientes para determinar el seno de drenaje afecto y el tipo de FAVD según la clasificación de Djindjian y Merland [15].
- Las fístulas carótido-cavernosas (FCC). Debido a la peculiar anatomía del seno cavernoso, difieren del resto de FAVD intracraneales en la clasificación [18], en las manifestaciones clínicas y en el planteamiento terapéutico, en torno al cual existe mayor consenso en la comunidad científica [22]. Por este motivo, los resultados del estudio de 33 de las 37 FCC de nuestra serie ya han sido publicados [20,21] y en consecuencia las FCC no serán objeto de este trabajo.

- Los pacientes que no recibieron tratamiento endovascular. En nuestra serie, cuatro pacientes no se sometieron a embolización por distintas causas:

- Un varón de 61 años con una FAVD del seno longitudinal superior grado IV falleció a consecuencia de una hemorragia intracraneal catastrófica.
- Un varón de 69 años con una FAVD del seno longitudinal superior grado I que debutó con hemorragia frontal no era candidato a terapia endovascular por imposibilidad para cateterizar de forma selectiva los aportes a la fístula. Fue tratado mediante exéresis quirúrgica y como complicación se objetivó un área de gliosis-malacia frontal derecha.
- Un varón de 72 años con una FAVD del seno lateral grado III que debutó con hemorragia y no se consideró candidato a terapia endovascular. Se derivó a neurocirugía pero el paciente no aceptó someterse a una intervención quirúrgica. Se le recomendó compresiones mecánicas a nivel de la mastoides. No se realizó seguimiento radiológico ni clínico.
- Una mujer de 59 años con una FAVD del seno longitudinal superior grado I que debutó con hemorragia fue tratada de forma conservadora. Se realizó seguimiento clínico pero no radiológico.

La muestra del estudio la constituyeron 46 pacientes diagnosticados de fístula arteriovenosa dural intracraneal de enero de 1993 a diciembre de 2006 y que se sometieron a terapia endovascular.

La distribución de sexos en la muestra fue la siguiente: 32 pacientes eran hombres (69,6%) y 14 pacientes eran mujeres (30,4%), ratio hombre: mujer de 2,28:1.

La edad media de la muestra fue 52,27 años, con una desviación típica de 15,593. El intervalo de confianza para la media al 95% era 47,53 - 57,01. Los valores mínimo y máximo fueron 1 año y 77 años respectivamente. El paciente con un año de edad (caso 45) era un valor extremo en la distribución de la edad por

lo cual, tal vez la mediana es una medida estadística más representativa del conjunto de pacientes. La mediana era 55,5 años.

6.2. Contexto epidemiológico del trabajo: tasa de detección de FAVD en Aragón y La Rioja

El Hospital Universitario Miguel Servet es el centro de referencia para Neurorradiología Intervencionista de las Comunidades Autónomas de Aragón y La Rioja. Aunque en teoría se podría calcular cuál es la incidencia y la prevalencia de las FAVD en el área de referencia, en la práctica no se dispone de una técnica adecuada para el diagnóstico de los casos asintomáticos. Aunque no es posible determinar el número de personas con FAVD silentes en la población general, si que es posible el cálculo de la tasa de detección de FAVD. La tasa es una proporción, que en este caso se expresa en relación a 100.000 habitantes y al periodo del estudio. Los datos poblacionales proceden del censo de población del Instituto Nacional de Estadística (INE) del 2001.

El equipo de neurointervencionistas de la Sección de Neurorradiología del Hospital Universitario Miguel Servet diagnosticó 87 pacientes con fístulas arteriovenosas intracraneales, incluyendo las FCC, tanto indirectas como directas, en el periodo de tiempo de 1993 al 2006. De estos 87 pacientes, 82 pertenecían al área de referencia del hospital. A partir de este dato se calculó la tasa de detección de fístulas arteriovenosas intracraneales.

Dado que las FCC de tipo A de la clasificación de Barrow no son fístulas arteriovenosas durales propiamente dichas porque la comunicación arteriovenosa (brecha) es directa, se excluyeron 10 pacientes del área de referencia. Dos pacientes con FCC tipo A ya habían sido excluidos del grupo porque no pertenecían al área de referencia. De este modo, 72 pacientes pertenecientes al área de referencia del hospital fueron diagnosticados de FAVD intracraneal. A partir de este dato se calculó la tasa de detección de FAVD intracraneales.

Los intervalos de confianza del 95% para la tasa de detección se calcularon de acuerdo a la distribución de Poisson.

6.3. Clínica y antecedentes personales

Los datos clínicos estudiados son los signos y síntomas, la duración de los mismos y la existencia o no de antecedentes personales de interés (traumatismos e infecciones). En la clínica inicial, que motivó la consulta del paciente, consideramos 7 variables: cefalea, parálisis de par craneal, acúfenos, crisis convulsivas, hemorragia, déficit neurológico focal y otros. La duración de los síntomas se registró en meses y es una variable cuantitativa continua.

6.4. Estudios de imagen

La angiografía anterior y posterior a la embolización debe incluir en la práctica la misma sistemática de exploración con objeto de demostrar la existencia o persistencia de la fístula: estudio selectivo de la arteria carótida interna (ACI), de la arteria carótida externa (ACE), de arteria vertebral, así como test de oclusión.

Los equipos de angiografía por substracción digital son el INTEGRIS 3000 de PHILIPS y el POLITRON de SIEMENS, ambos de 1024 líneas.

Los hallazgos de imagen fueron revisados por dos neurointervencionistas (S.G.M. con una experiencia de 25 años y M.R.B.C. con una experiencia de 15 años) y un radiólogo general (A.M.C.R. con una experiencia de 5 años) y el acuerdo se alcanzó por consenso.

Los estudios angiográficos fueron revisados con objeto de establecer la localización de la fístula, es decir, a qué seno drenaba la fístula, el estado del seno en cuestión, es decir, si era permeable (Figura 10) o estaba trombosado (Figura 11), las ramas aferentes a la fístula y el drenaje venoso.

En cuanto al drenaje venoso se estudió si el flujo era isocorrente, retrógrado o ambos, y si existía drenaje perimedular, venas corticales o dilataciones venosas.

En la clasificación de las FAVD intracraneales se empleó el sistema de Djindjian y Mer-

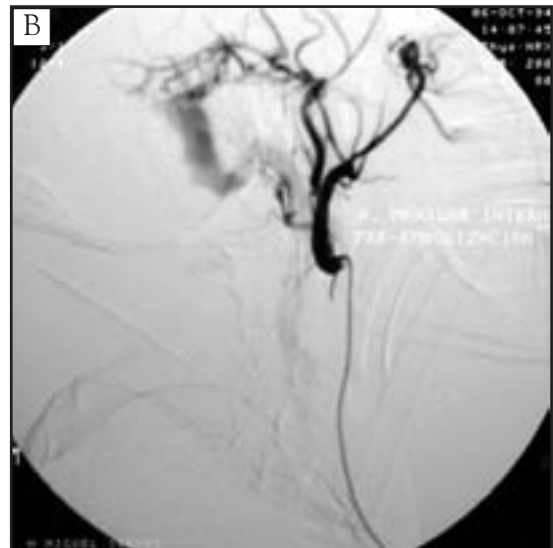


Figura 10. Caso 7. FAVD tipo II del seno lateral en una mujer de 30 años que consultó por acúfenos de un año de evolución.

(A) La arteriografía selectiva de la ACC izquierda muestra las ramas aferentes desde la arteria meníngea media y la occipital. (B) La arteriografía selectiva de la arteria maxilar interna izquierda muestra los aportes a la FAVD que drena al seno lateral permeable. (C) Aportes desde la arteria occipital izquierda y rápido paso al seno lateral. Se realizó con éxito embolización transarterial con partículas de las ramas aferentes

land [15] que establece 4 grupos. La clasificación de Cognard [16] no era conveniente por cuestiones de metodología estadística, ya que establece subdivisiones y genera más grupos con menos pacientes por grupo.

6.5. Tratamiento

El objetivo del tratamiento es la desaparición de los síntomas y evitar, en la medida de lo posible, los déficits neurológicos permanentes. Contamos con varias modalidades terapéuticas, que no son excluyentes, el tratamiento conservador, la terapia endovascular, la cirugía y la radiocirugía.

En este trabajo, uno de los criterios de in-

clusión de pacientes era el hecho de haberse sometido a terapia endovascular.

6.5.1. Tratamiento conservador

El tratamiento conservador consiste en compresiones de la arteria principal cuyas ramas alimentan a la fístula. Está indicado en pacientes con clínica, colaboradores y motivados que no presenten contraindicaciones (enfermedad arterioesclerótica avanzada principalmente) ni hallazgos angiográficos de mal pronóstico. Los pacientes reciben instrucción para comprimir el paquete vascular yúgulo-carotídeo a nivel del esternocleidomastoideo o la arteria occipital a la altura de la mastoides con la mano contralateral durante 10 minutos, al menos 5 ó 6 veces cada hora mientras esté despierto. La duración de las compresiones irá aumentando hasta los 30 minutos. Las primeras compresiones son observadas por un médico para asegurarse de la

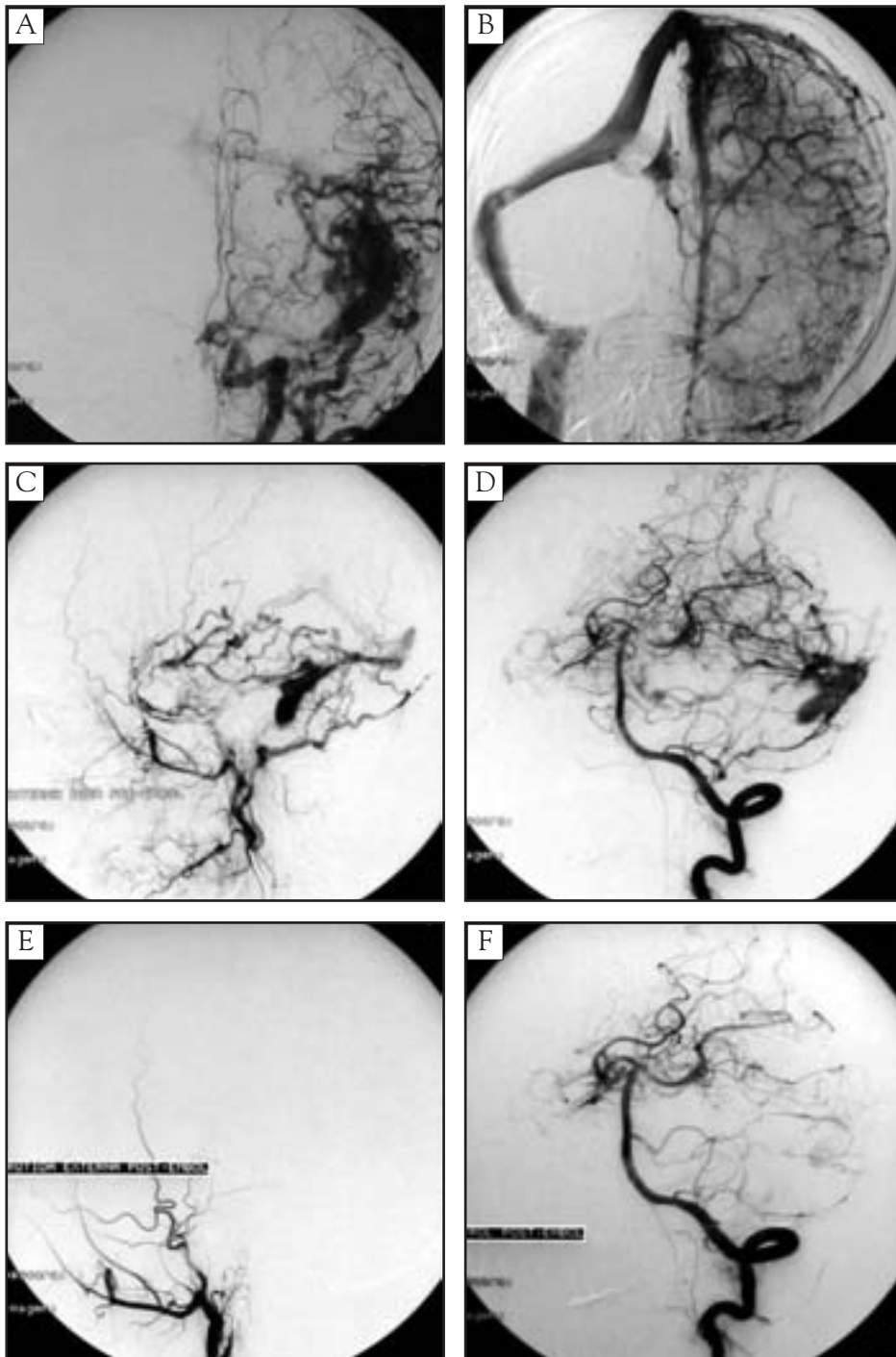


Figura 11. Caso 15. FAVD tipo III del seno lateral en una mujer de 41 años que sufría crisis convulsivas desde hacía 3 años y que padecía macrotrombocitopenia constitucional.

La fístula se rellena desde las ramas de la ACE, la rama meníngea de Bernasconi Casinari dependiente de la ACI y la rama dural de la arteria vertebral izquierdas. (A) Ramas patológicas desde la ACC izquierda que drenan en una porción del seno sigmoide, que está desconectado de la vena yugular. (B) Drenaje retrógrado a los senos lateral izquierdo, longitudinal superior y a la tórcula. (C) Ante la imposibilidad de cateterizar el seno sigmoide, se realiza embolización transarterial con material plástico de las ramas de las arterias occipital, la faríngea ascendente y la retroauricular izquierdas. (D) Con la misma técnica, se cerraron los aportes desde la arteria vertebral izquierda. (E) El control final desde la ACE muestra el cierre completo. (F) Cierre completo en el control desde la arteria vertebral izquierda. El resultado final fue el cierre parcial de la FAVD, persistiendo el aporte desde la rama de Casinari

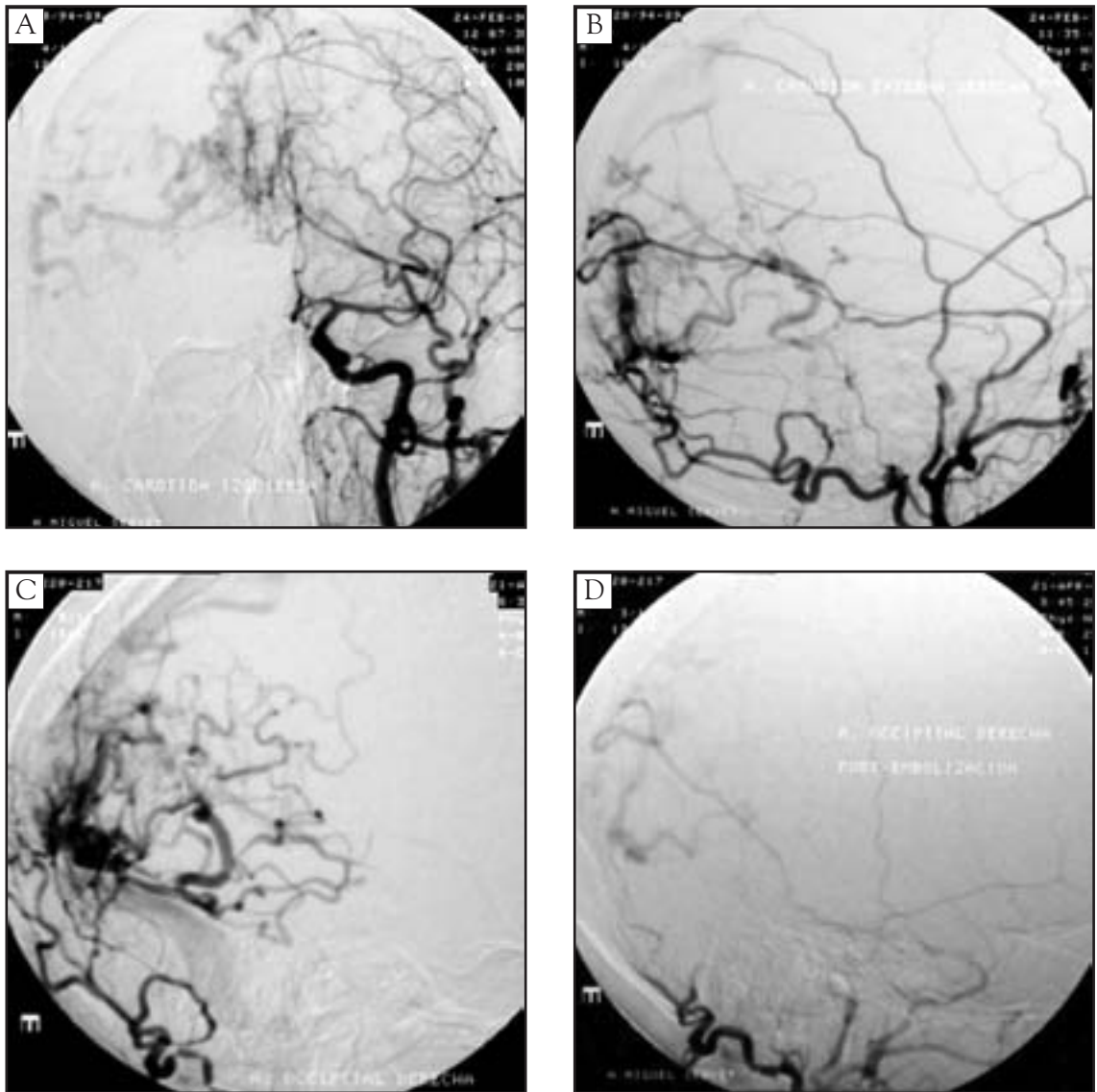


Figura 12. Caso 6. FAVD tipo II del seno lateral en mujer de 60 años.

(A) La arteriografía selectiva de la ACC izquierda muestra los aportes arteriales a la fístula. (B) La arteriografía selectiva de la ACE derecha muestra los aportes arteriales a la fístula desde la arteria meníngea media y la arteria occipital. (C) Las ramas aferentes de la arteria occipital derecha fueron embolizadas con partículas por vía arterial. (D) El control final desde la arteria occipital derecha muestra el cierre de esta aferente. Posteriormente se cerraron los aportes desde la arteria meníngea media derecha. El resultado final de la terapia endovascular fue el cierre parcial de la FAVD, persistiendo los aportes desde el territorio de la ACE izquierda y la vertebral izquierda. La paciente experimentó una mejoría parcial de los síntomas

ausencia de isquemia cerebral o fenómenos vasovagales.

6.5.2. Terapia endovascular

El tratamiento endovascular está indicado cuando el tratamiento conservador no ha sido eficaz o como primera opción terapéutica cuando existen manifestaciones clínicas o an-

giográficas que asocian mal pronóstico, siendo entonces urgente la indicación del tratamiento. Los signos y síntomas que se asocian a un mal pronóstico son: el aumento de la presión intracraneal, la proptosis rápidamente progresiva, la disminución de la agudeza visual, el deterioro neurológico, la hemorragia y los accidentes isquémicos transitorios. Los hallazgos

angiográficos asociados a un pronóstico ominoso son: el drenaje venoso a venas corticales, la trombosis venosa distal a la fístula, la presencia de un pseudoaneurisma y una larga variz del seno cavernoso [227].

En el tratamiento de las fístulas arteriovenosas durales, la embolización puede realizarse por vía transarterial, transvenosa o mixta. En cualquier caso, el acceso vascular seguro se obtiene mediante la técnica de Seldinger [223], véase apartado 3.4.5.

6.5.2.1. Vías de abordaje

La embolización transarterial permite el cierre superselectivo de las arterias aferentes a

la fístula mediante la liberación de partículas de polivinilo-alcohol (Figura 12), microsferas o cianocrilatos mezclados con lipiodol.

La embolización transvenosa permite depositar en el seno al que drena la fístula material embolígeno que induzca la trombosis del seno.

6.5.2.2. Materiales empleados en los procedimientos intervencionistas

Elementos esenciales en los procedimientos intervencionistas y que se emplean para conseguir el un acceso vascular seguro mediante técnica de Seldinger [223] son el sistema introductor de catéteres, la guía y el catéter guía.

Tabla 4. Los materiales empleados en Neurointervencionismo.

Sistema introductor de catéteres	Sistema introductor de catéteres Cordis®	De 4 a 11F, que consta de introductor, dilatador de vasos, miniguía, obturador y aguja.
Guía	RADIO FOCUS® GUIA M TERUMO®.	
Catéter guía	Catéter guía ENVOY de Cordis®	Catéter reforzado y con un solo lumen grande no conificado que facilita la introducción intravascular de productos intervencionistas. El catéter guía viene preformado para facilitar su posicionamiento.
Catéter angiográfico	Catéter angiográfico Cordis®	Catéter diseñado para suministrar medio de contraste radiopaco a los sitios seleccionados del sistema vascular, con diámetros de 4F (1,35mm), 5F (1,65mm), 6F (2,0mm), 7F (2,3mm) y 8F (2,7mm).
Catéteres de infusión	Catéteres de infusión de Cordis Neurovascular®	Catéteres más finos, de rigidez variable y un sólo lumen, están diseñados para acceder a vasos estrechos y/o tortuosos. El recubrimiento hidrofílico confiere a los catéteres lubricidad para la navegación. El lumen interno está recubierto de PTFE para facilitar el desplazamiento de guías y otros productos. Los diámetros externos de los catéteres de infusión que utilizamos son:
	RAPIDTRANSIT® y PROWLER® PLUS	De 2,8F (0,95mm) en el extremo proximal y 2,3F (0,75mm) en el distal.
	PROWLER® 14	De 2,3F (0,75mm) en el extremo proximal y 1,9F (0,65mm) en el distal.
	PROWLER® 10	De 2,3F (0,75mm) en el extremo proximal y 1,7F (0,55mm) en el distal.
Microcatéter de flujo dirigido	UltraFlow HPC™ de Micro Therapeutics, Inc.	Se usa cuando se emplea Onyx como agente embolizante.
	Maratón de Micro Therapeutics, Inc.	Se usa cuando se emplea Onyx como agente embolizante.
Contraste radiopaco	LIPIODOL ULTRA-FLUIDE (480 mg I/ml) de GUERBET	Contraste radiopaco en solución inyectable, que se mezcla con los adhesivos líquidos para inyectar con seguridad y tener un control de imagen.



Figura 13. Partículas de polivinilo-alcohol CONTOUR™ de Boston Scientific TARGET™



Figura 14. Partículas de polivinilo-alcohol Bead Block™ de BioCure Inc



Figura 15. Partículas de polivinilo-alcohol EMBOSPHERE® de Biosphere medical™



Figura 16. Histoacryl® Interno de B.BRAUN



Figura 17. Guglielmi Detachable Coil (GDC™) de Boston Scientific TARGET™



Figura 18. MICRUS® Microcoil System de MICRUS CORPORATION®



Figura 19. NXT detachable coils de Micro Therapeutics, Inc.

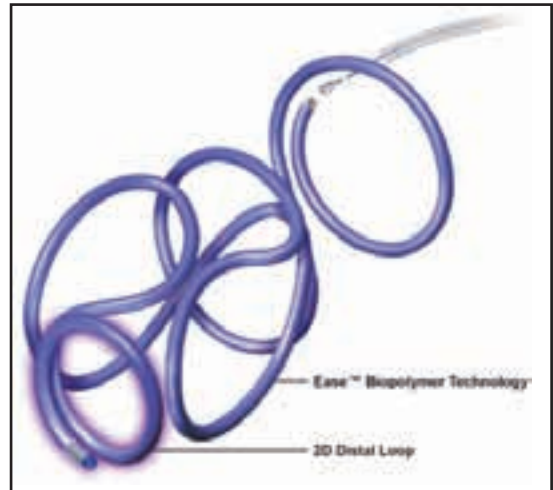


Figura 20. Matrix2™ Detachable Coils



Figura 21. HydroCoil® Embolic System (HES) de Microvention®

Para realizar una arteriografía diagnóstica precisamos además de catéteres angiográficos específicamente diseñados para suministrar medio de contraste radiopaco en arterias, en neurointervencionismo, en ACI, ACE y arteria vertebral.

Para la terapia endovascular se requieren catéteres de infusión más finos y de rigidez variable.

La tabla 4 muestra los productos comerciales que emplea el equipo de neurointervencionistas del Hospital Universitario Miguel Servet.

6.5.2.3. Agentes embolizantes

Disponemos de gran variedad de material embolígeno y pueden combinarse en el mismo procedimiento: partículas, agentes adhesivos y coils. La tabla 5 muestra los agentes embolizantes que emplea el equipo de neurointervencionistas del Hospital Universitario Miguel Servet en el tratamiento de FAVD.

En el mismo procedimiento pueden combinarse varios agentes embolizantes, empleando las vías arterial y venosa o incluso el mismo acceso vascular, por ejemplo combinando partículas e histoacryl por vía transarterial (Fi-

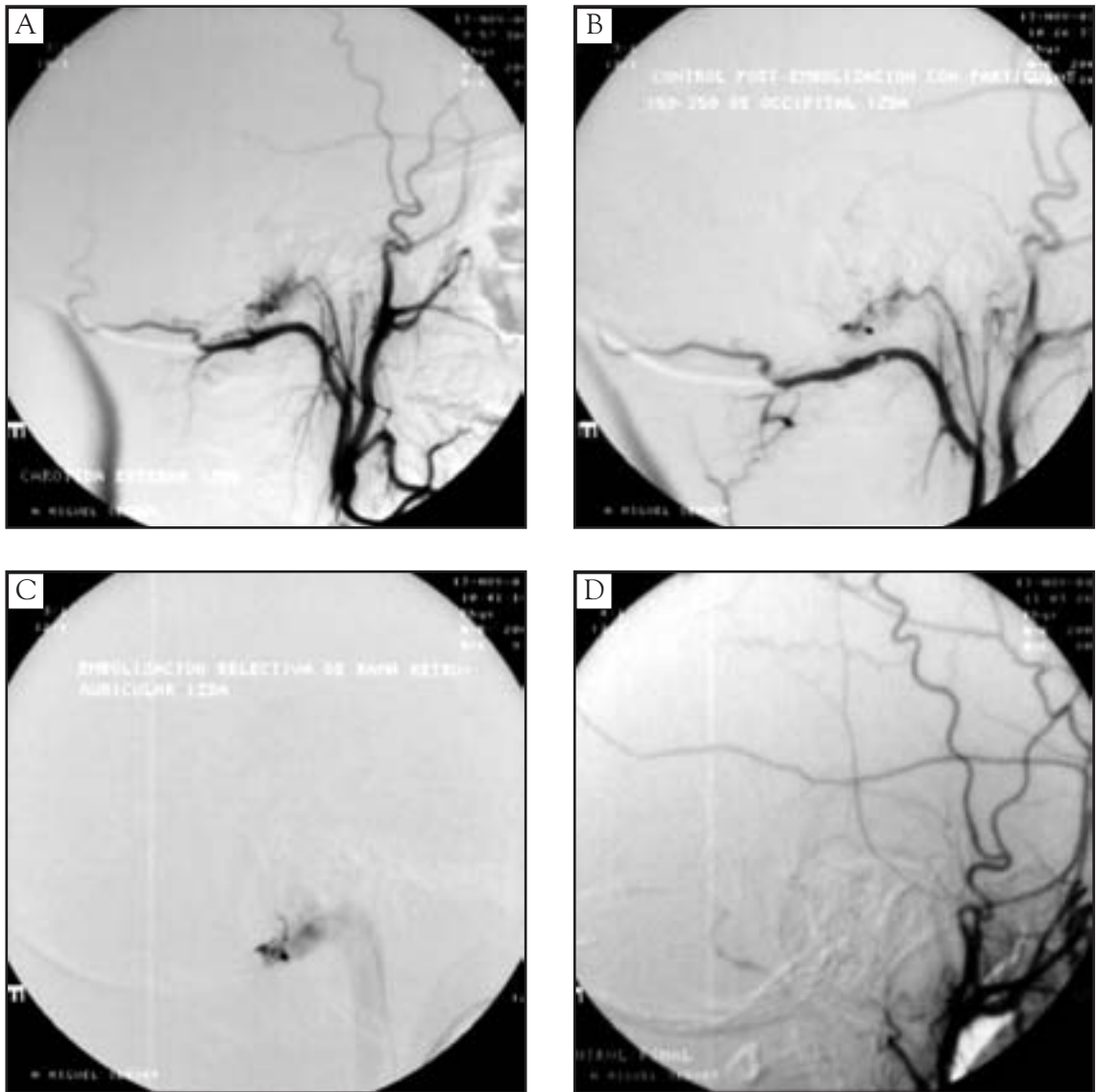


Figura 22. Caso 4. FAVD tipo I del seno lateral en un varón de 20 años que refería acúfenos tras un traumatismo.

(A) La arteriografía selectiva de la ACE izquierda mostró una fístula arteriovenosa con drenaje isocorrente al seno lateral izquierdo con aportes desde la arteria occipital y una rama retroauricular. (B) Imagen de control de la ACE a continuación de la embolización transarterial con partículas de los aportes arteriales a la fístula desde la arteria occipital. (C) Embolización transarterial con partículas e histoacryl de la rama retroauricular. (D) Control final desde la ACE izquierda muestra el cierre completo de la fístula

gura 22) o partículas y coils por vía transarterial (Figura 23).

6.6. Evaluación del tratamiento endovascular

En la evaluación del tratamiento endovascular se estudió la vía de abordaje, el material de embolización, el número de ramas arteriales embolizadas y el número de sesiones de embolización.

6.6.1. Resultado del tratamiento

En la valoración de los resultados tras el tratamiento se establecieron dos criterios: el criterio clínico y el radiológico. La valoración se realizó antes del alta hospitalaria del paciente.

Para la valoración clínica se realizó anamnesis y exploración física. La clasificación se hizo en función de la presentación clínica inicial: mejoría completa o desaparición de los síntomas, mejoría parcial, persistencia de la

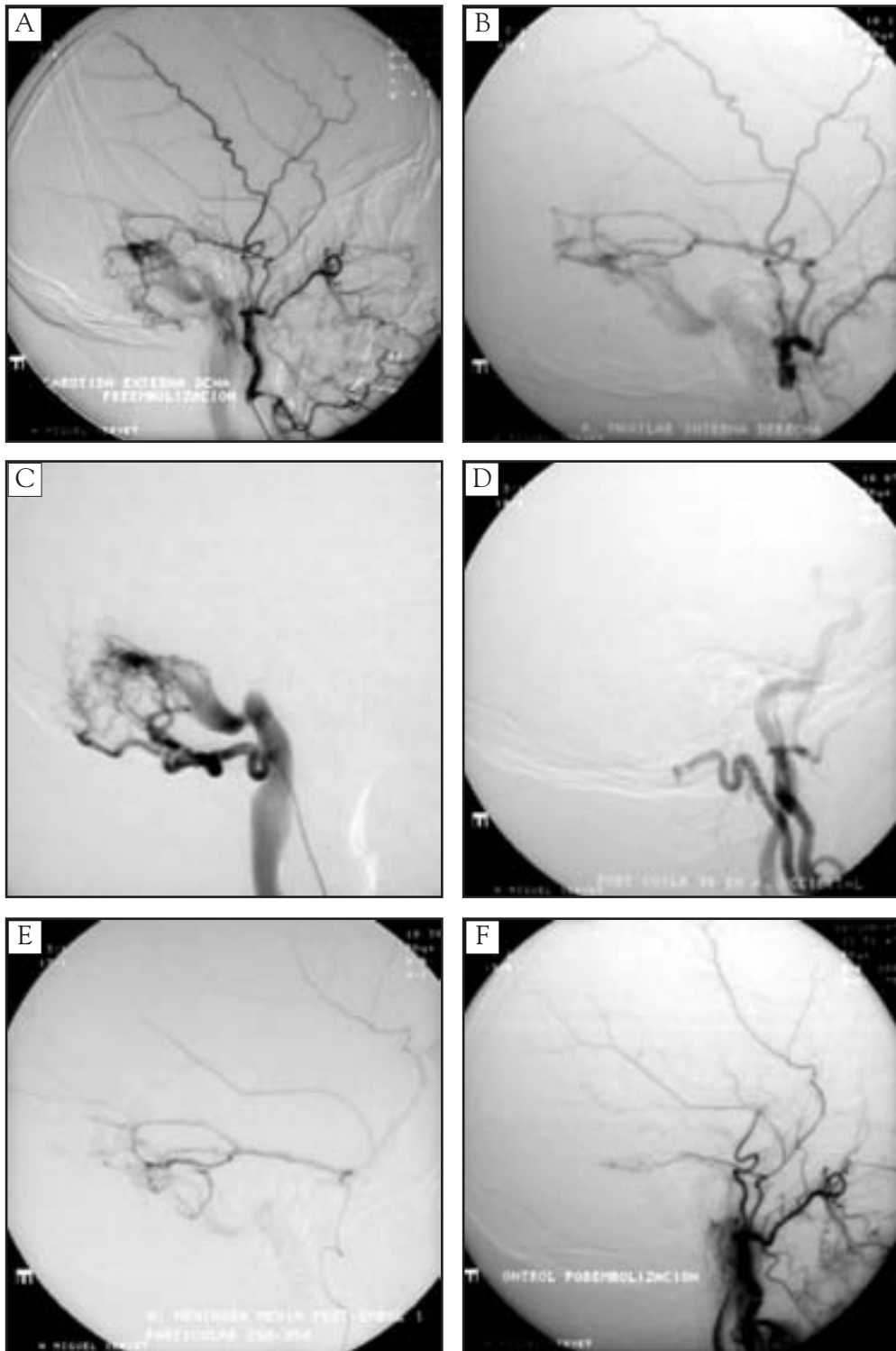


Figura 23. Caso 2. FAVD tipo I del seno lateral en una mujer de 63 años que consultó por acúfenos.

(A) La arteriografía selectiva de la ACE derecha muestra la existencia de una comunicación arteriovenosa rápida con el seno lateral derecho permeable. (B) Aportes arteriales a la FAVD desde la arteria maxilar interna derecha. (C) Aportes arteriales desde la arteria occipital derecha. (D) Imagen de control desde la arteria occipital derecha tras el procedimiento de embolización transarterial con partículas finalizando con liberación de coils en la arteria occipital derecha. (E) Imagen de control desde la arteria meníngea media durante la embolización transarterial con partículas. (F) El control final desde la ACE derecha muestra el cierre completo de las aferentes a la FAVD

clínica, progresión o éxitos. La valoración clínica después del tratamiento viene representada por la variable estadística “evolución clínica tras la embolización”. Además, se prestó especial atención a las posibles complicaciones secundarias al tratamiento, tanto conservador como intervencionista.

El criterio radiológico se basa en la evaluación del cierre de la fístula en la arteriografía de control, que es la técnica aceptada como “gold standard” en este tipo de patología vascu-

lar. En la evaluación angiográfica establecimos dos grupos, según el cierre de la fístula era completo o parcial. En los casos que la terapia endovascular logra la desaparición de los síntomas y el cierre angiográfico parcial pero seguro, valoramos el resultado como aceptable o bueno, y no consideramos oportuno someter al paciente a otra sesión de embolización puesto que existe una desproporción entre el beneficio y el riesgo del procedimiento.

Tabla 5. Los agentes embolizantes empleados en el tratamiento de las FAVD.

Partículas de polivinilo-alcohol (PVA)	Émbolos CONTOUR™ de Boston Scientific TARGET™	Diseñados para la oclusión vascular. Rango de tamaños: 45-150, 150-250, 250-355, 355-500, 500-710, 710-1000 y 1000-1180 µm (Figura 13)
	Bead Block™ de BioCure Inc	Microesferas de hidrogel fabricadas a partir de PVA, biocompatibles, hidrofílicas, no reabsorbibles y que están calibradas con precisión (Figura 14). Rango de tamaños: 100-300, 300-500, 500-700, 700-900, 900-1200 µm
	EMBOSPHERE® de Biosphere medical™	Microesferas de un volumen de 1ml o 2ml y que pueden imbuirse de material para embolización de tumores (Figura 15)
Líquidos	Histoacryl® Interno de B.BRAUN	Monómero de n-butil-2-cianoacrilato, que polimeriza rápidamente al ponerse en contacto con sangre (Figura 16)
	GLUBRAN®2	Cola quirúrgica sintética con una base cianoacrilica modificada mediante la unión de un monómero, con marcadas propiedades hemostáticas y adhesivas
	Onyx® de Micro Therapeutics, Inc.	Agente embólico líquido no adhesivo compuesto de VEO (etilenvinil-alcohol) disuelto en DMSO (sulfóxido de dimetilo) y polvo de tantalio micronizado suspendido para proporcionar contraste para la visualización bajo fluoroscopia. Es preciso utilizar un microcatéter de administración compatible con DMSO
Coils de liberación eléctrica	Guglielmi Detachable Coil (GDC™) de Boston Scientific TARGET™	Coil separable de aleación de platino y tungsteno unido a un cable de acero inoxidable (Figura 17)
	MICRUS® Microcoil System de MICRUS CORPORATION®	Microcoils de platino, unidos a unidad de posicionamiento y con sistema de liberación propio (Figura 18)
	NXT detachable coils de Micro Therapeutics, Inc.	Bobina de embolización de 0,018 pulgadas fabricada de una aleación de platino, conectada a un sistema de guía de acero inoxidable y que se usa con sistema de desconexión específico (Figura 19)
	Matrix™ Detachable Coils	Espirales fabricadas con una aleación de platino y tungsteno, cubiertas con un polímero absorbible y acopladas a una guía inductora de acero inoxidable (Figura 20)
Coils de liberación mecánica	HydroCoil® Embolic System (HES de Microvention®)	Espiral implantable de platino unida a un sistema de liberación mediante inyección de fluidos denominado Delivery Pusher. El HES tiene una capa exterior de polímero hidrófilo (Figura 21). Se comercializa en 3 tamaños: HES-10 de 0,38mm de diámetro, HES-14 de 0,48mm y HES-18 de 0,53mm

6.6.2. Seguimiento de los pacientes

En el seguimiento realizamos una valoración clínica del estado del paciente y una angiografía de control antes del alta, a los 6 meses y después anual hasta pasados los 5 años del episodio; siempre y cuando no se produjera una recurrencia que requiriese una nueva actuación.

Empleamos los mismos criterios clínicos y radiológicos en el seguimiento que en la evaluación del resultado del tratamiento. La valoración clínica durante el seguimiento se corresponde con la variable estadística “evolución clínica a largo plazo” mientras que el resultado final de la terapia endovascular desde el punto de vista técnico se corresponde con la variable estadística “resultado de la embolización en la arteriografía de control”.

6.7. Métodos estadísticos

6.7.1. Recogida de datos

La historia clínica y los estudios de imagen se revisaron de forma retrospectiva y los datos se recogieron en una “ficha” por paciente (Tabla 6).

6.7.2. Programas de ordenador de tratamiento de datos estadísticos.

La información recogida en las 46 fichas, una por paciente, se almacenó en un fichero del programa *Excel* con formato de “hoja de cálculo”. Desde este fichero se transfirió la información a una hoja de datos del programa estadístico *SPSS*.

6.7.3. Análisis descriptivo de la muestra.

Inicialmente realizamos un análisis exploratorio de la muestra para valorar qué variables podían tener más importancia. El primer paso fue la definición de las variables estadísticas a estudio a partir de las características del grupo de pacientes. A continuación realizamos una tabulación de los resultados empleando medidas de frecuencia, de centralización, de dispersión y de localización.

6.7.3.1. Definición de las variables:

Sexo: variable cualitativa dicotómica (hombre/ mujer)

Edad: variable cuantitativa continua.

Edad-2: variable cualitativa ordinal con tres intervalos (menor de 40 años/ de 40 a 59 años/ 60 años o mayor)

Año de diagnóstico: variable cuantitativa discreta.

Antecedentes personales: variable cualitativa nominal (sin antecedentes de interés/ traumatismo/ origen congénito/ antecedente de otra fístula arteriovenosa intracraneal/ macrotrombocitopenia constitucional).

Clínica: variable cualitativa nominal (hemorragia intracraneal/ acúfenos/ crisis convulsivas/ déficit neurológico focal no hemorrágico/ parálisis par craneal/ cefaleas o síntomas de hipertensión intracraneal/ hallazgo incidental)

Forma de presentación: variable cualitativa dicotómica (hemorrágica/ no hemorrágica).

Tiempo de evolución: variable cuantitativa continua expresada en meses. Hace referencia a la duración de los síntomas, desde el comienzo de la clínica hasta el momento del diagnóstico de la FAVD.

Localización: variable cualitativa nominal (seno lateral, seno longitudinal superior, fosa posterior y fosa anterior). Hace referencia al seno venoso dural al que drena la FAVD.

Tipo de FAVD: variable cualitativa ordinal (tipo I/ tipo II/ tipo III/ tipo IV). Hace referencia a los grupos de la clasificación de Djindjian y Merland [15].

Territorio de las ramas aferentes a la FAVD: variable cualitativa nominal (territorio de la ACE/ territorio de la ACI/ territorio de la arteria vertebral/ varios territorios). Hace referencia al territorio vascular de la arteria principal del que proceden los aportes arteriales a la FAVD.

Drenaje venoso: variable cualitativa nominal (flujo isocorrente/ flujo retrógrado/ flujo ante y retrógrado/ venas corticales de drenaje/ dilataciones venosas/ venas corticales y dilataciones venosas). Esta variable hace referencia a la dirección del flujo de drenaje y

Tabla 6. Ficha de datos del paciente

Nombre:				Sexo		Edad:		Edad-2:		
				H M				<input type="checkbox"/> Menos de 40 años <input type="checkbox"/> De 40 a 59 años <input type="checkbox"/> 60 o más		
Apellidos:				Año de diagnóstico:						
Procedencia:										
<input type="checkbox"/> Aragón			<input type="checkbox"/> La Rioja			<input type="checkbox"/> Otros				
Nº Identificación:					Nº de caso:					
Antecedentes personales:										
<input type="checkbox"/> Traumatismo			<input type="checkbox"/> Antecedentes de otra fistula			<input type="checkbox"/> Sin antecedentes de interés				
<input type="checkbox"/> Origen congénito			<input type="checkbox"/> Macrotrombocitopenia constitucional							
Clinica:										
<input type="checkbox"/> Hemorragia intracranial			<input type="checkbox"/> Crisis convulsivas			<input type="checkbox"/> Parálisis por craneal				
<input type="checkbox"/> Acúfenos			<input type="checkbox"/> Déficit neurológico focal no hemorrágico			<input type="checkbox"/> Cefaleas				
<input type="checkbox"/> Hallazgo incidental										
Forma de presentación:					Tiempo de evolución:					
<input type="checkbox"/> Hemorrágica					<input type="checkbox"/> No hemorrágica					
Localización:										
<input type="checkbox"/> Seno lateral		<input type="checkbox"/> Seno longitudinal superior		<input type="checkbox"/> Fosa posterior		<input type="checkbox"/> Fosa anterior				
Tipo de FAVD según la clasificación de Djindjian y Merland										
<input type="checkbox"/> I		<input type="checkbox"/> II		<input type="checkbox"/> III		<input type="checkbox"/> IV				
Territorio de las ramas aferentes a la FAVD:										
<input type="checkbox"/> De la ACE		<input type="checkbox"/> De la ACI		<input type="checkbox"/> De la arteria vertebral		<input type="checkbox"/> Varios territorios				
Drenaje venoso:										
<input type="checkbox"/> Flujo isocorrente			<input type="checkbox"/> Flujo ante-retrogrado			<input type="checkbox"/> Venas corticales de drenaje				
<input type="checkbox"/> Flujo retrógrado			<input type="checkbox"/> Venas corticales de drenaje y dilataciones			<input type="checkbox"/> Dilataciones venosas				
Estado del seno:					Fecha de la arteriografía diagnóstica:					
<input type="checkbox"/> Permeable					<input type="checkbox"/> Trombosado					
Fecha del procedimiento:										
<input type="checkbox"/> 1		<input type="checkbox"/> 2		<input type="checkbox"/> 3		<input type="checkbox"/> 4				
Tratamiento:										
<input type="checkbox"/> Embolización transarterial			<input type="checkbox"/> Embolización transarterial y transvenosa			<input type="checkbox"/> Embolización transarterial seguida de radiocirugía				
<input type="checkbox"/> Embolización transvenosa			<input type="checkbox"/> Embolización transarterial seguida de cirugía							
Vía de acceso:										
<input type="checkbox"/> Arterial			<input type="checkbox"/> Arterial y venosa			<input type="checkbox"/> Venosa				
Material de embolización:										
<input type="checkbox"/> Partículas			<input type="checkbox"/> Coil			<input type="checkbox"/> Material plástico y coil				
<input type="checkbox"/> Material plástico			<input type="checkbox"/> Partículas y coil			<input type="checkbox"/> Material plástico y onyx				
<input type="checkbox"/> Partículas y material plástico										
Nº de sesiones de embolización:					Nº de ramas aferentes embolizadas-2:					
					<input type="checkbox"/> 2 o menos aportes cerrados					
					<input type="checkbox"/> 3 o más aportes cerrados					
Fecha de la arteriografía de control:										
<input type="checkbox"/> Control 1		<input type="checkbox"/> Control 2		<input type="checkbox"/> Control 3		<input type="checkbox"/> Control 4				
Fecha de la TC:										
<input type="checkbox"/> Control 1		<input type="checkbox"/> Control 2		<input type="checkbox"/> Control 3		<input type="checkbox"/> Control 4				
Fecha del RM:										
<input type="checkbox"/> Control 1		<input type="checkbox"/> Control 2		<input type="checkbox"/> Control 3		<input type="checkbox"/> Control 4				
Complicaciones:										
<input type="checkbox"/> Alteración de un par craneal			<input type="checkbox"/> Otorrrea			<input type="checkbox"/> Secundarias a la anestesia				
<input type="checkbox"/> Rotura/faceración arterial			<input type="checkbox"/> Tromboembolismo pulmonar							
Evolución clínica tras la embolización:										
<input type="checkbox"/> Mejoría completa			<input type="checkbox"/> Mejoría parcial			<input type="checkbox"/> Progresión		<input type="checkbox"/> Éxito		
Evolución clínica a largo plazo:										
<input type="checkbox"/> Mejoría completa			<input type="checkbox"/> Mejoría parcial			<input type="checkbox"/> Progresión		<input type="checkbox"/> Éxito		
Resultado de la embolización:										
<input type="checkbox"/> Cierre completo					<input type="checkbox"/> Cierre parcial					
Anotaciones:										

otras características angiográficas del drenaje venoso.

Estado del seno dural: variable cualitativa dicotómica (permeable/ trombosis parcial o completa). Esta variable hace referencia a si se objetiva o no afectación del seno de drenaje dural en la arteriografía diagnóstica.

Tratamiento: variable cualitativa nominal (embolización transarterial/ embolización transvenosa/ embolización transarterial y transvenosa/ embolización tras arterial seguida de cirugía/ embolización transarterial seguida de radiocirugía). Esta variable expresa la modalidad terapéutica empleada.

Vía de acceso vascular: variable cualitativa nominal (arterial/ venosa/ arterial y venosa).

Material de embolización: variable cualitativa nominal (partículas/ material plástico/ coils/ partículas y material plástico/ partículas y coils/ material plástico y coils/ material plástico y onyx).

Número de sesiones de embolización: variable cuantitativa discreta.

Número de ramas aferentes embolizadas: variable cuantitativa discreta. Expresa el número de aportes arteriales a la FAVD que se cerraron por embolización transarterial.

Ramas aferentes embolizadas-2: variable cualitativa ordinal con dos intervalos (2 o menos aportes cerrados/ 3 o más aportes cerrados).

Complicaciones secundarias al tratamiento: variable cualitativa nominal (alteración de la función de un par craneal/ rotura arterial/ otalgia/ tromboembolismo pulmonar y complicaciones secundarias al procedimiento de anestesia).

Evolución clínica tras la embolización: variable cualitativa nominal (mejoría completa/ mejoría parcial/ progresión de los síntomas/ exitus). Esta variable refleja la valoración clínica tras el tratamiento y antes del alta hospitalaria del paciente.

Evolución clínica a largo plazo: variable cualitativa nominal (mejoría completa/ mejoría parcial/ progresión de los síntomas/ exitus). Expresa la evolución clínica del paciente en el seguimiento a largo plazo.

Resultado de la embolización en la arteriografía de control: variable cualitativa nominal (cierre completo/ cierre parcial). Expresa el resultado final de la embolización desde el punto de vista técnico.

6.7.3.2. Medidas de estadística descriptiva

Las medidas de frecuencia empleadas en el recuento de elementos, en general han sido porcentajes en lugar de la frecuencia relativa.

Las medidas de centralización, es decir la moda, la mediana y la media sirven para determinar los valores centrales o medios de la distribución.

Las medidas de dispersión, como la desviación típica, dan una idea sobre la representatividad de las medidas centrales, a mayor dispersión menor representatividad.

Las medidas de localización, como los cuartiles y los percentiles, son útiles para encontrar determinados valores importantes, para una "clasificación" de los elementos de la muestra o población.

6.7.4. Pruebas estadísticas de contingencia

En este trabajo el nivel de significación estadística se fijó para $p=0,10$. Una seguridad del 90% lleva implícito un valor de $p \leq 0,1$.

En la asociación de variables cualitativas usamos el test chi-cuadrado. En la investigación biomédica nos encontramos con frecuencia con datos o variables de tipo cualitativo, mediante las cuales un grupo de individuos se clasifican en dos o más categorías mutuamente excluyentes. Las proporciones son una forma habitual de expresar frecuencias cuando la variable objeto de estudio tiene dos posibles respuestas, como presentar o no un evento de interés (enfermedad, muerte, curación, etc). Cuando lo que se pretende es comparar dos o más grupos de sujetos con respecto a una variable categórica, los resultados se suelen presentar a modo de tablas de doble entrada que reciben el nombre de tablas de contingencia. Así, la situación más simple de comparación entre dos variables cualitativas es aquella en la que ambas tienen

sólo dos posibles opciones de respuesta (es decir, variables dicotómicas) [259].

Cuando queremos determinar si existe una relación estadísticamente significativa entre las variables estudiadas, la metodología de análisis de las tablas de contingencia dependerá de varios aspectos como son: el número de categorías de las variables a comparar, del hecho de que las categorías estén ordenadas o no, del número de grupos independientes de sujetos que se estén considerando o de la pregunta a la que se desea responder [260]. Hemos empleado la prueba chi-cuadrado como método estándar de análisis de las tablas de contingencia en el caso de grupos independientes [259, 260, 261, 262, 263].

La prueba chi-cuadrado (χ^2) en el contraste de independencia de variables aleatorias cualitativas permite determinar si dos variables cualitativas están o no asociadas. Si al final del estudio concluimos que las variables no están relacionadas podremos decir con un determinado nivel de confianza, previamente fijado, que ambas son independientes.

Para su cómputo es necesario calcular las frecuencias esperadas (aquellas que deberían haberse observado si la hipótesis de independencia fuese cierta), y compararlas con las frecuencias observadas en la realidad. De modo general, para una tabla $r \times k$ (r filas y k colum-

nas), se calcula el valor del estadístico como sigue:

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^r \sum_{j=1}^k \frac{(O_{ij} - E_{ij})^2}{E_{ij}}$$

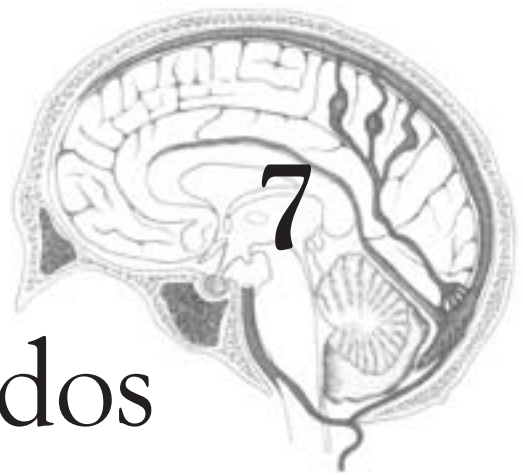
donde:

O_{ij} denota a las frecuencias observadas. Es el número de casos observados clasificados en la fila i de la columna j .

E_{ij} denota a las frecuencias esperadas o teóricas. Es el número de casos esperados correspondientes a cada fila y columna. Se puede definir como aquella frecuencia que se observaría si ambas variables fuesen independientes.

Así, el estadístico χ^2 mide la diferencia entre el valor que debiera resultar si las dos variables fuesen independientes y el que se ha observado en la realidad. Cuanto mayor sea esa diferencia (y, por lo tanto, el valor del estadístico), mayor será la relación entre ambas variables. El hecho de que las diferencias entre los valores observados y esperados estén elevadas al cuadrado convierte cualquier diferencia en positiva [263]. El test chi-cuadrado es así un test no dirigido (test de planteamiento bilateral), que nos indica si existe o no relación entre dos factores pero no en qué sentido se produce tal asociación.

Resultados



El resumen de los datos personales, la clínica, la localización, el tipo de FAVD según la clasificación de Djindjian y Merland [15], el tratamiento, el resultado y la evolución de los 46 pacientes diagnosticados de fístula arteriovenosa dural intracraneal de enero de 1993 a diciembre de 2006 y que se sometieron a terapia endovascular se muestra en la tabla 7.

Entre todas las variables estudiadas, existen tres características de mayor relevancia desde el punto de vista clínico, que son la localización de la FAVD, el tipo de FAVD según la clasificación de Djindjian y Merland [15] y la forma de presentación hemorrágica o no hemorrágica.

La tabla 8 resume las características de las fístulas según la localización del seno de dre-

Tabla 7. Datos personales, clínica, localización y tipo de FAVD, tratamiento recibido, resultado de la embolización y evolución clínica de los pacientes con FAVD sometidos a terapia endovascular.

Caso	Edad y sexo	Clínica	Localización	Tipo	Tratamiento	Cierre	Evolución
1	68/V	Crisis convulsivas	Lateral	I	Embolización TA (2)	Parcial	Mejoría parcial
2	63/M	Acúfenos	Lateral	I	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría completa
3	54/M	Acúfenos	Lateral	I	Embolización TA (4)	Completo	Mejoría completa
4	20/V	Acúfenos	Lateral	I	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría completa
5	/M	Acúfenos	Lateral	I	Embolización TA (1)	Completo	Mejoría completa
6	60/M	Parálisis nervio craneal	Lateral	II	Embolización TA (2)	Parcial	Mejoría parcial
7	30/M	Acúfenos	Lateral	II	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría completa
8	52/V	Acúfenos	Lateral	II	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría parcial
9	65/M	Afasia, depresión	Lateral	II	Embolización TA (2)	Parcial	Mejoría completa
10	46/M	Acúfenos	Lateral	II	Embolización TA (3) y TV	Completo	Mejoría completa
11	32/V	Alteraciones visuales	Lateral	II	Embolización TA (3) y TV	Completo	Mejoría completa
12	24/M	Acúfenos	Lateral	II	Embolización TA (6) y TV	Parcial	Mejoría completa
13	73/V	Acúfenos	Lateral	II	Embolización TV	Parcial	Mejoría parcial
14	63/V	Crisis convulsivas	Lateral	III	Embolización TA (2)	Parcial	Mejoría parcial
15	41M	Crisis convulsivas	Lateral	III	Embolización TA (6)	Parcial	Mejoría completa
16	59/V	Hemorragia	Lateral	III	Embolización TA (6)	Parcial	Mejoría parcial
17	63/V	Hemorragia	Lateral	III	Embolización TA (4)	Completo	Mejoría completa
18	49/V	Acúfenos, cefaleas	Lateral	III	Embolización TA (4)	Parcial	Mejoría completa
19	40/M	Hemorragia	Lateral	IV	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría completa
20	66/V	Crisis convulsivas	Lateral	IV	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría parcial

Caso	Edad y sexo	Clínica	Localización	Tipo	Tratamiento	Cierre	Evolución
21	58/M	Hemorragia	Lateral	IV	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría completa
22	55/V	Cefaleas	Longitudinal superior	II	Embolización TA (1)	Completo	Mejoría completa
23	32/V	Alteraciones visuales	Longitudinal superior	II	Embolización TA (2) y cirugía		Mejoría completa
24	51/V	Crisis convulsivas	Longitudinal superior	II	Embolización TA (2) y RC	Completo	Mejoría completa
25	59/V	Crisis convulsivas	Longitudinal superior	IV	Embolización TA (4)	Completo	Mejoría completa
26	56/V	Hemorragia	Longitudinal superior	IV	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría completa
27	V	Cefaleas	Longitudinal superior	IV	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría completa
28	66/M	Hemorragia	Longitudinal superior	IV	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría completa
29	64/V	Hemorragia	Longitudinal superior	IV	Embolización TA (4)	Completo	Mejoría completa
30	53/V	Crisis convulsivas	Longitudinal superior	IV	Embolización TA (8)	Parcial	Mejoría parcial
31	34/V	Crisis convulsivas	Longitudinal superior	IV	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría completa
32	77/M	Acúfenos	Longitudinal superior	IV	Embolización TA (4) y TV	Completo	Mejoría completa
33	39/V	Hemiespasmio facial	Posterior	III	Embolización TA (9)	Parcial	Mejoría parcial
34	67/V	Hidrocefalia	Posterior	IV	Embolización TA (4)	Completo	Mejoría completa
35	63/V	Hemorragia	Posterior	IV	Embolización TA (3)	Completo	Mejoría parcial
36	62/V	Hemorragia	Posterior	IV	Embolización TA (3)	Completo	Mejoría completa
37	58/V	Hemorragia	Posterior	IV	Embolización TA (8)	Completo	Mejoría completa
38	47/V	Hemorragia, parálisis nervio craneal	Posterior	IV	Embolización TA (4)	Parcial	Mejoría completa
39	68/V	Hemorragia	Posterior	IV	Embolización TA (2)	Parcial	Mejoría parcial y exitus
40	62/V	Hemorragia	Posterior	IV	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría completa
41	69/V	Parálisis nervio craneal	Posterior	IV	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría completa
42	42/V	Hemorragia	Posterior	IV	Embolización TA (5)	Parcial	Mejoría completa
43	51/V	Hemorragia	Posterior	IV	Embolización TA (3)	Parcial	Mejoría parcial
44	43/M	Asintomática	Anterior	II	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría parcial
45	I/V	Macrocefalia	Anterior	II	Embolización TA (2)	Parcial	Mejoría completa
46	55/V	Hemorragia	Anterior	IV	Embolización TA (2)	Completo	Mejoría completa

Tabla 8. Características de las FAVD según la localización del seno de drenaje.

		Seno lateral	Seno longitudinal superior	Fosa posterior	Fosa anterior
Nº pacientes		21	11	11	3
Sexo	Hombre	47,6%	81,8%	100%	66,7%
	Mujer	52,4%	18,2%		33,3%
Edad media		51,3	54,7	57	33
Antecedente		47,6%		27,3%	33,3%
Clínica	Hemorrágica	19%	27,3%	72,7%	33,3%
	No hemorrágica	81%	72,7%	27,3%	66,7%
Tipo	I	23,8%			
	II	38,1%	27,3%		66,7%
	III	23,8%		9,1%	
	IV	14,3%	72,7%	90,9%	33,3%
Seno afectado		38,1%	18,2%	9,1%	
Tratamiento	Embolización TA	81%	72,7%	100%	100%
	Embolización TA + TV	14,3%	9,1%		
	Embolización TA + cirugía		9,1%		
	Embolización TA + radiocirugía		9,1%		
	Embolización TV	4,8%			
Agente embolizante	Material plástico	38,1%	72,7%	63,6%	66,7%
	Partículas	19%		18,2%	
	Coils	4,8%			
	Coils y partículas	4,8%	9,1%		
	Coils y material plástico	19%	9,1%	9,1%	33,3%
	Partículas y material plástico	9,5%	9,1%	9,1%	
	Onyx y material plástico	4,8%			
Media de sesiones		1,76	2	1,9	2
Media de ramas embolizadas		2,65	3	4	2
Cierre	Completo	57%	90,9%	54,5%	66,7%
	Parcial	43%	9,1%	45,5%	33,3%
Evolución clínica	Mejoría completa	67%	90,9%	63,6%	66,7%
	Mejoría parcial	33%	9,1%	36,3%	33,3%

naje. En 21 pacientes (44,68%) la localización de la FAVD era seno lateral, en 11 pacientes (23,4%) la FAVD se encontraba en el seno longitudinal superior (SLS), en otros 11 pacientes en la fosa posterior y en 3 pacientes la FAVD se situaba en la fosa craneal anterior.

En nuestra serie de 46 pacientes, según los criterios angiográficos de la clasificación de Djindjian y Merland [15], 5 fístulas eran tipo I

(10,9%), 13 tipo II (28,3%), 6 tipo III (13%) y 22 tipo IV (47,8%). Las características de cada tipo de FAVD se resumen en la tabla 9.

En nuestra serie de 46 pacientes con FAVD, 16 (34,8%) debutaron con hemorragia. Dado que a priori la hemorragia intracraneal puede poner al paciente en estado crítico y condiciona un peor pronóstico, nos planteamos cuales son los factores que diferencian al

Tabla 9. Características de las FAVD según los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland.

		Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV
Nº pacientes		5	13	6	22
Sexo	Hombre	40%	53,8%	83,3%	81,8%
	Mujer	60%	46,2%	16,7%	18,2%
Edad media		51,25	43,38	52,3	57,9
Antecedente		80%	15,4%	33,3%	27,3%
Clínica	Hemorrágica			33,3%	63,6%
	No hemorrágica	100%	100%	66,7%	36,4%
Localización	Seno lateral	100%	61,5%	83,3%	13,6%
	Seno longitudinal superior		23,1%		36,4%
	Fosa posterior			16,7%	45,5%
	Fosa anterior		15,4%		4,5%
Seno afectado		0%	38,5%	66,7%	9,1%
Tratamiento	Embolización TA	100%	53,8%	100%	95,5%
	Embolización TA + TV		23,1%		4,5%
	Embolización TA + cirugía		7,7%		
	Embolización TA + radiocirugía		7,7%		
	Embolización TV		7,7%		
Agente Embolizante	Material plástico	20%	23,1%	83,3%	72,7%
	Partículas	20%	23,1%		9,1%
	Coils		7,7%		
	Coils y partículas	20%			4,5%
	Coils y material plástico	20%	30,8%		9,1%
	Partículas y material plástico	20%	7,7%	16,7%	4,5%
	Onyx y material plástico		7,7%		
Media de sesiones		1,4	2	2	2
Media de ramas embolizadas		2,2	2,23	5	3
Cierre	Completo	80%	61,5%	16,7%	77,3%
	Parcial	20%	38,5%	83,3%	22,7%
Evolución clínica	Mejoría completa	80%	69,2%	50,0%	77,3%
	Mejoría parcial	20%	30,8%	50,0%	22,7%

grupo de pacientes de presentación hemorrágica del grupo de presentación no hemorrágica. La tabla 10 resume las características de los dos grupos.

7.1. Contexto epidemiológico del trabajo: detección de FAVD en Aragón y La Rioja

7.1.1. Detección de fístulas arteriovenosas intracraneales

El equipo de neurointervencionistas de la Sección de Neurorradiología del Hospital Uni-

versitario Miguel Servet diagnosticó y trató 87 pacientes con fístulas arteriovenosas intracraneales, incluyendo las FCC, tanto indirectas como directas, en el periodo de tiempo de 1993 al 2006. De estos 87 pacientes, 82 pertenecían al área de referencia del hospital para Neurorradiología Intervencionista, a saber, las Comunidades Autónomas de Aragón y La Rioja (Gráfico 1).

7.1.2. Detección de FAVD

En el estudio de la detección de fístulas ar-

Tabla 10. Características de las FAVD según la forma de presentación clínica, hemorrágica o no.

		No hemorrágica	Hemorrágica
Nº pacientes		30	16
Sexo	Hombre	63,3%	81,3%
	Mujer	36,7%	18,8%
Edad media		49,5	57,12
Antecedente		33,3%	25%
Localización	Seno lateral	56,7%	25%
	Seno longitudinal superior	26,7%	18,8%
	Fosa posterior	10%	50%
	Fosa anterior	6,7%	6,3%
Tipo	I	16,7%	
	II	43,3%	
	III	13,3%	12,5%
	IV	26,7%	87,5%
Seno afectado		26,7%	18,8%
Tratamiento	Embolización TA	76,7%	100%
	Embolización TA + TV	13,3%	
	Embolización TA + cirugía	3,3%	
	Embolización TA + RC	3,3%	
	Embolización TV	3,3%	
Agente Embolizante	Material plástico	43,3%	75%
	Partículas	13,3%	12,5%
	Coils	3,3%	
	Coils y partículas	6,7%	
	Coils y material plástico	20%	6,3%
	Partículas y material plástico	10%	6,3%
	Onyx y material plástico	3,3%	
Media de sesiones		1,9	1,81
Media de ramas embolizadas		2,86	3,38
Cierre	Completo	63,3%	68,8%
	Parcial	36,7%	31,3%
Evolución clínica	Mejoría completa	70%	75%
	Mejoría parcial	30%	25%

teriovenosas durales intracraneales es imprescindible la realización de una arteriografía para determinar con exactitud la localización del “shunt”. Dado que las FCC de tipo A de la clasificación de Barrow no son fístulas arteriovenosas durales propiamente dichas porque la comunicación arteriovenosa (brecha) es directa, se excluyeron 10 pacientes del área de referencia. Dos pacientes con FCC tipo A ya habían sido excluidos del grupo porque no pertenecían

al área de referencia. De este modo, 72 pacientes pertenecientes al área de referencia del hospital fueron diagnosticados de FAVD intracraneal y el gráfico 2 muestra la distribución de casos a lo largo del tiempo.

7.1.3. Tasa de detección de FAVD

Las C.C.A.A. Aragón y La Rioja, cuyo centro referencia para Neurorradiología Intervencionista es el Hospital Miguel Servet,

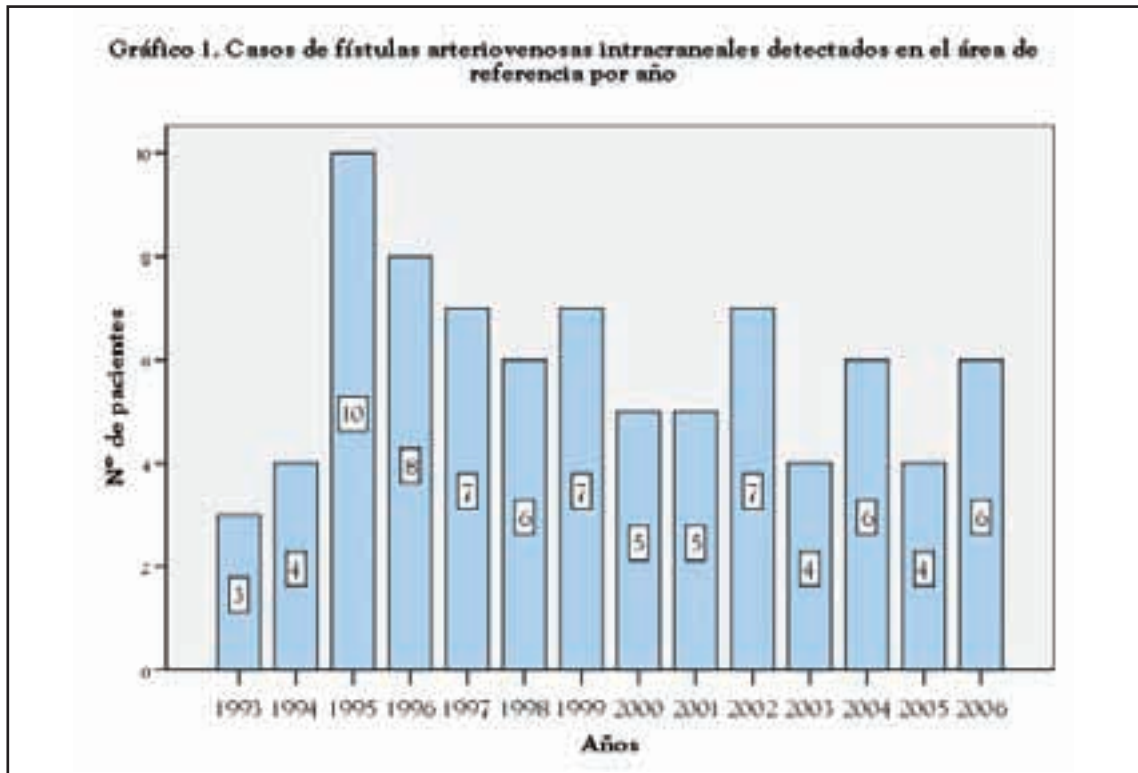


Tabla 11. Tasa de detección de FAVD en las C.C.A.A. de Aragón y La Rioja.

Año	Tasa de detección por 100.000 habitantes
1993	0,14
1994	0,20
1995	0,61
1996	0,55
1997	0,41
1998	0,35
1999	0,41
2000	0,34
2001	0,27
2002	0,33
2003	0,20
2004	0,39
2005	0,25
2006	0,38

alcanzan el millón y medio de habitantes en conjunto y la variación de la población a lo largo del tiempo es escasa (Tabla 11). Según los datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) del censo del año 2001, la población de Aragón era 1.204.215 habitantes y la

de La Rioja era 276.702. La variación poblacional entre el censo de 1991 y 2001 fue de 15.398 habitantes en Aragón y 13.268 en La Rioja.

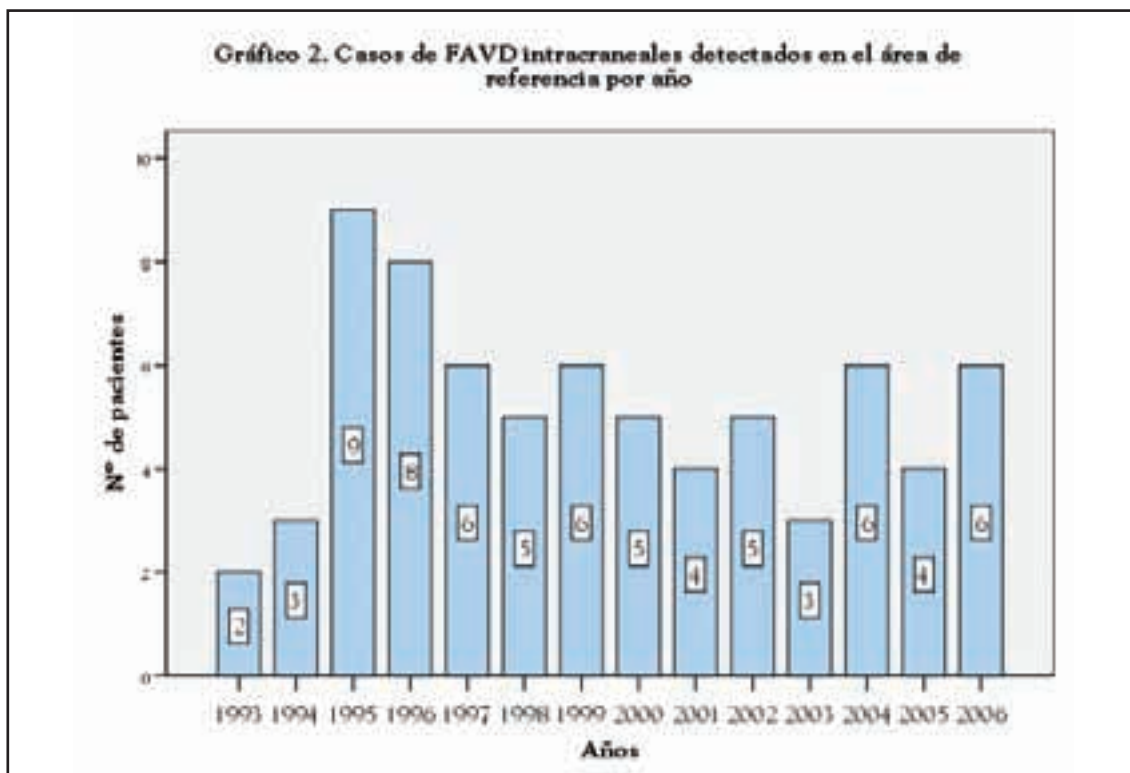
La tasa de detección de las FAVD es 0,35 por 100.000 habitantes por año. El intervalo de confianza del 95% para la tasa de detección se calculó de acuerdo a la distribución de Poisson y fue 0,24-0,45.

7.2. Sexo

En la serie de 46 pacientes con FAVD incluidos en el estudio, 32 eran hombres (69,6%) y 14 eran mujeres (30,4%). La ratio hombre: mujer fue 2,28:1.

7.2.1. Diferencias en cuanto al sexo entre las FAVD de distintas localizaciones

La proporción de hombres y mujeres varió de forma significativa en las distintas localizaciones de las FAVD. Mientras que en las FAVD del seno lateral el 47,6% de los pacientes eran hombres, en las FAVD del seno longitudinal superior el porcentaje aumentó al 81,8%, en las FAVD de fosa posterior el 100% de los pa-



cientes eran hombres y en las FAVD de la fosa anterior el 66,7% eran hombres (Gráfico 3).

El test chi-cuadrado ($\chi^2=10,382$) demostró que esta diferencia eran significativa para un valor de $p=0,016$.

7.2.2. Diferencias en cuanto al sexo entre los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland

Constatamos diferencias entre los diversos grupos de FAVD según la clasificación de Djindjian y Merland [15] en la distribución del sexo de los pacientes: las mujeres tienden a padecer fístulas de bajo grado mientras que los hombres predominan en las de alto grado. Sin embargo, estas diferencias no son estadísticamente significativas ya que en el test chi-cuadrado el valor de $p=0,128$ era superior al nivel de significación prefijado.

7.3. Edad

La edad media de la muestra fue 52,27 años, con una desviación típica de 15,593. El intervalo de confianza para la media al 95% era 47,53 - 57,01. Los valores mínimo y máxi-

mo fueron 1 año y 77 años respectivamente. El paciente con un año de edad (caso 45) era un valor extremo en la distribución de la edad por lo cual, tal vez la mediana es una medida estadística más representativa del conjunto de pacientes. La mediana era 55,5 años.

7.3.1. Diferencias en cuanto a la edad entre los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland

Aunque las fístulas de grado IV predominan en los pacientes de 60 o más años y hay una tendencia a mayor grado de la fístula según aumenta la edad, no hemos constatado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad entre los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland [15].

7.3.2. Diferencias en cuanto a la edad según la forma de presentación

En el grupo de pacientes con FAVD de presentación no hemorrágica la edad media era 49,5 años mientras que en el grupo de presentación hemorrágica la media de edad se elevaba a 57,12 años.

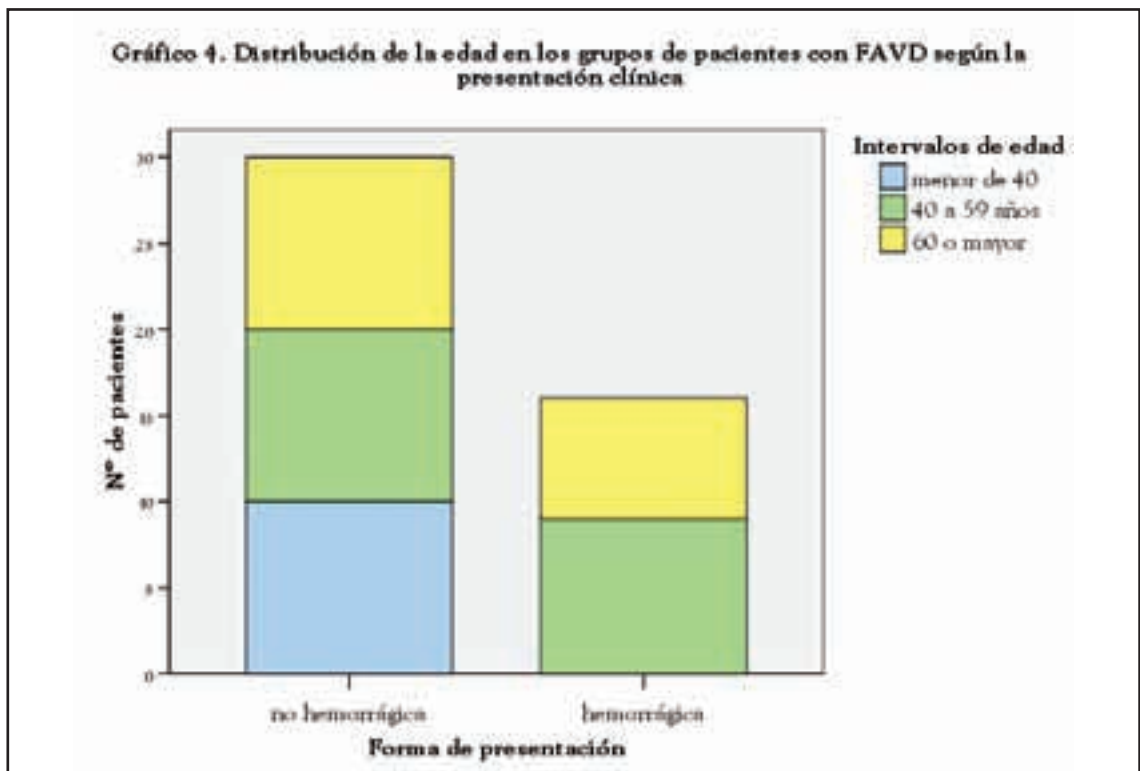
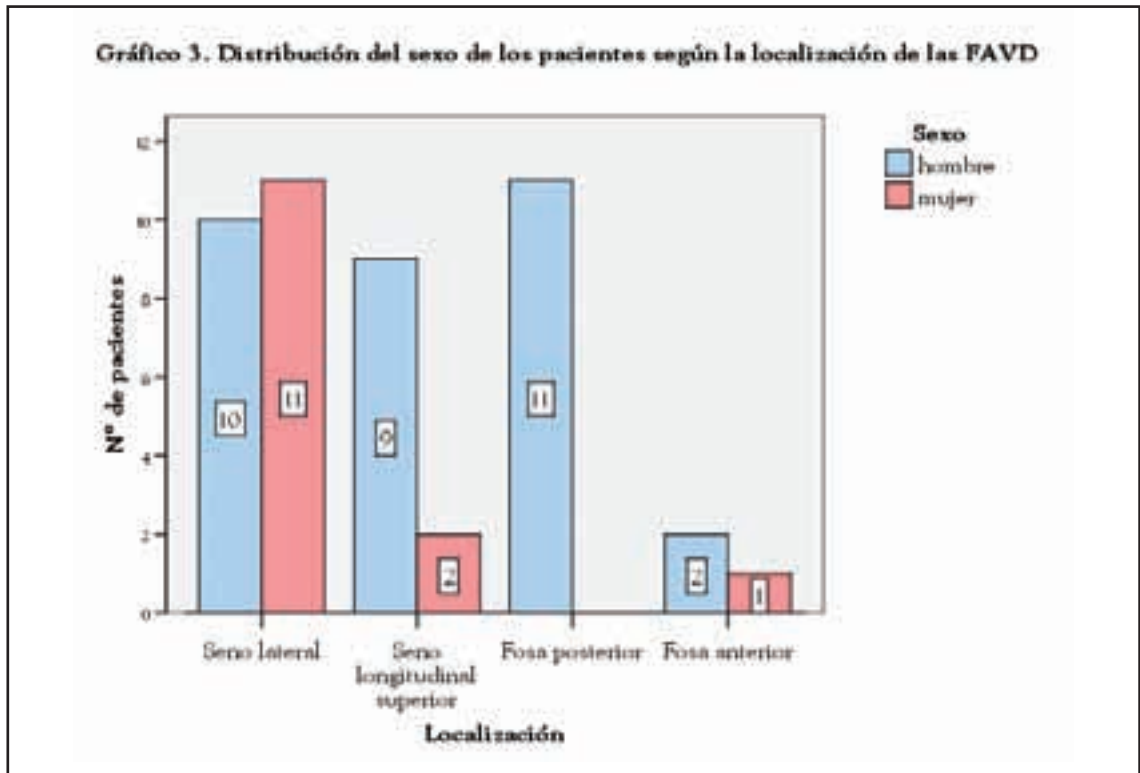
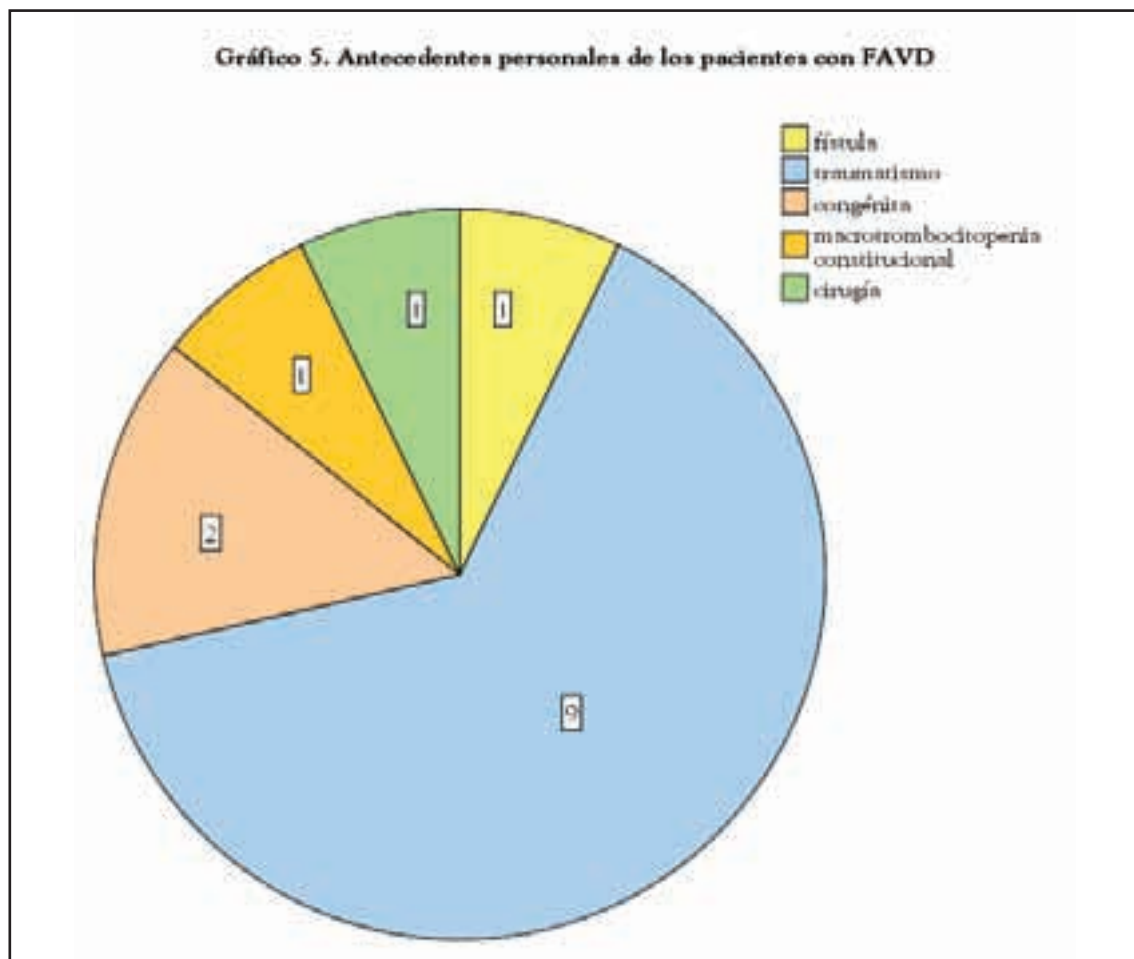


Gráfico 5. Antecedentes personales de los pacientes con FAVD

Agrupamos a los pacientes según su edad en 3 intervalos: menores de 40 años, entre 40 y 59 años y 60 años ó mayores (Gráfico 4).

En el grupo de presentación no hemorrágica el 33,3% de los pacientes era menor de 40 años, otro 33,3% tenía entre 40 y 59 años y otro 33,3% era mayor de 60 años.

En el grupo de fístulas hemorrágicas no había menores de 40 años, el 56,3% de los pacientes tenía entre 40 y 59 años y el 43,8% tenía más de 60 años. Desde el punto de vista estadístico, existen diferencias significativas entre el grupo de pacientes que debutó con hemorragia y el grupo de pacientes con clínica distinta de la hemorragia en el test chi-cuadrado ($\chi^2=6,966$) para un valor de $p=0,031$.

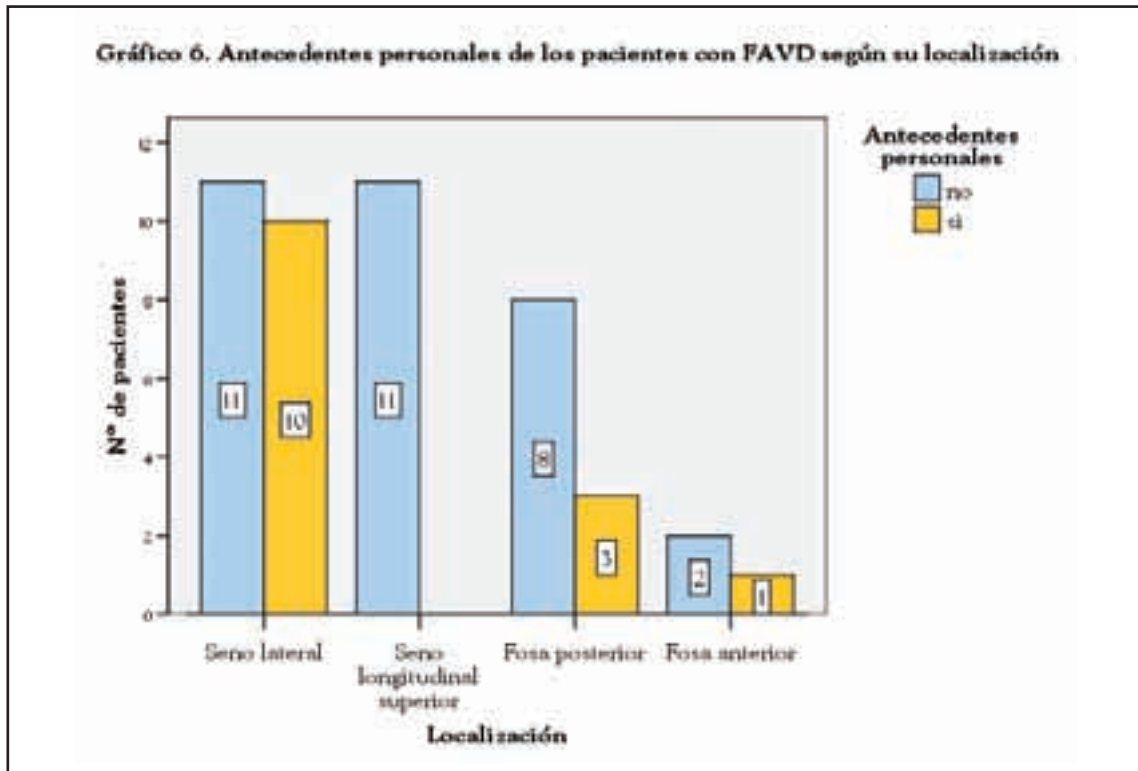
7.4. Antecedentes personales

En la serie de 46 pacientes con FAVD se identificaron 14 pacientes (30,4%) con un

antecedente personal de interés en relación a la aparición de la fístula arteriovenosa dural (Gráfico 5). En 9 pacientes (19,5%) existía un traumatismo documentado. En dos pacientes (4,3%) se consideró que la fístula era congénita.

En el caso 15, la paciente de 41 años padecía macrotrombocitopenia constitucional en el momento del diagnóstico, y estaba en tratamiento con anticonceptivos orales. Refería crisis parciales complejas, de comienzo visual desde 3 años antes y la arteriografía diagnóstica demostró la existencia de una FAVD tipo III en el seno sigmoide izquierdo con múltiples aferentes desde la ACI, ACE y la arteria vertebral.

En el caso 18, el paciente de 49 años consultó por acúfenos y cefaleas refería, como único antecedente personal de interés, la intervención quirúrgica de un neurinoma del



acústico. La arteriografía diagnóstica mostró la trombosis completa del seno lateral izquierdo y parcial del derecho y la existencia de una fístula arteriovenosa dural grado III en el seno lateral izquierdo.

En el caso 3, la paciente de 54 años padeció una fístula carótido cavernosa dural tipo D de la clasificación de Barrow [18], ante la dificultad del acceso venoso, fue tratada de forma conservadora mediante compresiones, sin mejoría clínica. Al cabo de un año, en el control arteriográfico se objetivó la aparición de una fístula arteriovenosa dural paralela, con drenaje al seno lateral, grado I.

7.4.1. Diferencias en cuanto a los antecedentes personales entre las FAVD de distintas localizaciones

La distribución de los antecedentes personales según la localización del seno de drenaje fue peculiar (Gráfico 6). En el grupo de pacientes con FAVD del seno lateral, 10 pacientes (47,6%) tenían un antecedente personal de interés relacionado con la aparición de la FAVD: en 6 casos era un traumatismo previo,

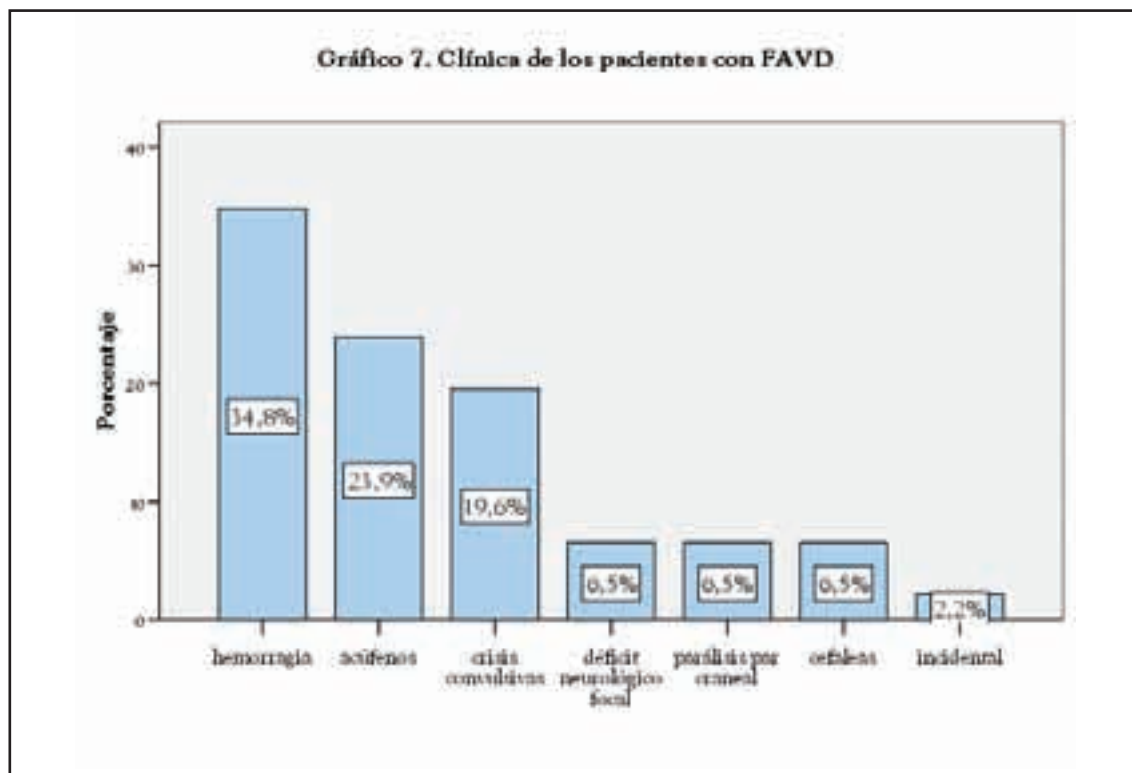
en un paciente el tratamiento de una FCC previa (caso 3), en otro paciente se consideró que la fístula era congénita (caso 5) una paciente padecía macrotrombocitopenia constitucional (caso 15), y, por último, en un paciente, una intervención quirúrgica en el ángulo ponto-cerebeloso (caso 18).

En el grupo de pacientes con FAVD del tentorio o la fosa posterior, existía un antecedente traumático en 3 de los 11 pacientes (27,3%). Una de las tres FAVD de la fosa anterior se consideró congénita (caso 45). Mientras que, en el grupo de pacientes con FAVD del seno longitudinal superior, no se constataron antecedentes personales de interés.

Estas diferencias entre las distintas localizaciones son significativas en el test chi-cuadrado ($\chi^2 = 7,805$) para un valor de $p = 0,05$.

7.5. Clínica

La presentación clínica fue variable: el 34,8% de los pacientes debutaron con hemorragia intracraneal, el 23,9% refirieron acúfenos, el 19,6% presentaron crisis comiciales, el 6,5% padecieron un déficit neurológico focal



y otro 6,5% parálisis de algún par craneal (Gráfico 7). Las cefaleas y los síntomas secundarios a hidrocefalia estaban presentes en el 6,5% de los pacientes. En un paciente (2,2%) la FAVD fue un hallazgo incidental.

7.5.1. Diferencias en las manifestaciones clínicas entre las FAVD de distintas localizaciones

Parte de las manifestaciones clínicas está condicionada por la localización de la FAVD (Gráfico 8). En el grupo de 21 pacientes con una FAVD en el seno lateral, las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron los acúfenos en 10 pacientes (47,6%), seguido de la hemorragia y las crisis convulsivas en 4 pacientes respectivamente (19%). Dos pacientes sufrieron un déficit neurológico focal y otro paciente padeció la parálisis de un par craneal.

En el grupo de 11 pacientes con una FAVD en el seno longitudinal superior, el motivo de consulta más frecuente fueron las crisis convulsivas, en 5 pacientes (45,5%) seguido de la hemorragia intracraneal en 3 casos (27,3%).

De forma minoritaria, un paciente refería acúfenos, otro cefaleas y otro un déficit neurológico focal.

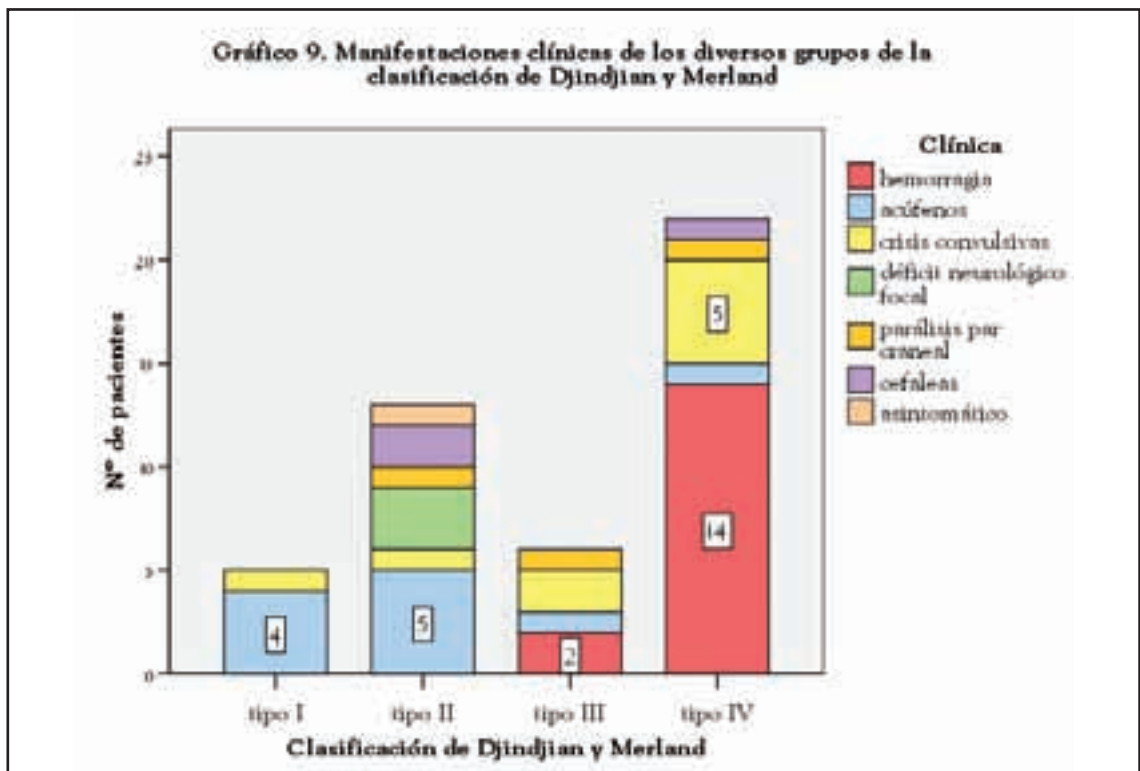
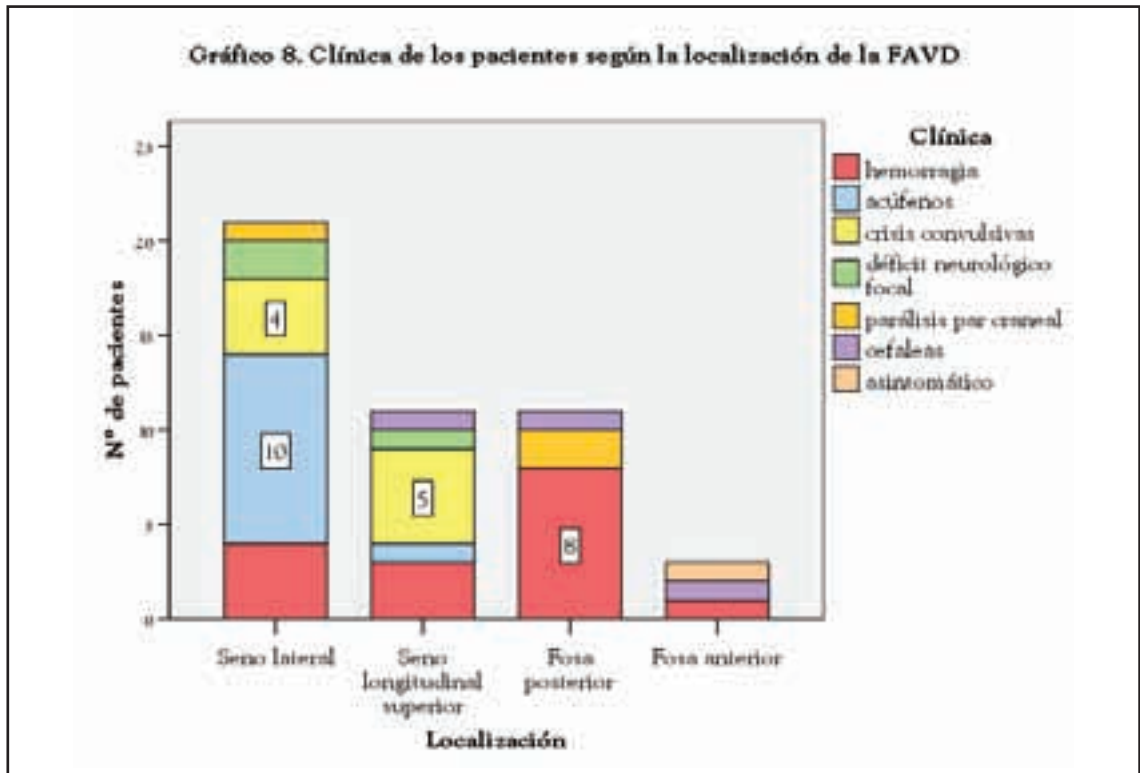
En el grupo de 11 pacientes con una FAVD en la fosa posterior, la forma de presentación más frecuente fue la hemorrágica, en 8 pacientes (72,7%). Dos pacientes sufrieron parálisis de pares craneales y otro paciente refería cefaleas.

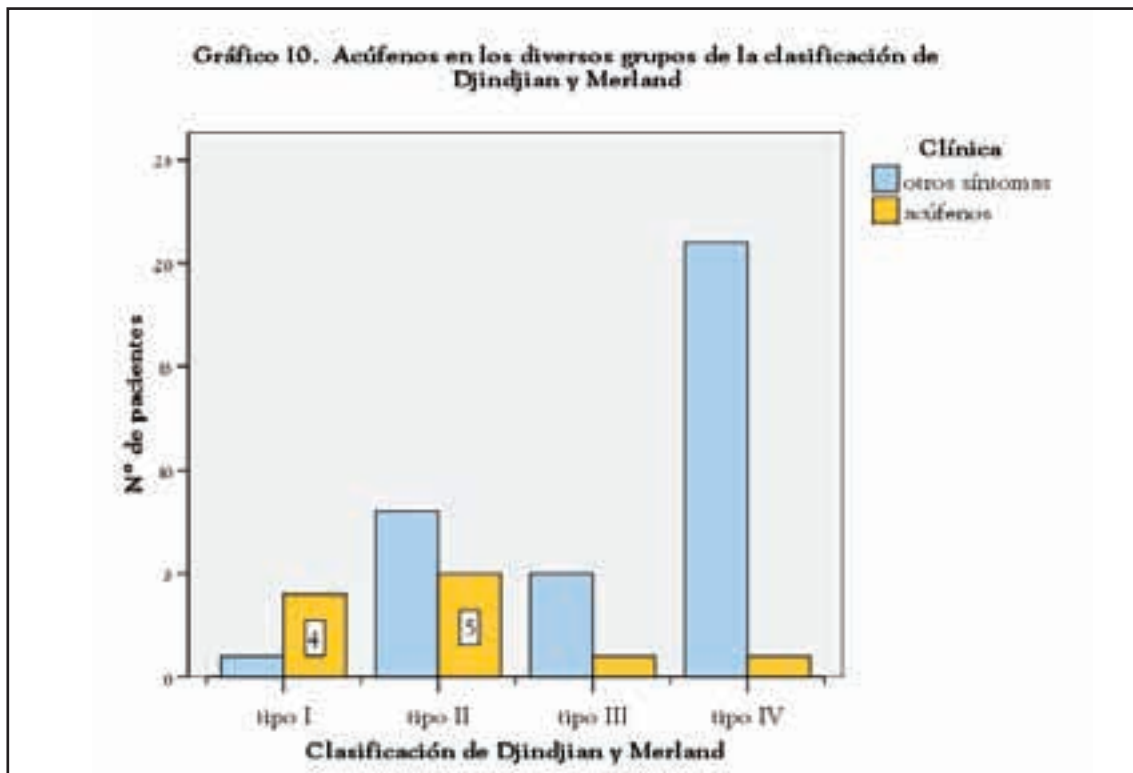
En el grupo de pacientes con una FAVD en la fosa anterior, un paciente debutó con hemorragia intracraneal, otro refería cefaleas y en otro caso fue un hallazgo incidental.

Las diferencias en las manifestaciones clínicas son evidentes entre los grupos según la localización, siendo más agresivas las FAVD de la fosa posterior. Desde el punto de vista estadístico, estas diferencias son significativas en el test chi-cuadrado ($\chi^2=45,885$) para un valor de $p=0$.

7.5.2. Diferencias en cuanto a la clínica entre los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland

En el grupo de 5 pacientes con FAVD tipo I, la clínica fue benigna en la mayoría de ca-





tos: 4 pacientes referían acúfenos y uno sufría crisis convulsivas.

En el grupo de 13 pacientes con FAVD tipo II, 5 referían acúfenos (38,5%), 3 sufrían un déficit neurológico progresivo (23,1%), dos sufrían cefaleas, uno crisis convulsivas, otro parálisis de un par craneal y en un paciente el hallazgo de la fístula fue casual. Aunque ningún paciente debutó con hemorragia, en el 30,8% de los pacientes de este grupo la forma de presentación era agresiva.

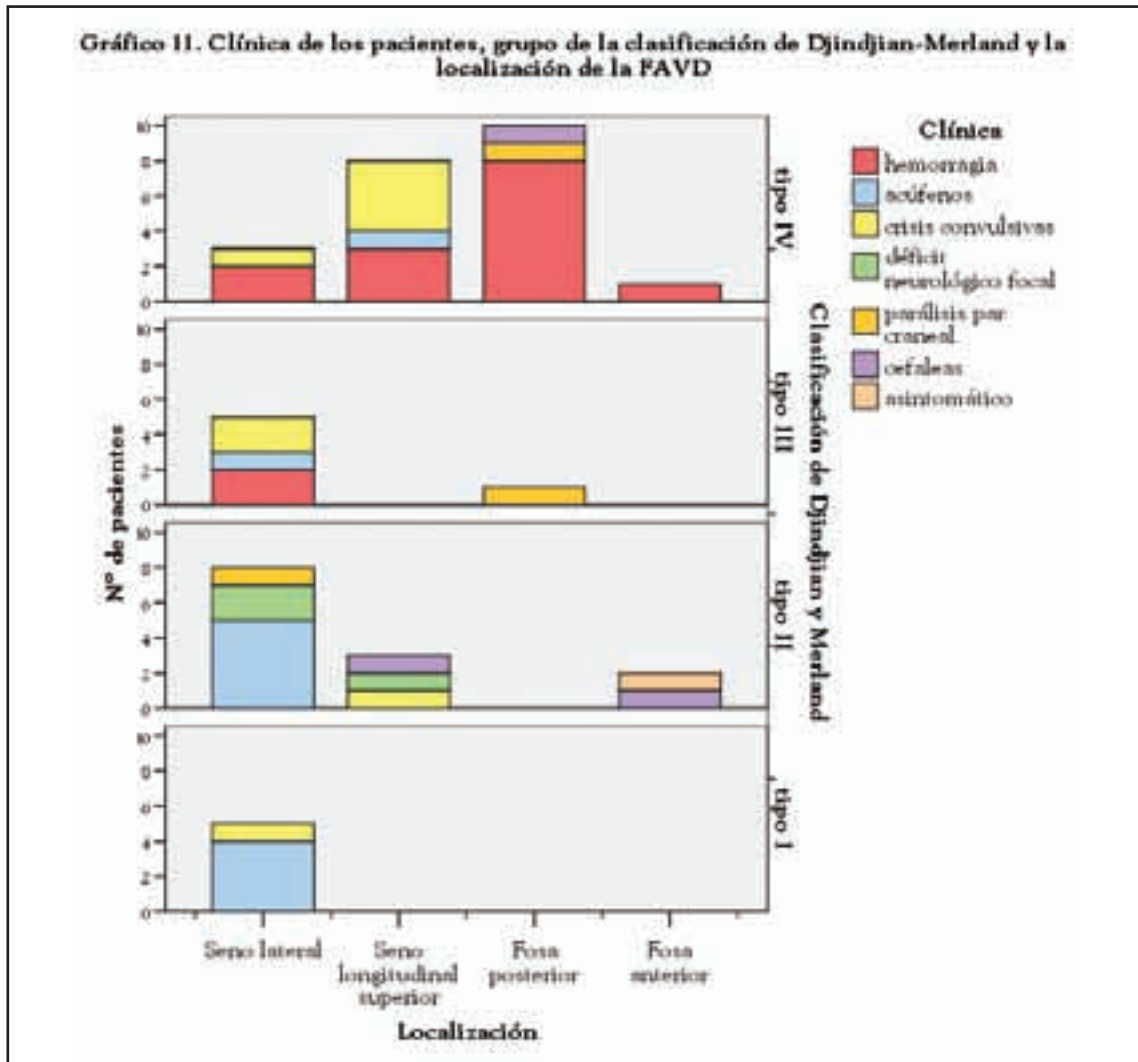
En el grupo de 6 pacientes con FAVD tipo III, dos pacientes debutaron con hemorragia y otros dos con crisis convulsivas. Un paciente refería acúfenos y otro sufría parálisis de un par craneal. En este grupo la forma de presentación era agresiva en el 50% de los pacientes.

En el grupo de 22 pacientes con FAVD tipo IV, 14 debutaron con hemorragia intracranial (63,6%), 5 con crisis convulsivas (22,7%), uno sufría parálisis de pares craneales, otro refería acúfenos y otro cefalea. La forma de presentación se consideró agresiva en el 68,1% de los pacientes con FAVD tipo IV (Gráfico 9).

La percepción de ruidos o acúfenos como motivo de consulta es más frecuente en los pacientes con fístulas arteriovenosas durales de tipo I y II (Gráfico 10). El 80% de los pacientes con FAVD tipo I y el 38,5% de los pacientes con FAVD tipo II referían ruidos. Sólo el 16,7% de los pacientes con fístulas tipo III y el 4,5% de los pacientes con fístulas tipo IV referían acúfenos. Este dato constituye una diferencia estadísticamente significativa en el test chi-cuadrado ($\chi^2=14,866$) para un valor de $p=0,002$.

Así mismo, existen diferencias estadísticamente significativas entre los diversos tipos de FAVD en la incidencia de hemorragia que se exponen más adelante en el apartado 7.6.2.

Dentro de los diversos síntomas que aquejaban los pacientes y que motivaron la consulta médica, también figuraban la cefalea, las crisis convulsivas y la parálisis de uno o varios pares craneales. No obstante, no hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto a estos síntomas entre los distintos grupos según la clasificación de Djindjian y Merland [15].



7.5.3. Diferencias en cuanto a la clínica según la clasificación de Djindjian y Merland y las distintas localizaciones de las FAVD

Si dentro de cada localización tenemos en cuenta los grados de la clasificación de Djindjian y Merland [15], observamos una gran correspondencia de entre la presentación más agresiva y las FAVD grado III y IV (Gráfico 11).

En las FAVD en el seno lateral, la mayoría de pacientes que referían acúfenos padecían una FAVD de bajo grado (I-II) mientras que los pacientes que debutaron con hemorragia tenían FAVD de alto grado (III-IV).

En el grupo de FAVD en el seno longitudinal superior, los pacientes que presentaron hemorragia intracraneal padecían FAVD tipo IV,

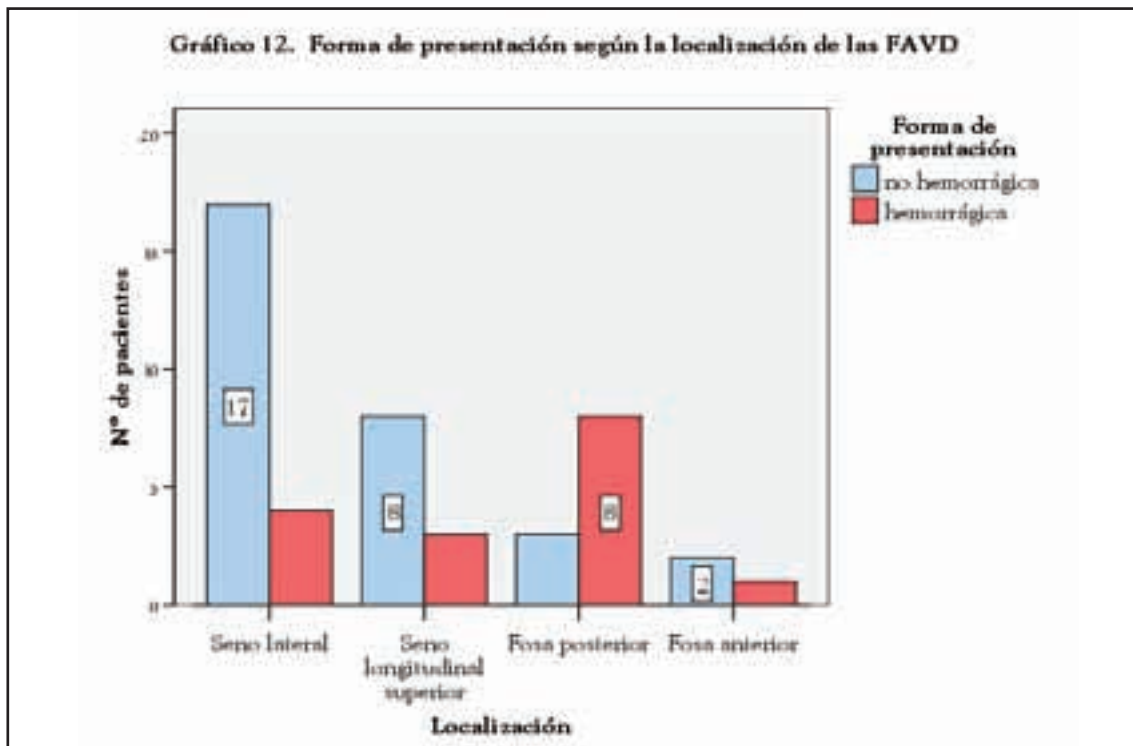
así como la mayoría de los pacientes con crisis convulsivas.

En el grupo de FAVD en la fosa posterior, el 72,7% de los pacientes debutaron con hemorragia y tenían una FAVD tipo IV.

En el grupo de FAVD en la fosa anterior, el paciente que debutó con hemorragia tenía una FAVD tipo IV, mientras que los pacientes con cefalea y asintomático tenían una FAVD tipo II.

7.6. Forma de presentación: hemorrágica y no hemorrágica

En nuestra serie de 46 pacientes con FAVD, 16 (34,8%) debutaron con hemorragia y 30 manifestaron otros síntomas no relacionados con hemorragia intracraneal.



7.6.1. Diferencias en la forma de presentación entre las FAVD de distintas localizaciones

El comportamiento de las FAVD en cuanto a la forma de presentación, hemorrágica o no, también varió según la localización del seno de drenaje (Gráfico 12). El 19% de los pacientes con una FAVD del seno lateral, el 27,3% del seno longitudinal superior y el 33,3% de la fosa anterior debutaron con hemorragia frente al 72,7% de los pacientes con una FAVD de la fosa posterior. Desde el punto de vista estadístico, existen diferencias significativas en el test chi-cuadrado ($\chi^2=9,550$) para un valor de $p=0,023$.

7.6.2. Diferencias en la forma de presentación entre los diversos grupos de FAVD de la clasificación de Djindjian y Merland

En el grupo de 16 pacientes de presentación hemorrágica, las FAVD fueron clasificadas, por los hallazgos angiográficos, en 2 tipo III y 14 tipo IV (Gráfico 13).

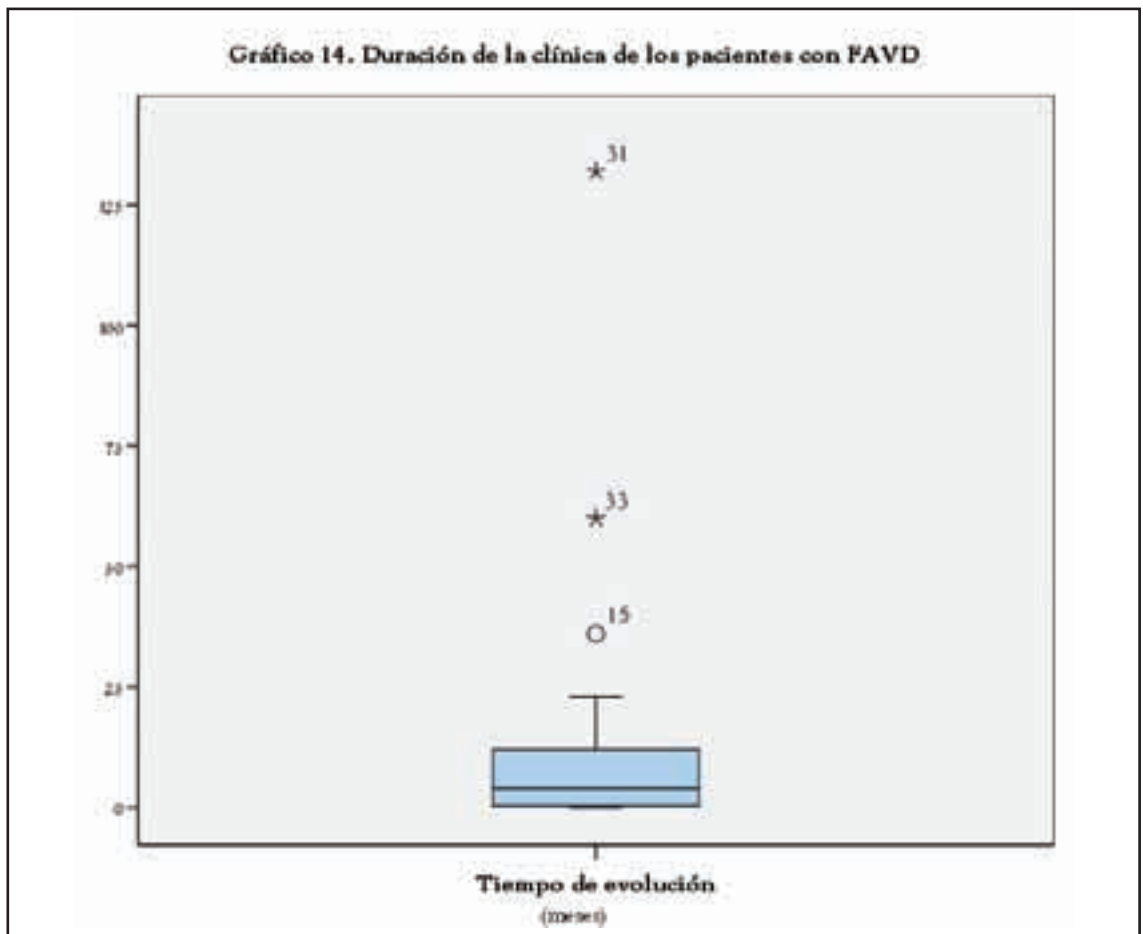
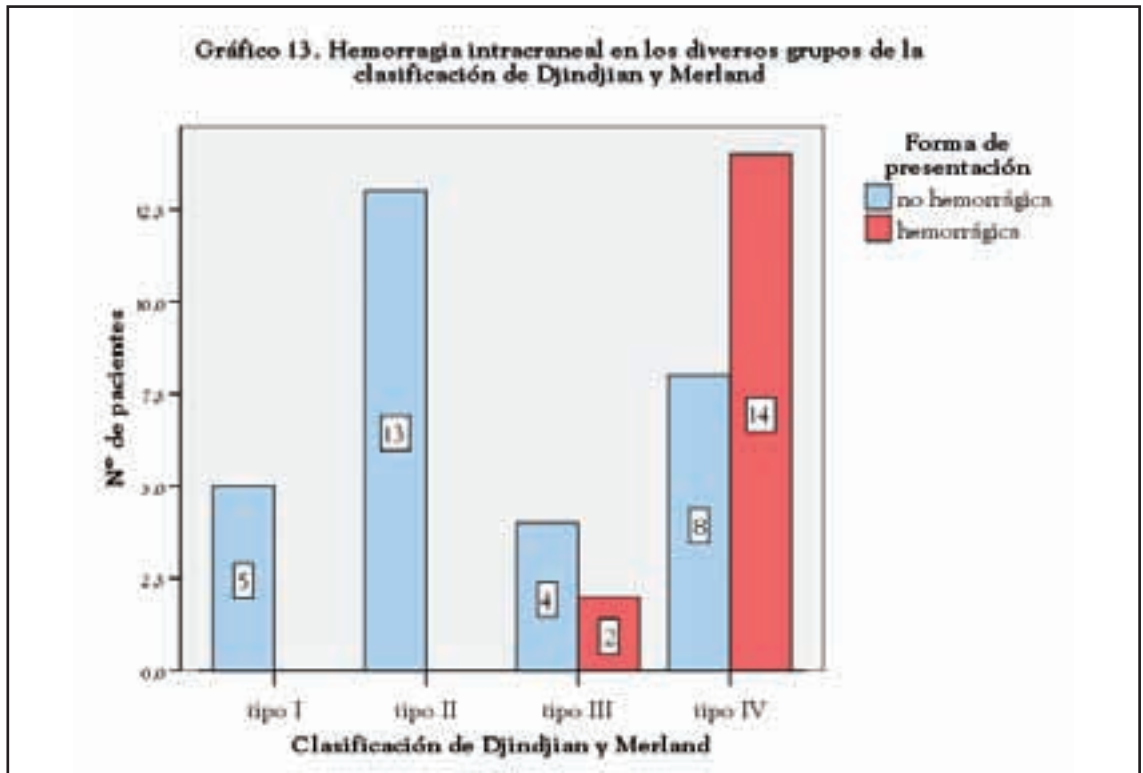
En el grupo de 30 pacientes con otra clínica distinta de la hemorragia, las fístulas fueron clasificadas en 5 tipo I, 13 tipo II, 4 tipo III, 8 tipo IV.

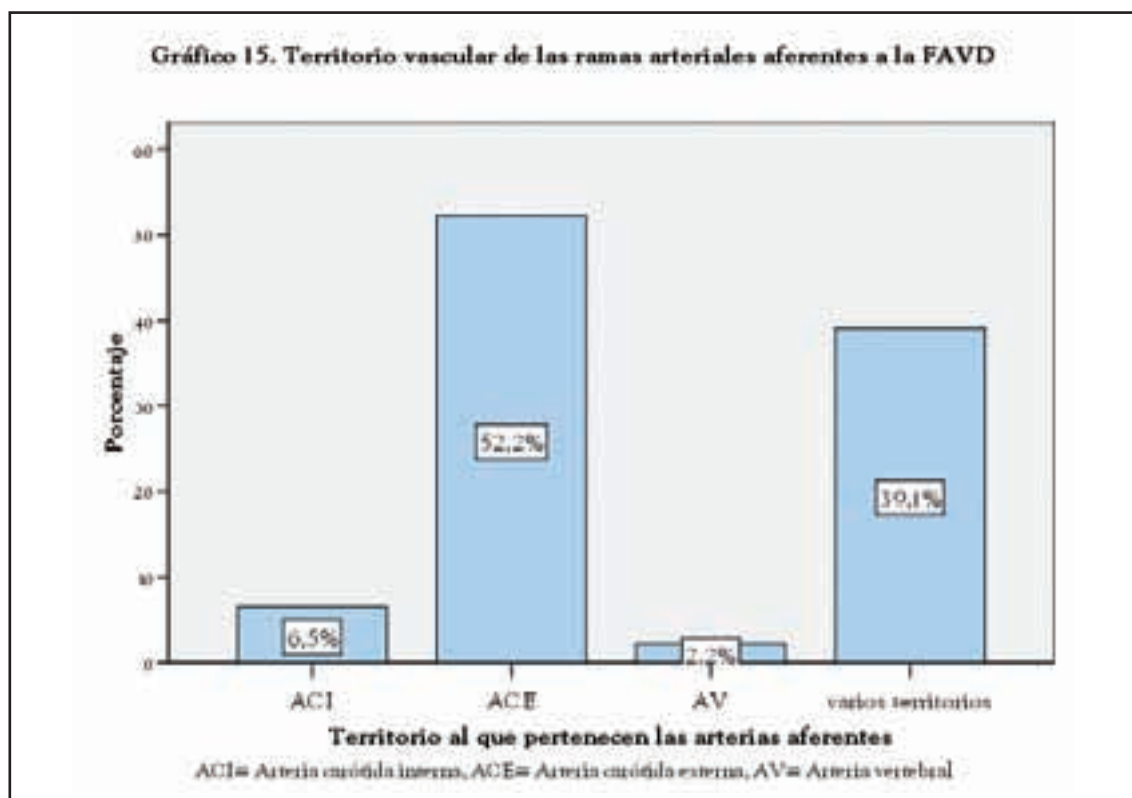
Como dato más relevante, el 63,6% de los pacientes con una FAVD tipo IV debutaron con hemorragia intracraneal.

Desde el punto de vista estadístico existen diferencias significativas ($p=0,001$) en el test chi-cuadrado ($\chi^2=17,680$) entre los dos grupos de presentación clínica en cuanto a los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland.

7.7. Tiempo de evolución de las manifestaciones clínicas

En 29 pacientes se registró el periodo de tiempo referido por los pacientes de duración de los síntomas hasta el momento del diagnóstico de la fístula arteriovenosa dural, que osciló entre algunas horas y 11 años. Este último valor es muy extremo y justifica la lejanía de la media (12,64 meses), la mediana (4 meses) y la moda (0 meses). Por tanto, la moda y la mediana son medidas más representativas que la media en este grupo de pacientes. Esta afirmación se corrobora en el diagrama de caja (Gráfico 14) que se expone a continuación: se observa que el primer y tercer cuartil (bordes de la caja) son 0,15 y 12 meses, siendo la línea central





de la caja la mediana. El gráfico 14 también refleja la existencia de un caso atípico, el número 15 y dos casos atípicos extremos, el 31 y el 33. Curiosamente los tres pacientes con valores atípicos de la variable *tiempo de evolución* padecían crisis convulsivas. El paciente del caso 15 que tuvo un tiempo de evolución de los síntomas de 36 meses. El paciente del caso 31 refería crisis convulsivas desde hacía 11 años (132 meses). El paciente del caso 33 tuvo un tiempo de evolución de la clínica de 60 meses.

En el grupo de pacientes con presentación hemorrágica la media del tiempo de evolución de los síntomas fue 2,35 meses. Mientras que en el grupo de pacientes con presentación no hemorrágica la media fue 19,9 meses.

7.8. Aportes arteriales a la FAVD

Los aportes vasculares a las fístulas arteriovenosas durales intracraneales procedían en el 52,2% de los casos de ramas de la arteria carótida externa (ACE), en el 6,5% de los casos de ramas de la arteria carótida interna (ACI) y en el 2,2% de ramas de la arteria vertebral (AV).

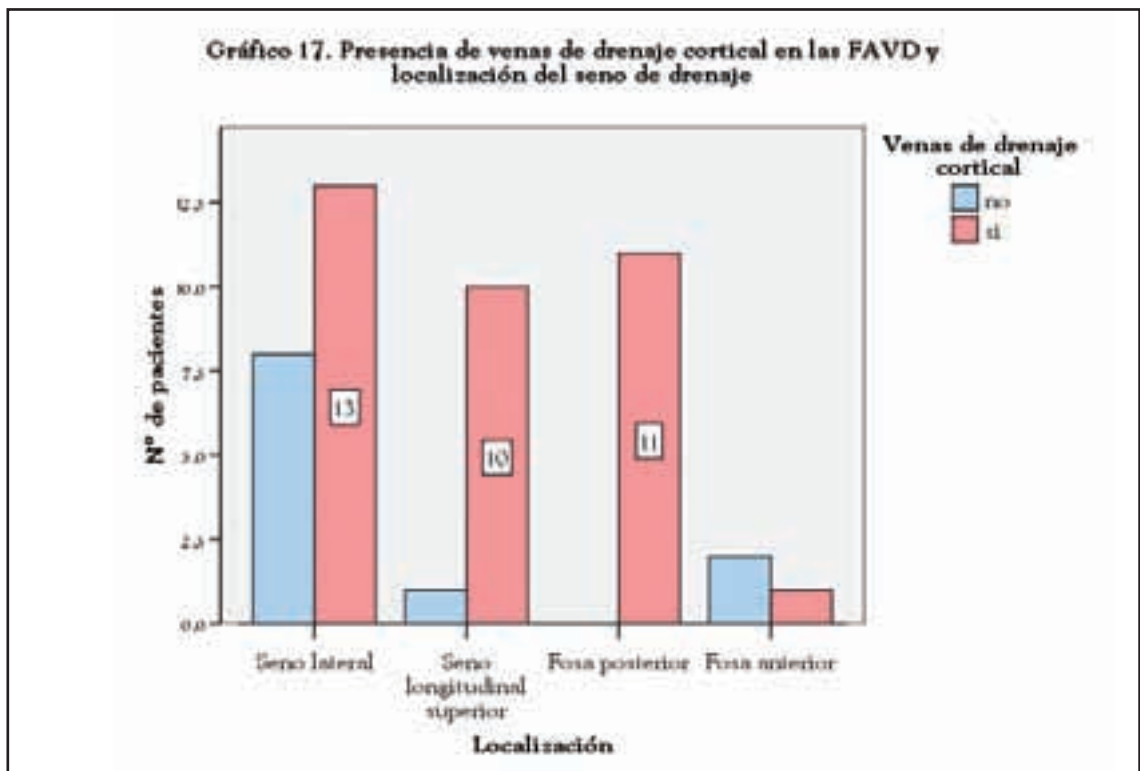
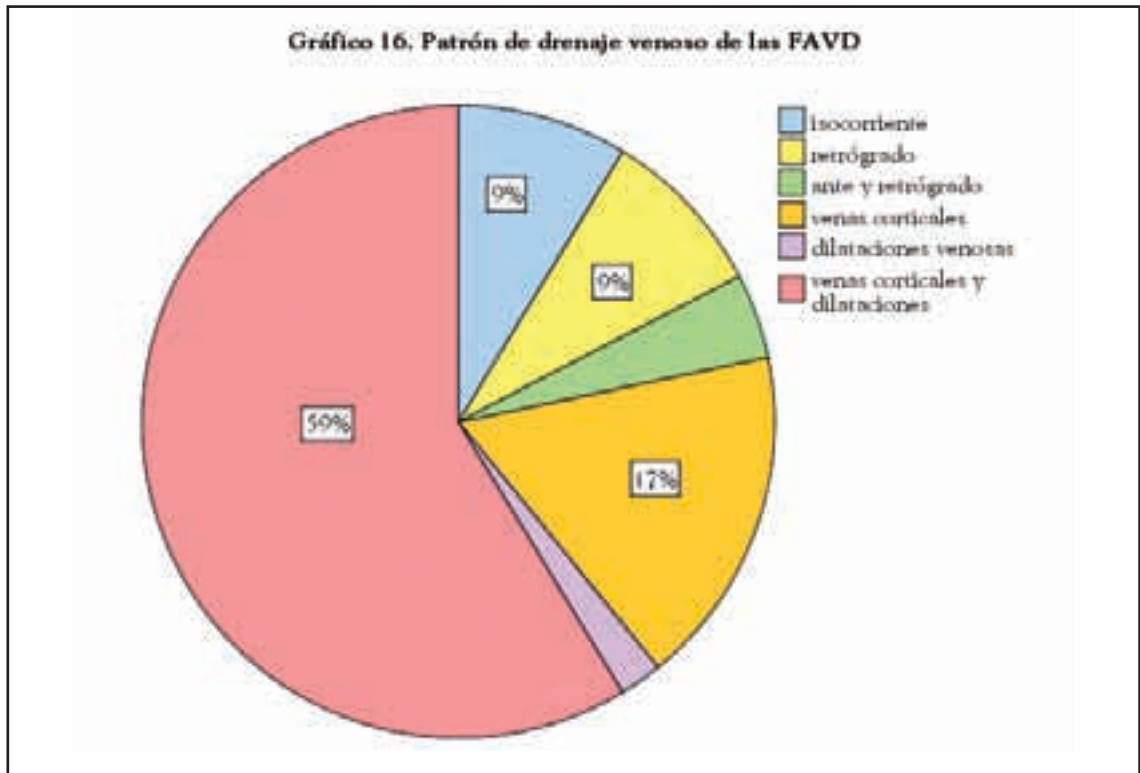
En el 39,1% de los pacientes, los aportes arteriales a la fístula dependían de varios territorios (Gráfico 15).

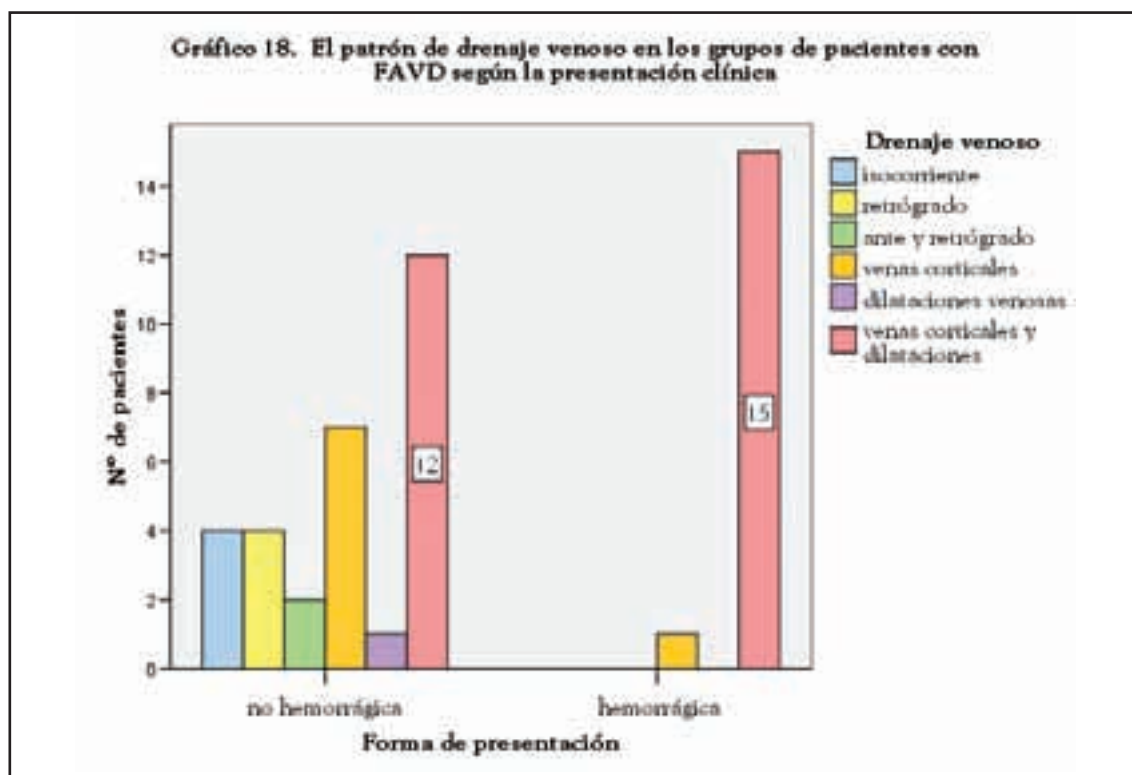
7.9. Patrón de drenaje venoso de las FAVD

El drenaje venoso de las fístulas arteriovenosas durales intracraneales (Gráfico 16) en el 8,7% de los pacientes era isocorrente, en otro 8,7% era retrógrado, en un 4,3% existía flujo ante y retrógrado. El 17,4% de pacientes tenía venas de drenaje corticales y el 58,7% tenían venas de drenaje cortical y dilataciones venosas. Tan sólo un paciente tenía de dilataciones venosas sin venas de drenaje cortical (2,2%).

7.9.1. Diferencias en el patrón de drenaje venoso entre las FAVD de distintas localizaciones

La presencia de venas de drenaje cortical se demostró mediante arteriografía en el 100% de los pacientes con FAVD de la fosa posterior y en el 90,9% del seno longitudinal superior. Por el contrario, sólo estaban presentes en el 61,9%





de las FAVD del seno lateral (Gráfico 17). Las diferencias en el patrón de drenaje venoso entre las FAVD de distintas localizaciones eran estadísticamente significativas en el test chi-cuadrado ($\chi^2=10,121$) para un valor de $p=0,018$.

7.9.2. Diferencias en el patrón de drenaje venoso según la forma de presentación de las FAVD

Las arteriografías de diagnóstico inicial mostraron que el patrón de drenaje venoso en el grupo de 30 pacientes de clínica no hemorrágica era muy variable: 4 pacientes tenían FAVD con flujo isocorriente, otros 4 con flujo retrógrado, 2 con flujo ante y retrógrado, 7 pacientes tenían FAVD con venas de drenaje cortical, uno con dilataciones venosas y 12 con venas de drenaje cortical y dilataciones venosas.

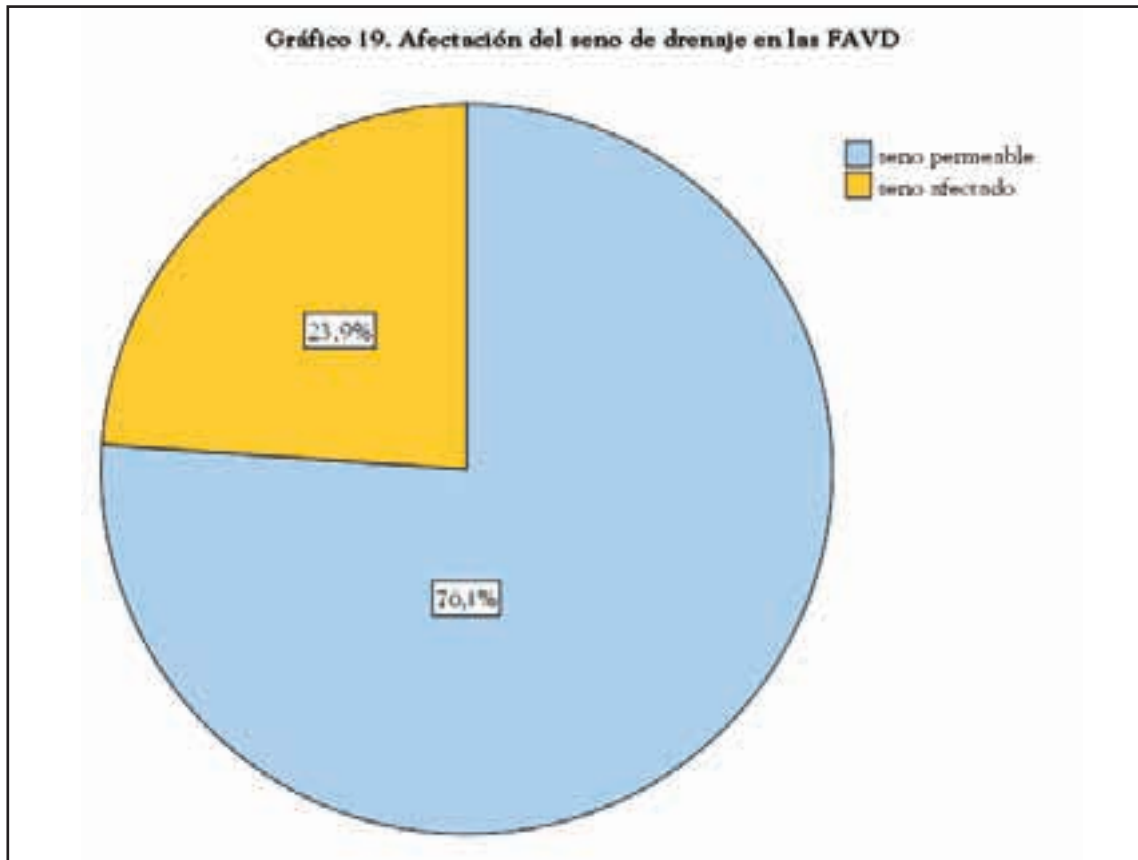
El patrón de drenaje venoso en el grupo de 16 pacientes de presentación hemorrágica era de mayor agresividad, ya que 15 pacientes tenían venas corticales y dilataciones venosas y un paciente tenía FAVD con venas de drenaje cortical (Gráfico 18).

Estas diferencias en el patrón de drenaje venoso, en la prueba ($\chi^2=12,754$) para los grupos de FAVD de presentación hemorrágica y no hemorrágica, eran significativas para un valor de $p=0,026$.

Si estudiamos por separado la presencia o no de “venas de drenaje cortical” y “dilataciones venosas” en los dos grupos según la forma de presentación clínica, el nivel de significación estadística aumenta.

Las venas de drenaje cortical estaban presentes en el 100% de las FAVD del grupo de pacientes con debut hemorrágico y en el 63,3% de las FAVD del grupo de pacientes con clínica no hemorrágica. Esta diferencia es significativa desde el punto de vista estadístico para un nivel de $p= 0,005$ en la prueba chi-cuadrado ($\chi^2=7,710$).

Las dilataciones venosas estaban presentes en el 93,3% de las FAVD del grupo de pacientes con presentación hemorrágica mientras que en el grupo de pacientes con presentación no hemorrágica se demostraron en el 43,3% de las FAVD. Esta diferencia entre ambos grupos de pacientes era estadísticamente significativa



para un valor de $p=0,001$ en la prueba chi-cuadrado ($\chi^2=11,136$).

A modo de resumen, el dato más significativo es que de los 35 pacientes que tenían FAVD con venas de drenaje cortical, 16 debutaron con hemorragia intracraneal (45,7%) y de los 28 pacientes que tenían FAVD con dilataciones venosas, 15 debutaron con hemorragia intracraneal (53,6%).

Si además de la hemorragia, consideramos como formas de presentación agresiva el déficit neurológico focal progresivo o la parálisis de un par craneal, en 21 de los 35 pacientes con venas de drenaje cortical (60%) la forma de presentación clínica fue agresiva.

7.10. Afectación del seno de drenaje

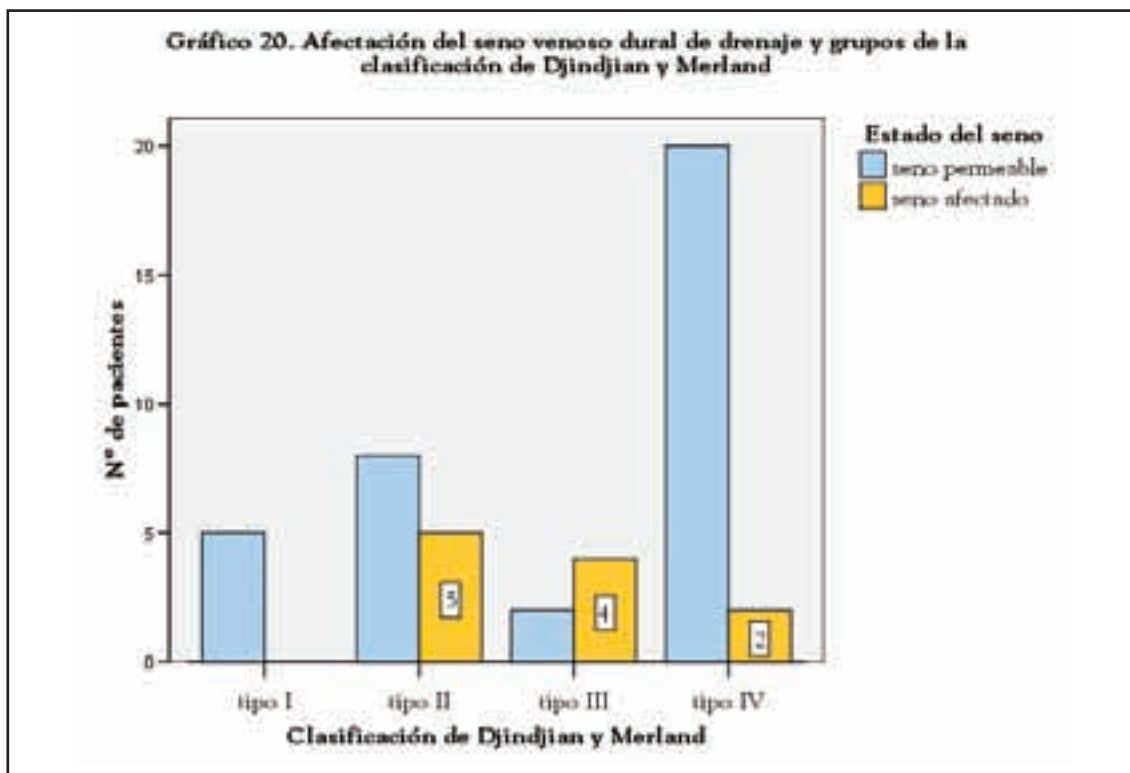
En 11 pacientes (23,9%) la arteriografía diagnóstica demostró la afectación del seno venoso, con trombosis parcial o completa (Gráfico 19).

7.10.1. Diferencias en cuanto a la enfermedad del seno según la localización de las FAVD

En la arteriografía diagnóstica se objetivó trombosis de, al menos, un seno en el 38,1% de los pacientes con FAVD del seno lateral, en el 18,2% con FAVD del seno longitudinal superior y en el 9,1% de los pacientes con una FAVD en la fosa posterior. En los pacientes con FAVD en la fosa craneal anterior, no había alteraciones del seno de drenaje. Desde el punto de vista estadístico, no había diferencias en la afectación del seno entre las distintas localizaciones de las FAVD.

7.10.2. Diferencias en cuanto a la enfermedad del seno según los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland

La arteriografía diagnóstica demostró la enfermedad del seno en el 38,5% de las fistulas arteriovenosas durales tipo II, el 66,7% de las tipo III y en el 9,1% de las tipo IV (Gráfico



20). Las diferencias entre los grupos en cuanto a la afectación del seno son estadísticamente significativas para un valor de $p=0,008$ en la prueba chi-cuadrado ($\chi^2=11,768$).

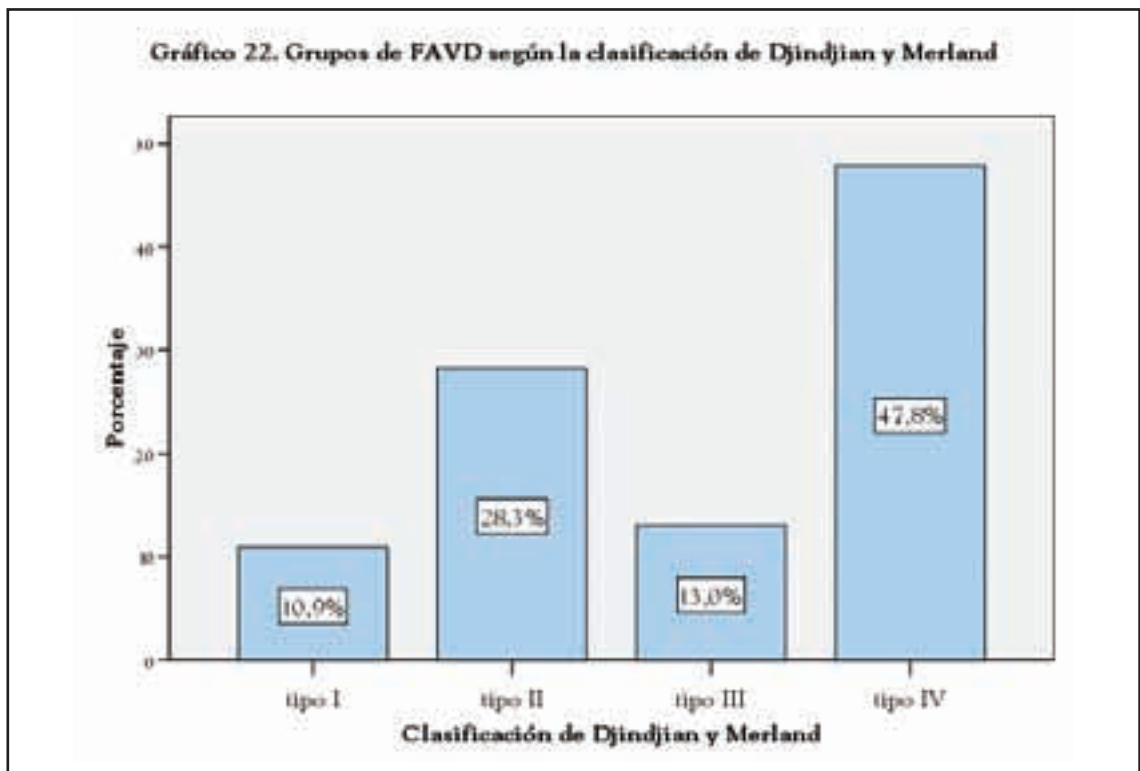
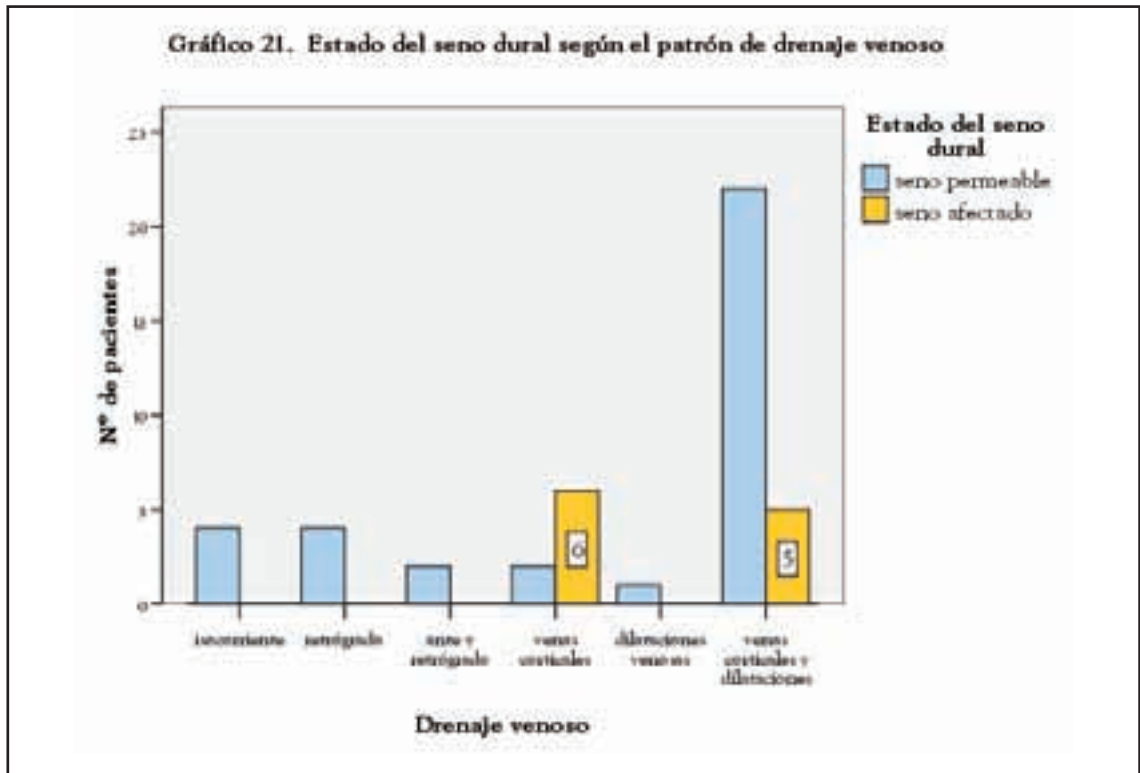
Si la enfermedad del seno dural fuera la causa o al menos un factor determinante en la génesis de las fístulas arteriovenosas durales cabría esperar que la frecuencia con la que se demuestra la afectación en la arteriografía fuera similar en los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland [15]. Resulta especialmente interesante que no se objetivara trombosis del seno, parcial o completa, en el grupo de fístulas tipo I, por lo que descartamos que la enfermedad del seno sea la causa de la aparición de la una fístula arteriovenosa dural. Por el contrario, aceptaremos como hipótesis que la enfermedad del seno juega un papel importante en el desarrollo del patrón de drenaje venoso. Por ello, estudiamos cuál es la relación existente entre la afectación del seno y el patrón de drenaje venoso.

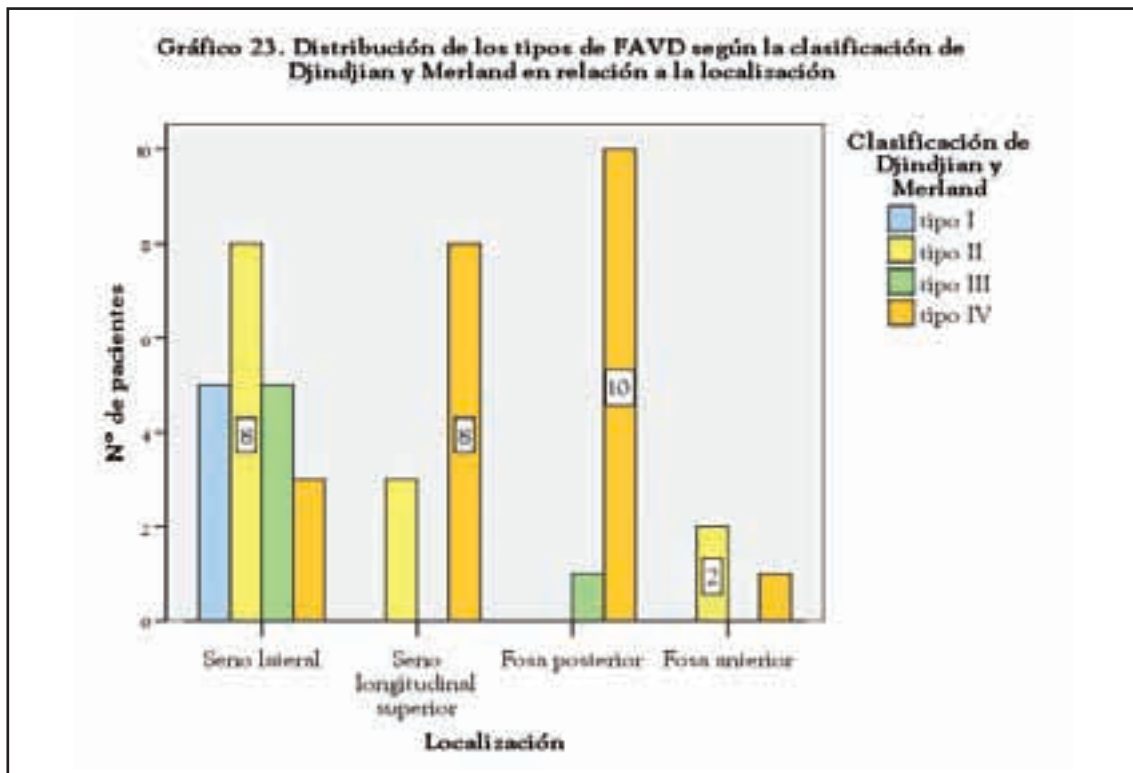
7.10.3. Diferencias en cuanto a la enfermedad del seno según el patrón de drenaje venoso

Al estudiar el patrón de drenaje de las FAVD con afectación del seno dural de drenaje, en todos los casos existían venas corticales de drenaje y en el 45,5% de los casos se asociaba la presencia de dilataciones venosas (Gráfico 21). Las diferencias en el patrón de drenaje venoso entre los grupos de pacientes con el seno permeable y seno afecto, son significativas en la prueba chi-cuadrado ($\chi^2=15,364$) para un valor de $p=0,009$.

7.11. Clasificación angiográfica

Basándonos en los hallazgos angiográficos y de acuerdo con los criterios de la clasificación de Djindjian y Merland [15], en nuestra serie (Gráfico 22) 5 fístulas eran tipo I (10,9%), 13 tipo II (28,3%), 6 tipo III (13%) y 22 tipo IV (47,8%).





7.11.1. Diferencias en cuanto a la distribución de las FAVD según la clasificación de Djindjian y Merland entre las FAVD de distintas localizaciones

La distribución de las FAVD según la clasificación de Djindjian y Merland [15], difería de una localización a otra (Gráfico 23). En las FAVD del seno lateral, el 23,8% eran tipo I, el 38,1% tipo II, el 23,8% tipo III y el 14,3% tipo IV. Sin embargo, en el seno longitudinal superior la mayoría eran de alto grado (72,7% tipo IV). En la fosa posterior, todas las FAVD eran de alto grado, con un 9,1% tipo III y un 90,9% tipo IV. Estas diferencias, eran significativas desde el punto de vista estadístico en la prueba chi-cuadrado ($\chi^2=25,940$) para un valor de $p=0,002$.

7.11.2. Diferencias en cuanto a los grupos de la clasificación de Djindjian y Merland según la forma de presentación de las FAVD

Dado que la clasificación de Djindjian y Merland [15] se basa en hallazgos angiográficos y dado que existen diferencias significativas entre los grupos de FAVD según la presentación hemorrágica o no en cuanto al patrón

de drenaje venoso, como es de esperar también existen diferencias entre estos dos grupos en cuanto a la distribución según los tipos de la citada clasificación.

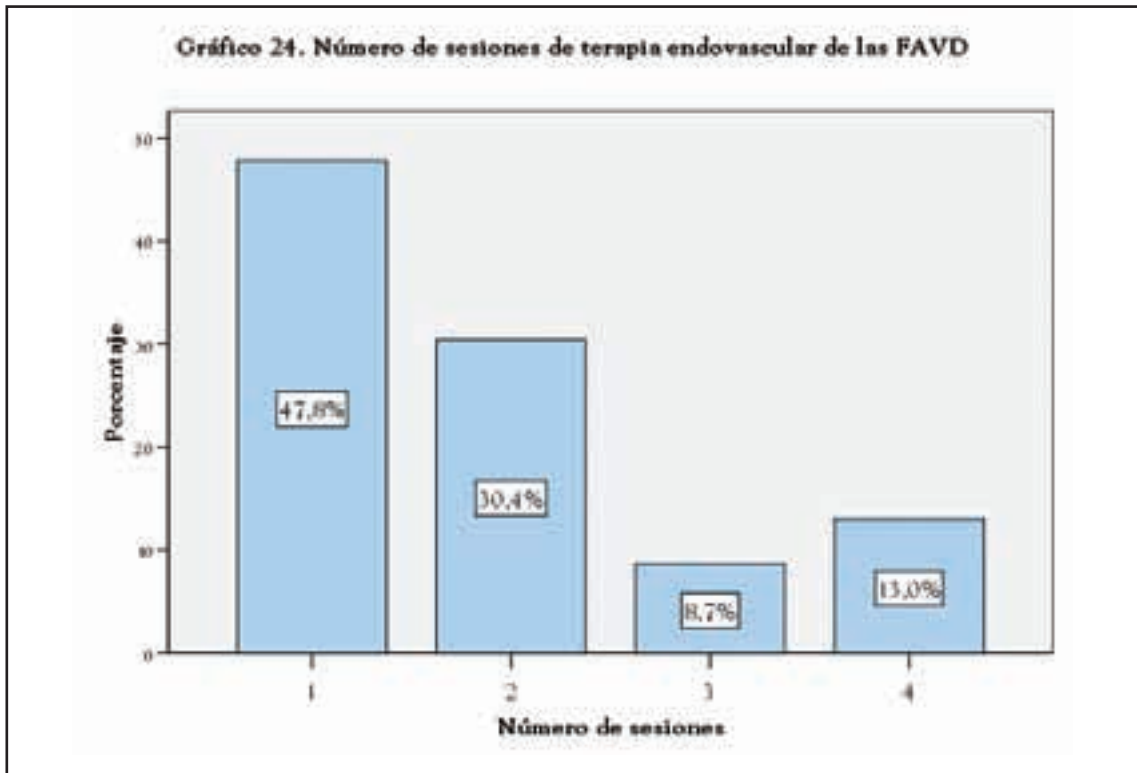
En el apartado 7.6.2 se ha comentado en detalle estos resultados. En el grupo de pacientes de presentación hemorrágica, las FAVD fueron clasificadas, por los hallazgos angiográficos, en 2 tipo III y 14 tipo IV.

En el grupo de pacientes con otra clínica distinta de la hemorragia, las fístulas fueron clasificadas en 5 tipo I, 13 tipo II, 4 tipo III, 8 tipo IV.

Desde el punto de vista estadístico existen diferencias significativas ($p=0,001$) entre los dos grupos de presentación clínica en cuanto a los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland [15].

7.12. Tratamiento

Los 46 pacientes de la serie se sometieron a terapia endovascular. La embolización se utilizó como modalidad terapéutica única en 44 pacientes o combinada con radiocirugía (1 caso) o cirugía (1 caso).



En los 46 pacientes que se realizó terapia endovascular, la vía de abordaje fue arterial en 41 pacientes (el 89,1% de los casos), venoso en un paciente (2,2%) y combinado, arterial y venoso, en 4 pacientes (8,7%).

En cuanto al material o agente embolígeno utilizado, en 25 pacientes (54,3%) se usó material plástico, en 6 (13%) partículas de PVA, en uno (2,2%) coils, en 4 (8,7%) se combinaron partículas y material plástico, en 7 (15,2%) coils y material plástico, en 2 (4,3%) coils y partículas y en uno (2,2%) onyx y material plástico.

Considerando la vía de abordaje y el material empleado:

- Por vía arterial (41 pacientes): en 25 casos se usó material plástico, en 6 partículas, en 4 partículas y material plástico, en 3 coils y material plástico, en 2 coils y partículas y en uno onyx y material plástico.
- Por vía venosa exclusivamente, se embolizó en un caso, empleando coils.
- Combinado, por vía arterial y venosa, se embolizaron 4 fístulas arteriovenosas durales in-

tracraneales, empleando material plástico y coils.

El número de sesiones de embolización (Gráfico 24) osciló entre 1 y 4, siendo la media 1,87 y la desviación típica 1,046. El intervalo de confianza para la media de sesiones de embolización al 95% es 1,56-2,18.

Las complicaciones relacionadas con el tratamiento ocurrieron en 7 pacientes, el 15,2% de los pacientes tratados (Tabla 12).

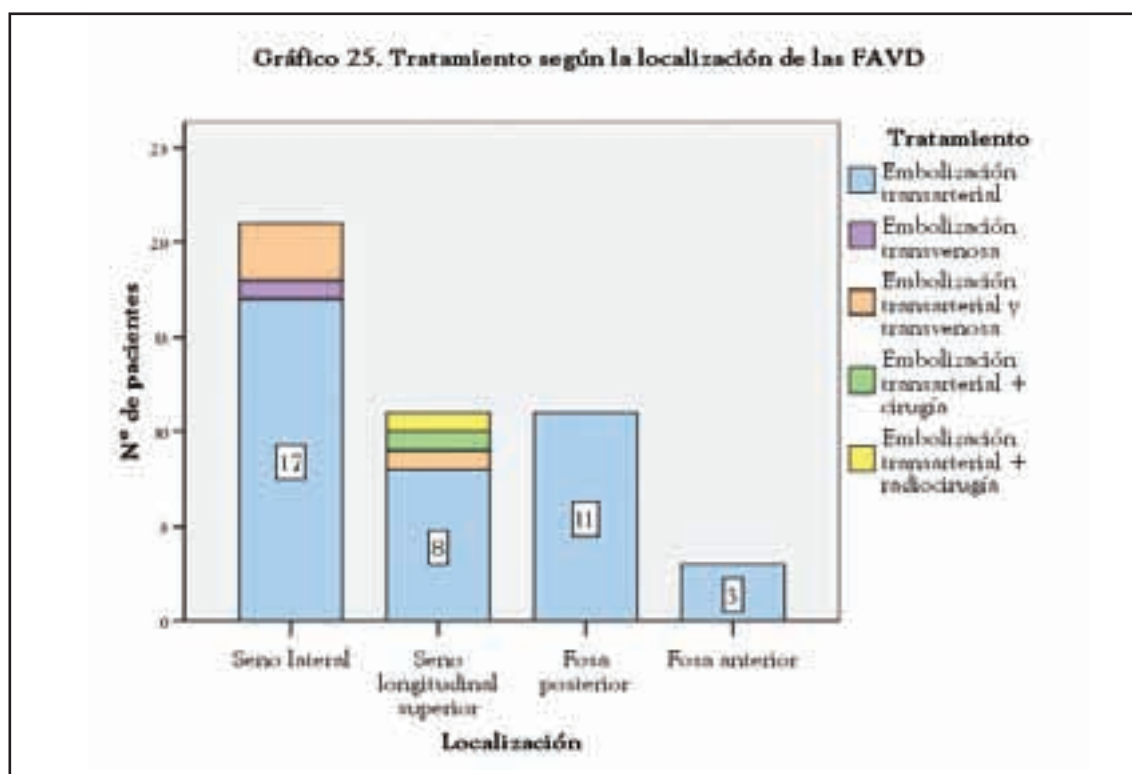
7.12.1. Diferencias en cuanto al tratamiento de las FAVD según su localización

Cabe reseñar pequeñas diferencias en el tratamiento de las FAVD según su localización (Gráfico 25). Los 11 pacientes con una FAVD de localización en fosa posterior fueron tratados exclusivamente mediante embolización transarterial. En 6 pacientes (55%) se consiguió el cierre completo y en 5 pacientes (45%) el cierre parcial. En la evolución tras la embolización, 7 pacientes (64%) experimentaron una mejoría completa y 4 pacientes (36%) una mejoría parcial.

Tabla 12. Complicaciones de la terapia endovascular en los pacientes con FAVD.

COMPLICACIONES
• Perforación de la arteria maxilar interna durante el procedimiento
• Rotura de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) durante el procedimiento
• Dolor de oído y alteración transitoria del nervio glossofaríngeo tras la embolización
• Parálisis transitoria del nervio hipogloso
• Disartria, diplopia e inestabilidad transitorias
• Microembolismo pulmonar tras el procedimiento con buena evolución posterior
• Hipo transitorio y estenosis traqueal postintubación

Gráfico 25. Tratamiento según la localización de las FAVD

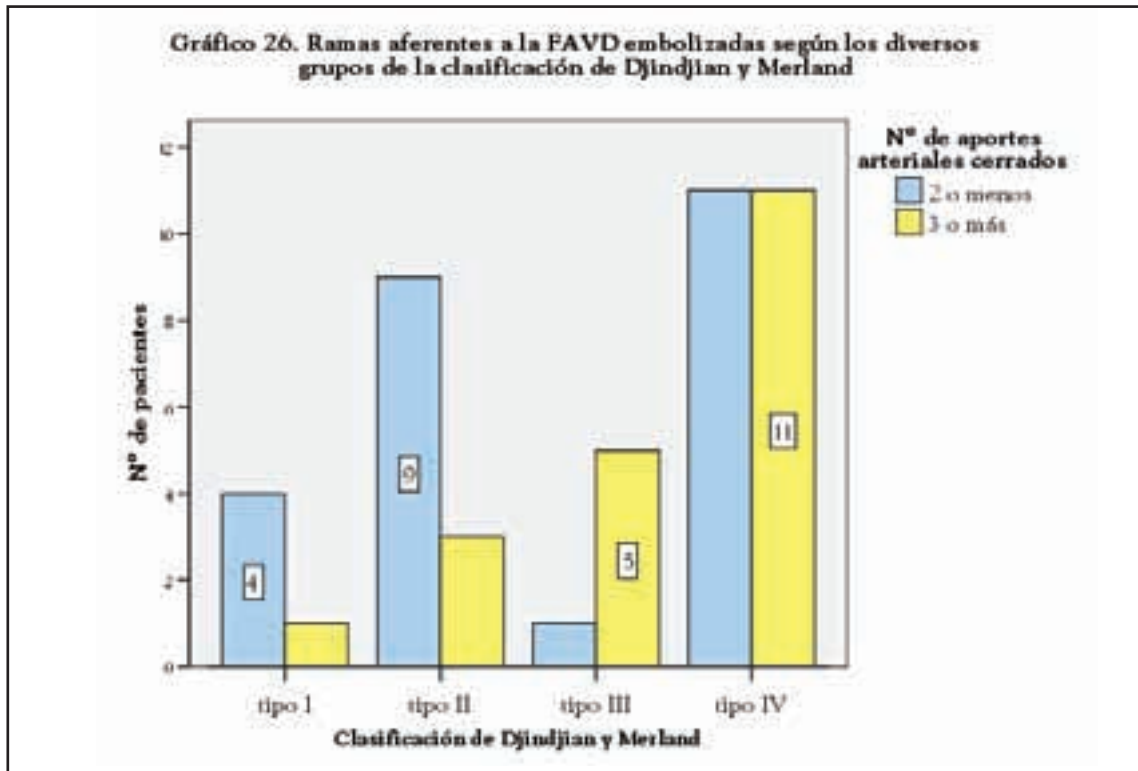


En contraposición, los pacientes con una fístulas del seno longitudinal superior fueron el grupo más heterogéneo en cuanto al tratamiento: en 8 pacientes se llevó a cabo una embolización transarterial y en uno se realizó una embolización combinada, arterial y venosa. En dos pacientes la embolización transarterial se combinó con cirugía o radiocirugía. Los resultados fueron excelentes, el cierre completo y la mejoría completa se consiguieron en el 91% de los casos y el cierre parcial y la mejoría parcial en el 9%.

En nuestro grupo de 21 pacientes con FAVD del seno lateral, 17 pacientes (81% de

los casos) se sometieron a la embolización transarterial exclusivamente y 3 pacientes a embolización transarterial y venosa (14%). En un paciente la embolización fue transvenosa (5%). Se consiguió el cierre completo del 57% de las FAVD y el cierre parcial en el 43%. Desde el punto de vista clínico, el 67% de los pacientes experimentaron una mejoría completa y el 33% una mejoría parcial.

Siendo mayoritaria la vía arterial para la embolización, existen diferencias significativas en cuanto al número de ramas embolizadas. Se establecieron dos grupos de pacientes que se habían sometido a embolización trans-



arterial, 45 en total, en función del número de ramas aferentes embolizadas. El primer grupo lo constituían pacientes en los que se habían embolizado dos o menos ramas aferentes a la FAVD y en el segundo grupo de pacientes se habían obliterado más de tres ramas aferentes.

En el grupo de 20 pacientes con FAVD del seno lateral, en 12 casos (60%) se habían obliterado como máximo dos ramas aferentes y en 8 pacientes (40%) se habían embolizado más de tres.

En el grupo de 11 pacientes con FAVD del seno longitudinal superior, se habían obliterado como máximo dos ramas aferentes en 7 pacientes (63,6%) y más de tres en 4 pacientes (36,4%).

En el grupo de 11 pacientes con FAVD en la fosa posterior, se habían obliterado como máximo dos ramas aferentes en 3 pacientes (27,3%) y más de tres en 8 pacientes (72,7%).

En los 3 pacientes con FAVD en la fosa anterior se embolizaron, como máximo, dos arterias aferentes.

En la prueba chi-cuadrado para los grupos 2 o menos ramas embolizadas y 3 o más ramas embolizadas ($\chi^2=6,415$), existen diferencias entre las distintas localizaciones para un nivel de significación $p=0,093$.

En el número de sesiones de terapia endovascular requeridas no hay diferencias significativas entre los grupos de FAVD de las distintas localizaciones.

7.12.2. Diferencias en el tratamiento de las FAVD según los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland

En los 45 procedimientos de embolización por vía transarterial se embolizaron varias ramas aferentes a la FAVD (Gráfico 26).

En el grupo de 5 FAVD tipo I, en 4 pacientes (80%) se embolizaron como máximo dos ramas aferentes y en un paciente se embolizaron más de tres ramas.

En el grupo de 12 FAVD tipo II embolizadas por vía arterial, en 9 pacientes (75%) se cerraron como máximo dos aferentes y en 3 pacientes (25%) se ocluyeron más de tres ramas.

En el grupo de 6 FAVD tipo III, en 5 pacientes (83,3%) se cerraron más de tres ramas aferentes y sólo en un paciente se cerraron como máximo dos ramas.

En el grupo de 22 pacientes con FAVD tipo IV, en 11 pacientes (50%) se embolizaron como máximo dos ramas aferentes y en otros 11 pacientes se ocluyeron más de tres aferentes.

La prueba chi-cuadrado ($\chi^2=6,998$) demostró diferencias estadísticamente significativas entre los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland [15] en cuanto al número de ramas arteriales aferentes a la FAVD embolizadas para un valor de $p=0,072$.

7.12.3. Diferencias en el tratamiento de las FAVD según la forma de presentación

Los procedimientos endovasculares se realizaron por vía transarterial de forma mayoritaria en nuestra serie y en la totalidad de los pacientes con una FAVD de debut hemorrágico.

En la embolización de las FAVD de presentación hemorrágica se empleó material plástico en el 87,5% de los casos con objeto de que el cierre fuera más permanente. En los pacientes con una FAVD con una forma de presentación no hemorrágica también se empleó material plástico en el 80% y aunque este porcentaje de casos fue menor, no hay diferencias estadísticamente significativas entre estos dos grupos. En lo referente al número de ramas aferentes a la FAVD ocluidas en los procedimientos intervencionistas, en el grupo de 16 pacientes

con FAVD de presentación hemorrágica se cerraron más de tres aferentes en el 56,3% de los casos mientras que en el grupo de 29 pacientes de presentación no hemorrágica se embolizaron más de tres ramas en el 37,9%. Aunque los procedimientos en los pacientes con FAVD de presentación hemorrágica fueron más complejos y hubo que cerrar más aferentes, no hay diferencias significativas desde el punto de vista estadístico. Debido a la complejidad de los procedimientos en las FAVD de debut hemorrágico, en el 62,5% de los pacientes fue necesario realizar dos o más sesiones de embolización. Mientras que en el 48,3% de los pacientes con FAVD de presentación no hemorrágica se realizaron dos o más sesiones. De nuevo, las diferencias entre los dos grupos no fueron significativas desde el punto de vista estadístico. Las complicaciones secundarias al tratamiento de los dos grupos de pacientes según la forma de presentación se resumen en la tabla 13. El 13,3% de los pacientes del grupo de FAVD de presentación hemorrágica padecieron algún tipo de complicación. Aunque la única complicación que ocasionó secuelas a la paciente fue la estenosis traqueal postintubación.

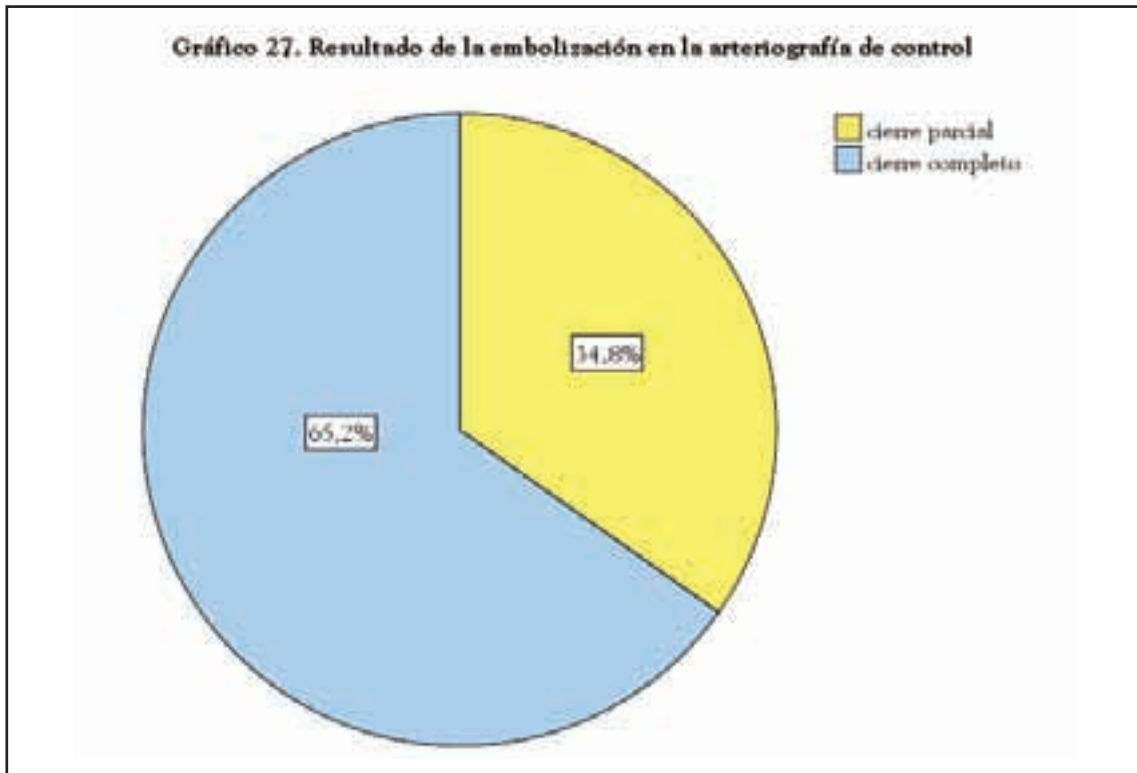
En el grupo de pacientes con una fístula de presentación no hemorrágica, el 18,75% de los pacientes sufrieron complicaciones, alguna incluso de mayor gravedad que en el otro grupo.

Aunque no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de FAVD de presentación hemorrágica y no

Tabla 13. Complicaciones de la terapia endovascular según la presentación clínica de los pacientes con FAVD.

COMPLICACIONES

FAVD de presentación hemorrágica	FAVD de presentación no hemorrágica
<ul style="list-style-type: none"> • Perforación de la arteria maxilar interna durante el procedimiento • Dolor de oído y alteración transitoria del nervio glossofaríngeo tras la embolización • Disartria, diplopia e inestabilidad transitorias • Hipo transitorio y estenosis traqueal postintubación 	<ul style="list-style-type: none"> • La rotura de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) durante el procedimiento • Microembolismo pulmonar tras el procedimiento con buena evolución posterior • Parálisis transitoria del nervio hipogloso



hemorrágica en cuanto a la evolución clínica y radiológica tras el tratamiento, en la experiencia asistencial del equipo de Neurointervencionismo del Hospital Miguel Servet, dos pacientes con FAVD fallecieron como consecuencia del sangrado de la fístula. El primero, cuatro años después de la embolización parcial y el segundo sin llegar a someterse a la embolización (excluido del presente trabajo). Por ello, nos planteamos cuáles son los elementos que diferencian las fístulas de presentación hemorrágica de las no hemorrágicas y que, por tanto, empeoran el pronóstico de los pacientes.

7.13. Resultado de la terapia endovascular

El resultado de la técnica de embolización en la arteriografía de control, clasificado en cierre completo de la fístula o parcial, es una variable fuertemente influenciada por dos factores, por una parte, la complejidad de la fístula y, por otra, la intención curativa o paliativa con la que se realizó la embolización en cada paciente. En general, en las fístulas de alto grado la intención de la técnica era curativa, es decir, conseguir el cierre completo de la fístu-

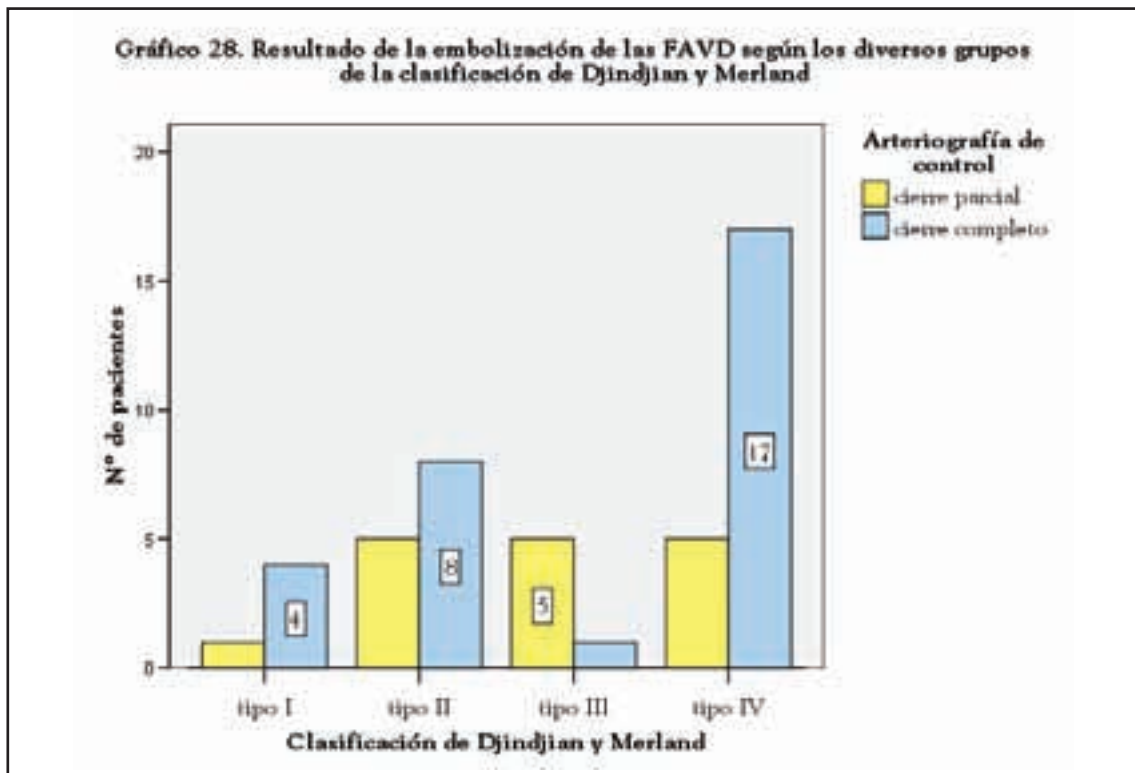
la mientras que en las fístulas de bajo grado la intención era paliativa, es decir, la mejoría completa o parcial de sus síntomas.

Tras el tratamiento endovascular (Gráfico 27), la arteriografía de control objetivó el cierre completo de la FAVD en 30 pacientes (65,2%) y el cierre parcial en 16 (34,8%).

7.13.1. Resultado de la técnica de embolización según los grupos de la clasificación de Djindjian y Merland

En el grupo de 5 pacientes con una fístula grado I, se consiguió el cierre completo en 4 casos (80%) y parcial en uno. En el grupo de 13 pacientes con fístulas grado II, se obtuvo el cierre completo de la fístula en 8 pacientes (61,5%) y parcial en 5. En el grupo de 6 pacientes con una fístula grado III, se logró el cierre completo de la fístula en un caso (16,7%) y parcial en 5. En el grupo 22 pacientes con una fístula grado IV, el cierre de la fístula fue completo en 17 pacientes (77,3%) y parcial en 5 (Gráfico 28).

Desde el punto de vista estadístico, en la prueba chi-cuadrado ($\chi^2=8,204$), existen dife-



rencias significativas ($p=0,042$) entre los grupos de la clasificación de Djindjian y Merland en el resultado de la técnica de embolización en la arteriografía de control.

El cierre completo de la fístula se consiguió con mayor frecuencia en fístulas de mayor grado. Este hecho refleja sin duda la intención curativa del procedimiento de embolización en fístulas de alto grado mientras que en fístulas de bajo grado la intención era paliar los síntomas.

7.13.2. Resultado de la técnica de embolización según la forma de presentación

El tratamiento endovascular de los pacientes con fístula arteriovenosa dural de presentación hemorrágica de nuestra serie obtuvo unos resultados excelentes (Gráfico 29), véase tabla 10. En el grupo de 16 pacientes con fístulas de presentación hemorrágica, el procedimiento de embolización consiguió el cierre completo de la FAVD 68,75% de los pacientes y parcial en el 31,25%. Estos resultados son discretamente mejores que los del grupo de 30 pacientes con FAVD no hemorrágicas, donde el cie-

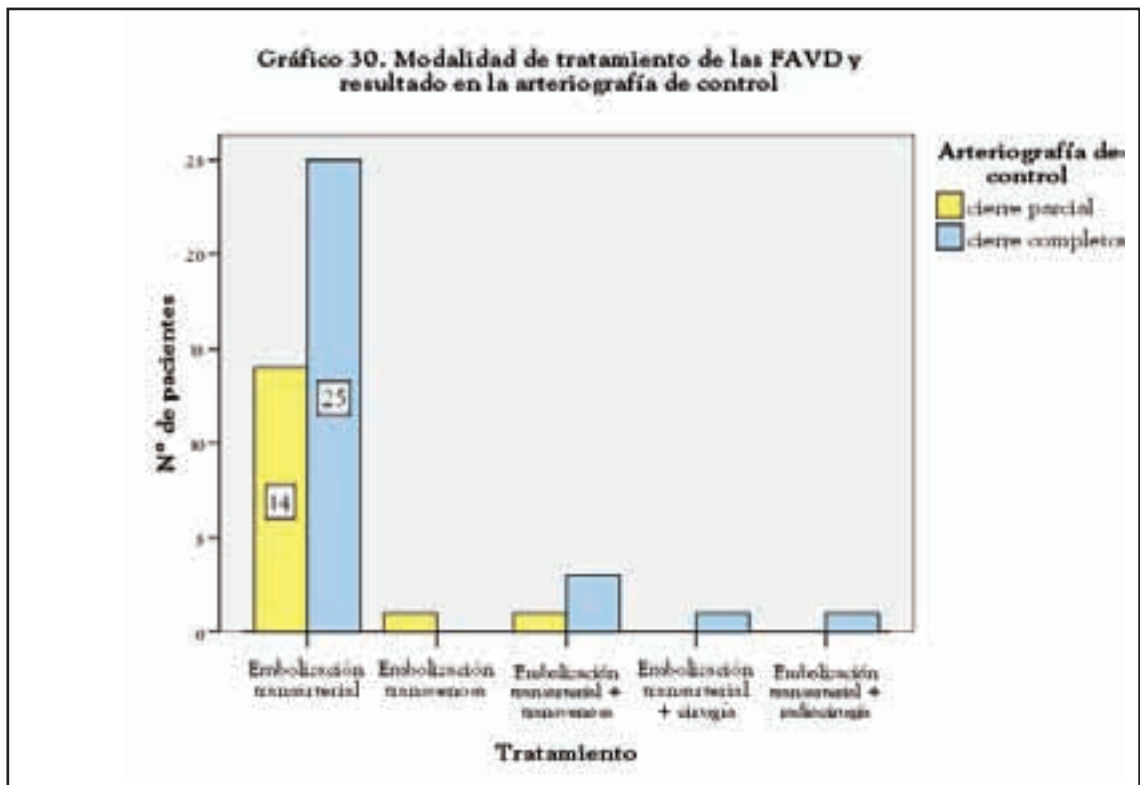
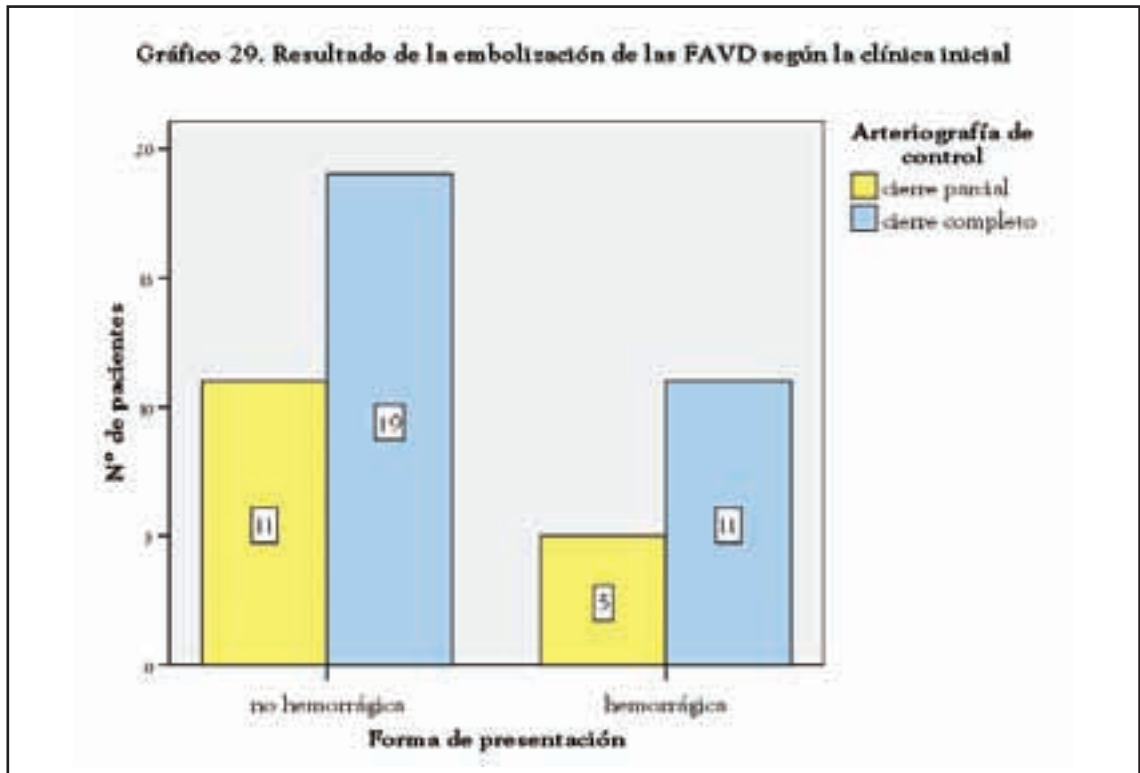
rrer completo de la FAVD se consiguió en el 63,3% de los pacientes y parcial en el 36,7%. Desde el punto de vista estadístico, no hay diferencias significativas.

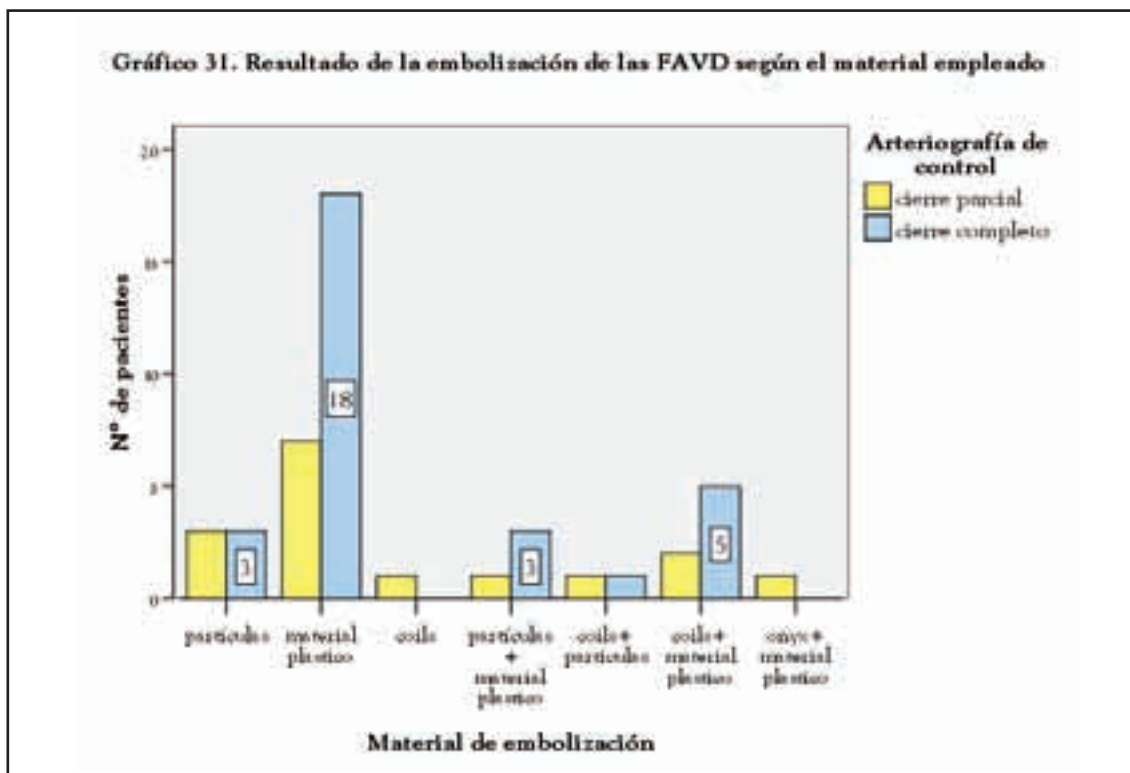
7.13.3. Resultado de la técnica de embolización en la arteriografía de control según la vía de abordaje

La terapia endovascular (Gráfico 30) se realizó por vía arterial en 41 pacientes, de los cuales el cierre completo de la fístula se consiguió en 27 pacientes (65,9%) y parcial en 14 (34,1%).

En 4 pacientes se realizaron procedimientos mixtos, de abordaje arterial y venoso. En estos procedimientos, se consiguió el cierre completo de la fístula en 2 pacientes con FAVD tipo II del seno lateral y en un paciente con una FAVD tipo IV del seno longitudinal superior y el cierre parcial en un paciente con una FAVD tipo II del seno lateral (Figura 24). Estos pacientes experimentaron una mejoría completa de sus síntomas.

En un paciente con una FAVD tipo II del seno lateral se realizó una embolización transvenosa, “empaquetando” el seno venoso de





drenaje, consiguiendo así el cierre parcial de la fístula y logrando una mejoría parcial de los síntomas (Figura 25).

7.13.4. Resultado de la técnica de embolización en la arteriografía de control según el material de embolización.

En 25 procedimientos de embolización (Gráfico 31) se usó material plástico como agente embolizante y se consiguió el cierre completo de la fístula en 18 pacientes (72%) y parcial en 7 (28%).

En 6 procedimientos de embolización con partículas, la arteriografía de control objetivó el cierre completo de la fístula en 3 pacientes y parcial en los otros 3 restantes.

En 7 procedimientos combinando coils y material plástico, el cierre de la fístula fue completo en 5 pacientes (71,4%) y parcial en 2.

En 4 procedimientos de embolización combinando partículas y material plástico, la arteriografía de control mostró el cierre completo de la fístula en 3 pacientes y parcial en el otro.

En 2 procedimientos combinando coils y partículas, el cierre completo se consiguió en un caso y fue parcial en el otro.

En el caso en el que se combinó onyx y material plástico se consiguió el cierre parcial de la fístula, así como en el caso se utilizaron coils exclusivamente como agente embolígeno.

7.13.5. Resultado de la técnica de embolización en la arteriografía de control según el número de sesiones de embolización

En el grupo de 22 pacientes que se sometieron a una única sesión de embolización, el cierre completo de la fístula se consiguió en 15 pacientes (68,2%) y fue parcial en 7.

En el grupo de 14 pacientes que se sometieron a dos sesiones de embolización, el cierre completo se logró en 10 pacientes (71,4%) y fue parcial en 4.

En el grupo de 4 pacientes que se sometieron a tres sesiones de embolización, la arteriografía de control objetivó el cierre completo de la fístula en 1 paciente (25%) y un cierre parcial en tres.

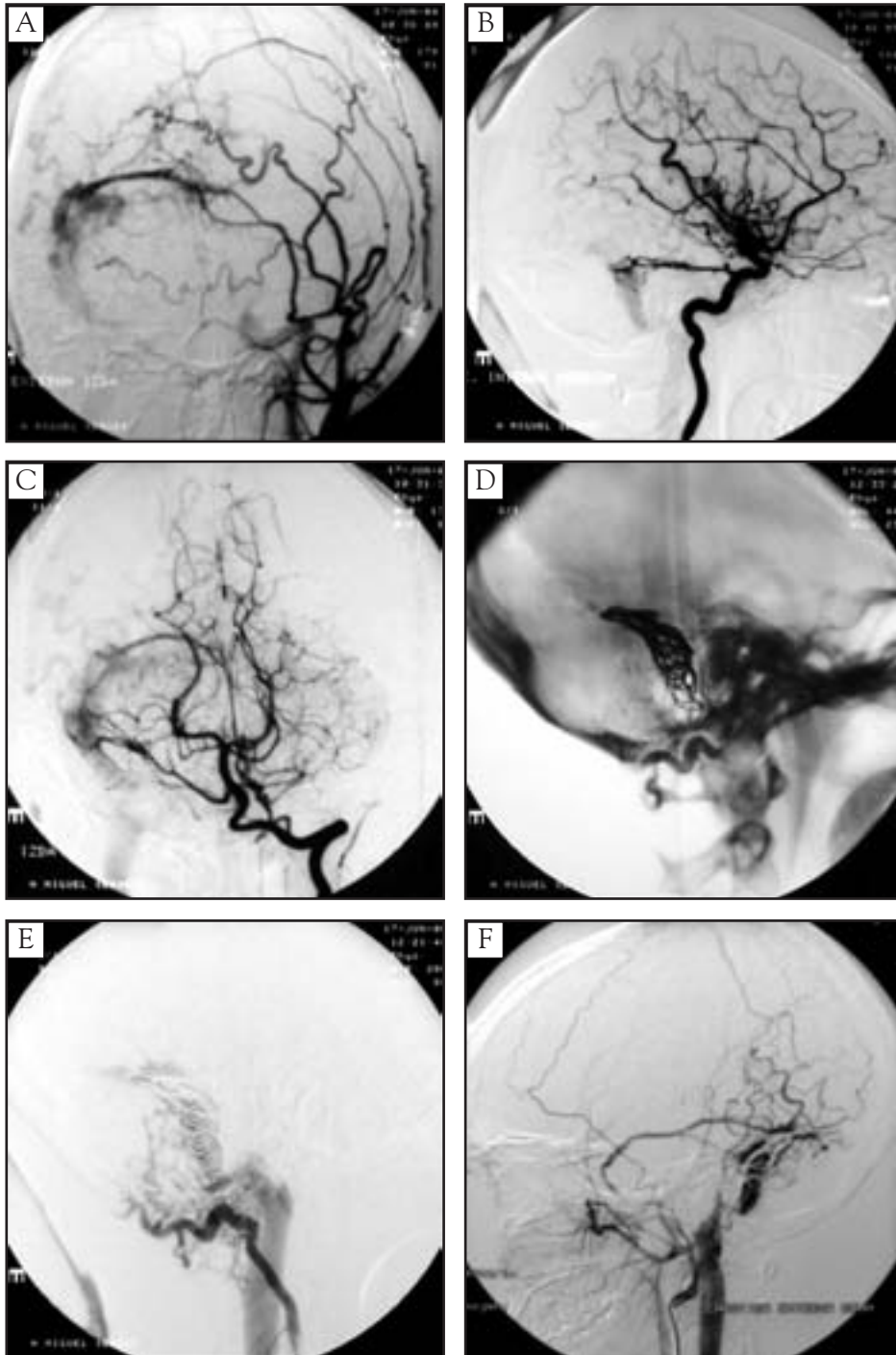


Figura 24. Caso 12. FAVD tipo II del seno lateral en mujer de 24 años con antecedente de trombosis del seno transverso derecho.

La arteria occipital derecha era el principal aporte a la FAVD que drenaba al seno lateral derecho y tenía reflujos a venas corticales. (A) La arteriografía selectiva de la ACE izquierda identificó ramas aferentes desde la arteria meníngea media. (B) Aportes a la FAVD desde la ACI derecha. (C) Aportes duros desde la arteria vertebral derecha. (D) El seno transversal derecho se cerró mediante la colocación de coils en los distintos compartimentos. (E) La arteria occipital derecha se ocluyó mediante embolización transarterial con GLUBRAN®2. (F) La embolización arterial y venosa consiguió el cierre parcial de la FAVD y la mejoría completa de los síntomas

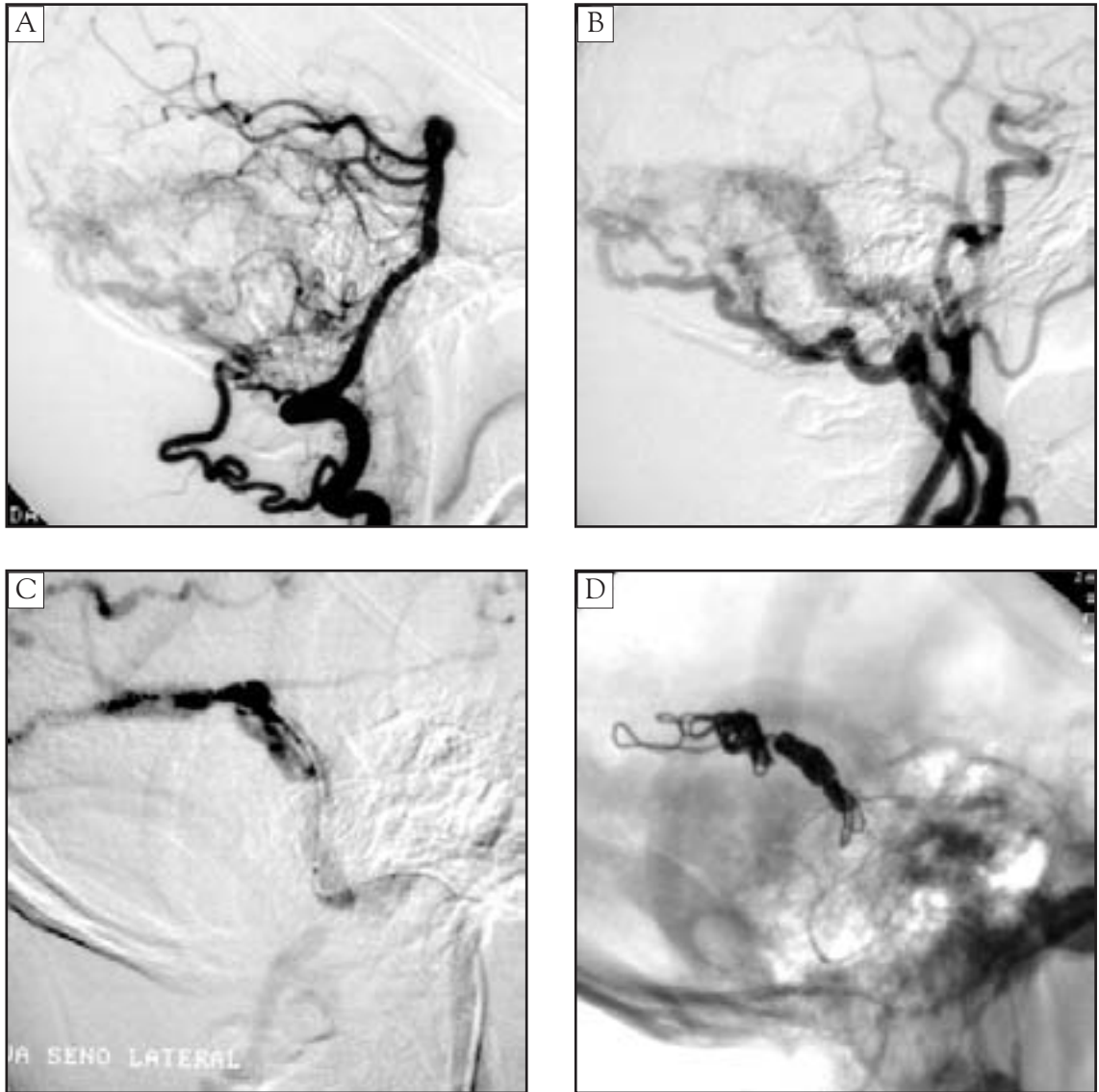


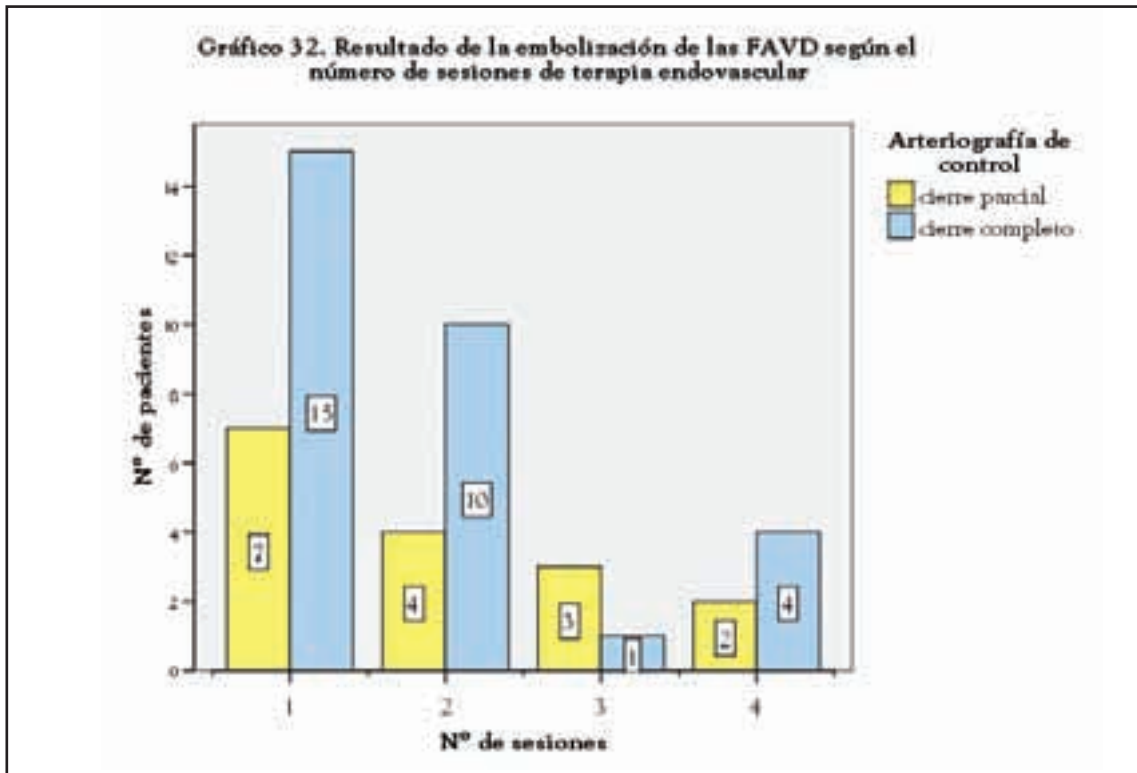
Figura 25. Caso 13. FAVD traumática tipo II del seno lateral en un varón de 73 años que debutó con hemorragia intracraneal. La fístula recibía aportes arteriales desde múltiples ramas de la ACE y la vertebral derechas. (A) La arteriografía selectiva de la arteria vertebral derecha muestra las ramas durales aferentes a la fístula. (B) La arteriografía desde la ACC muestra los aportes múltiples, especialmente desde la arteria occipital, y el seno transversal parcialmente trombosado. (C) El paciente se sometió a embolización transvenosa con coils con objeto de obliterar y promover la trombosis del seno. (D) Seno transversal derecho "empaquetado". El cierre de la fístula fue parcial y el paciente experimentó una mejoría parcial de sus síntomas

De los 6 pacientes que se sometieron a cuatro sesiones de embolización, en 4 casos se alcanzó un cierre completo (66,7%) y en 2, parcial (Gráfico 32).

Desde el punto de vista estadístico, no se constataron diferencias significativas en el resultado de la técnica en la arteriografía de control según el número de sesiones de embolización.

7.13.6. Resultado de la técnica de embolización en la arteriografía de control según el número de ramas aferentes a la FAVD embolizadas

De los 46 pacientes, 45 se sometieron a procedimientos de embolización transarterial sola o combinada con la vía venosa. Sólo en uno se realizó embolización transvenosa con coils exclusivamente.



El número de ramas aferentes a la FAVD que fueron embolizadas en cada procedimiento es un indicador de la complejidad de la FAVD pero también de la dificultad para conseguir el cierre completo de la FAVD mediante la embolización transarterial (Gráfico 33).

De los 45 pacientes tratados por vía transarterial, el cierre completo de la FAVD se consiguió en 30 casos (66,7%) y parcial en 15.

En el grupo de 30 pacientes en los cuales se consiguió el cierre completo de la FAVD mediante embolización transarterial, en 19 pacientes (63,7%) se embolizaron como máximo dos ramas aferentes a la fistula y en 11 pacientes (36,7%) se cerraron más de tres aferentes.

En el grupo de 15 pacientes en los que se consiguió un cierre parcial de la FAVD mediante embolización transarterial, en 6 pacientes (40%) se embolizaron como máximo dos ramas aferentes y en 9 pacientes (60%) se cerraron más de tres aferentes.

De los 45 pacientes en los que se realizó embolización transarterial, en 4 pacientes, en los cuales se habían embolizado más de tres aferentes, fue necesario completar el procedi-

miento con embolización por vía venosa. En 3 casos se consiguió el cierre completo de la FAVD y en uno parcial.

7.14. Evolución clínica

Tras la embolización, 33 pacientes (71,7%) experimentaron una mejoría completa de sus síntomas, 13 pacientes (28,3%) tuvieron una mejoría parcial al concluir el tratamiento (Gráfico 34).

Del grupo de pacientes que experimentaron una mejoría parcial de sus síntomas, dos casos tuvieron alguna peculiaridad, en el primero, referente a una complicación del procedimiento de embolización y en el segundo, referente al seguimiento a largo plazo.

En el primero, el caso número 33, el paciente era un varón de 39 años de edad, con una fistula arteriovenosa dural del tentorio tipo III que debutó con hemiespasma facial. Se sometió a tres sesiones de embolización transarterial con material plástico y en la última, se produjo la rotura de la arteria cerebelosa posterior inferior (PICA) con la consecuente hemorragia subaracnoidea.

Gráfico 33. Resultado de la embolización de las FAVD según el número de ramas aferentes cerradas

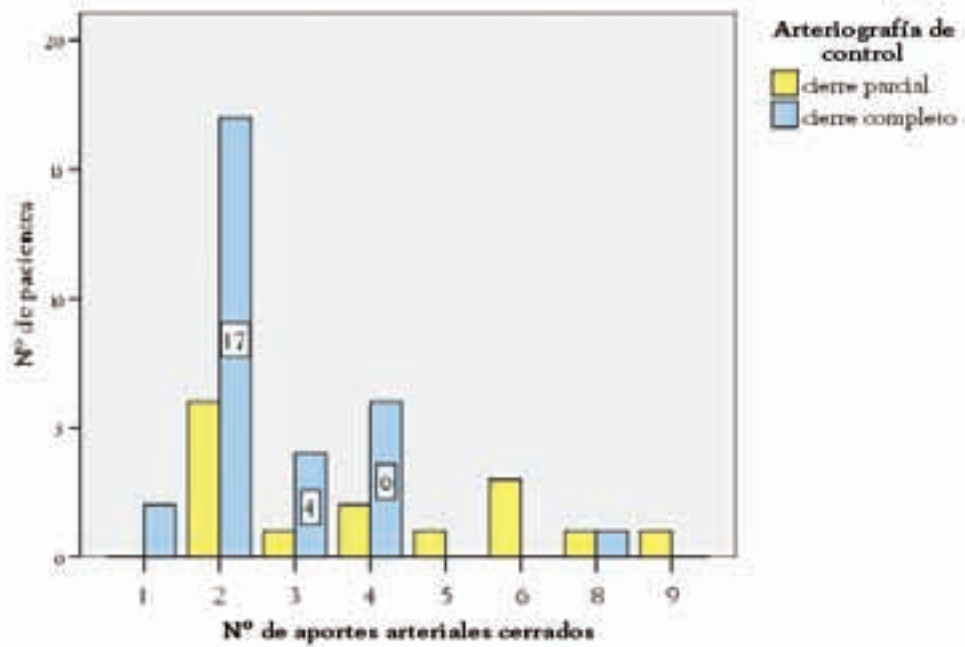
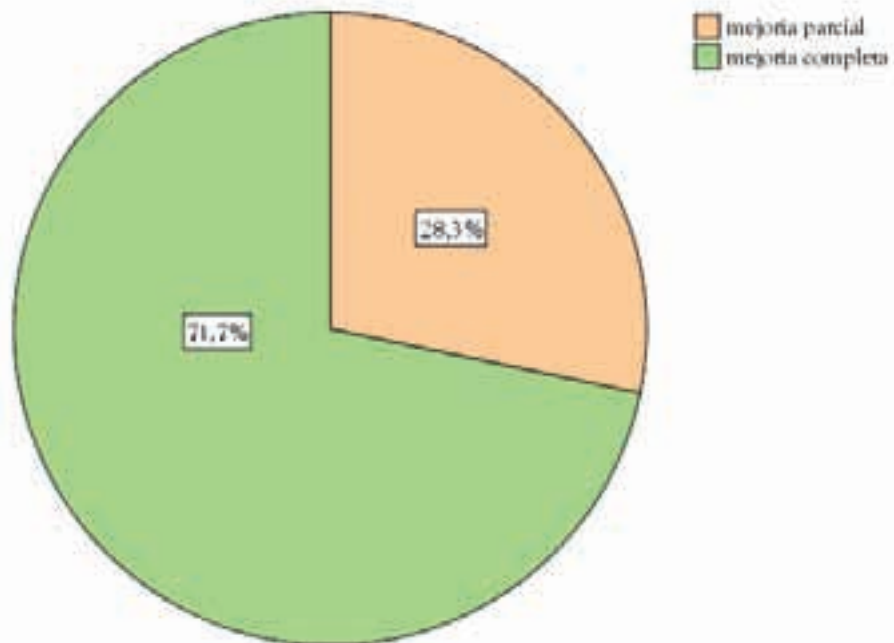


Gráfico 34. Evolución clínica de los pacientes con FAVD al finalizar el tratamiento



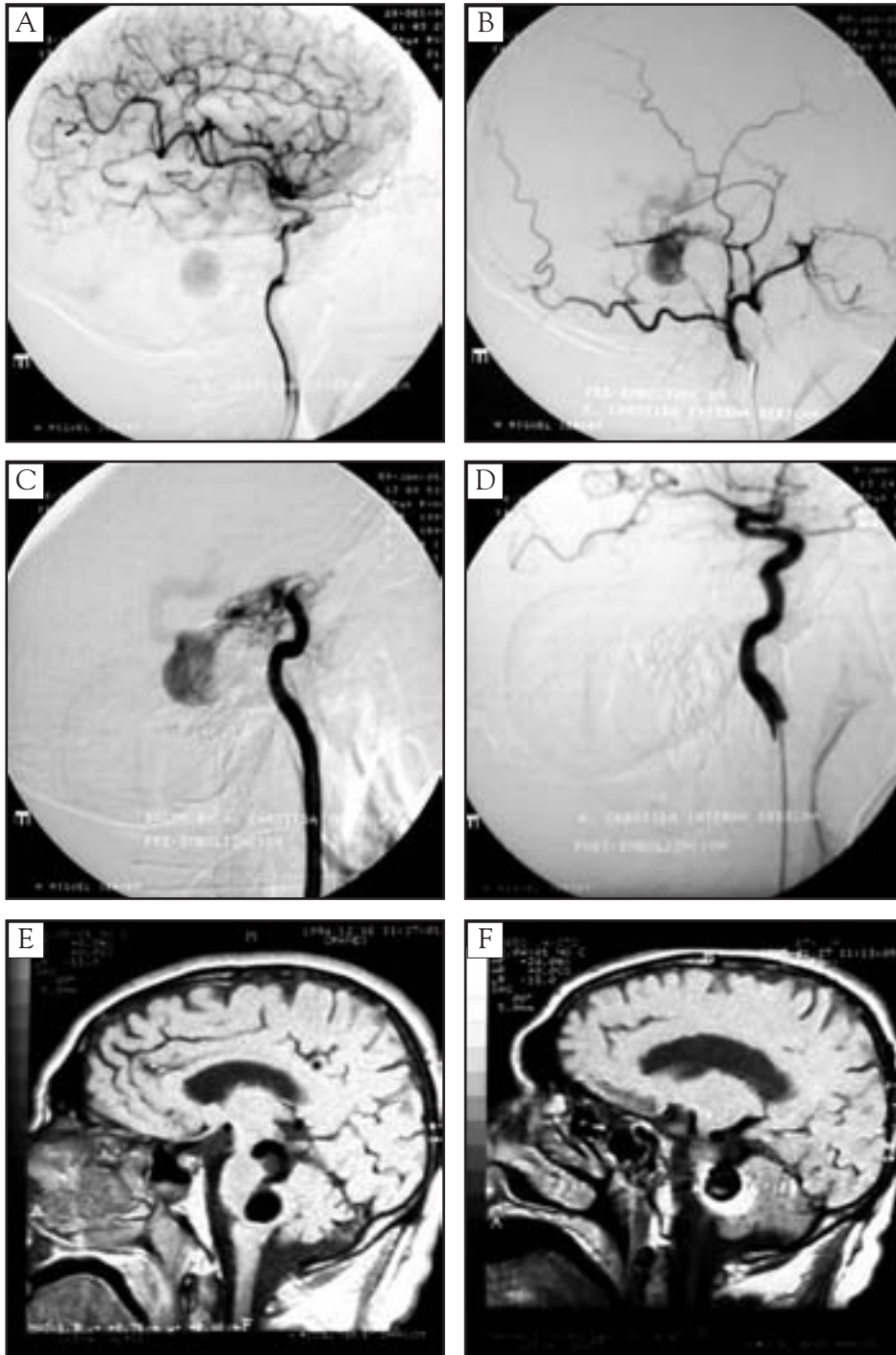
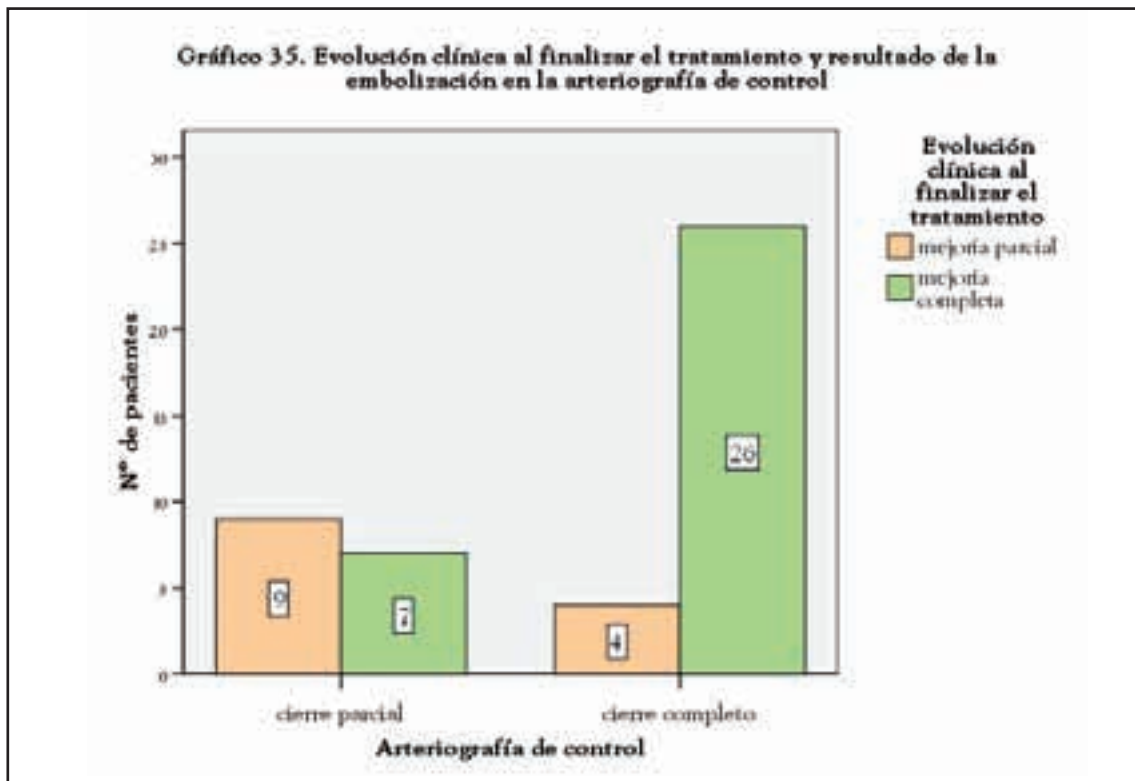


Figura 26. Caso 39. FAVD tipo IV de la fosa posterior en varón de 68 años que debutó con hemorragia intraparenquimatosa. (A) La arteriografía selectiva de la ACI izquierda ilustra la rama de Casinari que rellena la FAVD y la ectasia venosa. (B) La arteriografía selectiva de la ACE derecha muestra las ramas aferentes desde la arteria meníngea media, que fueron embolizadas por vía arterial con partículas. (C) En la embolización de las ramas dependientes de la ACI derecha se colocó un balón de protección en la ACI a nivel de la salida de la arteria oftálmica, antes de liberar las partículas. (D) El control final desde la ACI derecha muestra el cierre completo de los aportes aunque el resultado final de la terapia endovascular fue el cierre parcial de la FAVD. (E) La imagen sagital potenciada en T1 de la RM inicial muestra la estructura venosa con vacío de señal y el saco dilatado. (F) En la imagen sagital potenciada en T1 del estudio de RM realizado a las 3 semanas del tratamiento muestra la trombosis parcial del saco venoso dilatado. El paciente mostró una mejoría parcial tras el tratamiento aunque falleció a los 4 años por resangrado de la fistula



En el segundo, el caso número 39 (Figura 26), el paciente era un varón de 68 años de edad con una FAVD tipo IV en la fosa posterior que debutó con hemorragia. La terapia endovascular se realizó en 2 sesiones, embolizando con partículas por vía arterial y sólo se consiguió un cierre parcial de la FAVD que padecía, dadas las dificultades en las múltiples arteriolas desde la ACI. El paciente mostró una mejoría parcial de sus síntomas tras la terapia endovascular, aunque falleció cuatro años después por el resangrado de la fístula.

7.14.1. Evolución clínica y resultado de la embolización

Como era de esperar, existe una estrecha relación entre la evolución clínica de los pacientes tras la terapia endovascular y el resultado técnico del procedimiento en la arteriografía de control (Gráfico 35).

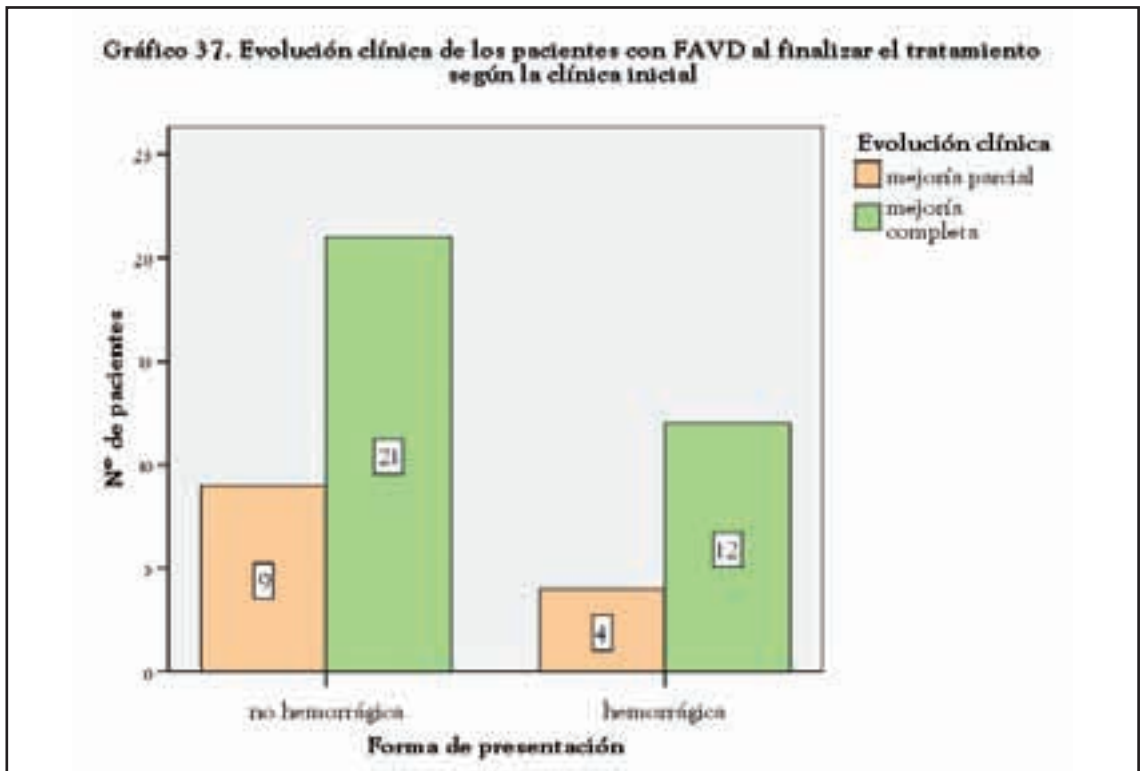
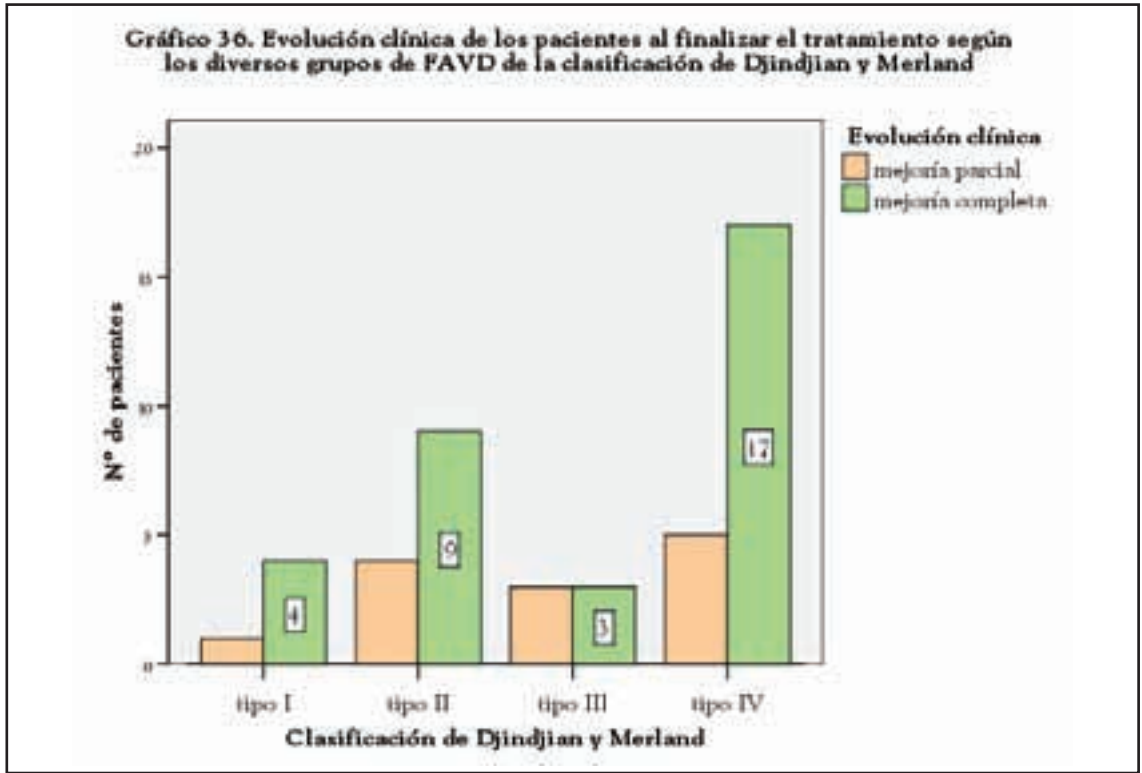
En el grupo de 31 pacientes en los cuales el cierre de la fístula con la terapia endovascular fue completo, 26 experimentaron una

mejoría clínica completa (86,7%) y 4 sólo parcial (13,3%).

En el grupo de 16 pacientes en los que sólo se alcanzó un cierre parcial de la FAVD, 7 tuvieron una mejoría completa (43,8%) y otros 9 una mejoría parcial (56,3%).

En los pacientes que tuvieron una mejoría parcial tras la terapia endovascular y en los cuales no se había conseguido el cierre completo de la fístula, se realizó una valoración individualizada del beneficio y el riesgo de continuar con las sesiones de embolización. En los casos donde el riesgo superaba al beneficio potencial, se desestimó proseguir con el tratamiento endovascular y se asumió el resultado como aceptable en relación a las dificultades técnicas del caso.

Desde el punto de vista estadístico, existen diferencias significativas en el test chi-cuadrado ($\chi^2= 9,480$) en cuanto a la evolución clínica entre los grupos de pacientes con cierre completo de la fístula y cierre parcial para un valor de $p=0,002$.



7.14.2. Evolución clínica según los grupos de la clasificación de Djindjian y Merland

Desde el punto de vista de la evolución clínica (Gráfico 36), el 80% de los pacientes con una FAVD tipo I experimentó una mejoría completa frente al 69,2% de los pacientes con una FAVD tipo II y al 50% de los pacientes con una FAVD tipo III. En el grupo de pacientes con FAVD tipo IV, el 77% experimentaron una mejoría completa. Sin embargo, no se han constatado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la evolución clínica entre los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland [15].

7.14.3. Evolución clínica según la forma de presentación

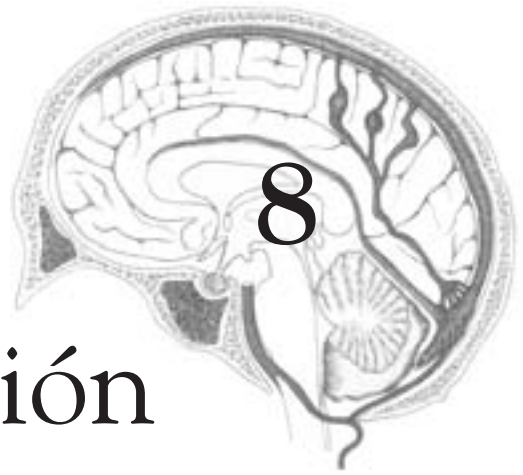
Ya hemos comentado en el capítulo del estado de la cuestión la gravedad de la clínica de un paciente que debuta con una hemorragia intracraneal, por este motivo, en el capítulo de

material y métodos se establecieron dos grupos: presentación hemorrágica y no hemorrágica.

La evolución clínica de los pacientes fue similar en ambos grupos (Gráfico 37). En el grupo de pacientes con FAVD de presentación hemorrágica, el 75% experimentaron una mejoría completa de sus síntomas y el resto parcial. Sin embargo, un paciente falleció por re-sangrado del resto de la fístula arteriovenosa dural de la fosa posterior, grado IV, que había sido tratada cuatro años antes mediante embolización transarterial con partículas PVA.

En el grupo de pacientes con FAVD de presentación no hemorrágica, el 70% tuvieron una mejoría completa, el 30% parcial. De estos últimos, tan sólo uno de los pacientes sufrió una complicación grave durante el procedimiento que consistió en la rotura de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) con la consiguiente hemorragia subaracnoidea.

Discusión



8.1. Epidemiología

Las fístulas arteriovenosas durales (FAVD) son malformaciones vasculares intracraneales que se distinguen de las malformaciones arteriovenosas (MAV) porque en las FAVD las comunicaciones arteriovenosas se sitúan en las hojas de la duramadre mientras que en las MAV existe un nidus intraparenquimatoso [67]. Las primeras descripciones de las FAVD como entidades independientes de las MAV son de los años 60. En el trabajo de Newton y Cronqvist sobre la participación de las arterias durales en las MAV intracraneales, encontraron que 15 de los 129 pacientes (11,6%) tenían MAV durales puras, es decir, las FAVD. Así pues, las publicaciones posteriores asumieron que las FAVD representaban entre el 10 al 15% de las MAV [2].

Habida cuenta de que las malformaciones vasculares intracraneales (MVI) pueden permanecer silentes durante largos periodos y requieren pruebas específicas de imagen para llegar al diagnóstico, es difícil establecer cuál es la incidencia y la prevalencia de las MVI en la población general y, en el caso que nos ocupa, de las FAVD. El diagnóstico de las FAVD requiere un alto nivel de sospecha, sobretodo en los pacientes que refieren una sintomatología más leve. Sirva como ejemplo un paciente que refiere acúfenos: el médico de atención primaria lo remitiría al especialista (probablemente de Otorrinolaringología) para estudio. El facultativo especialista solicitaría como primera prueba de imagen una TC de peñascos que

probablemente no mostraría alteraciones significativas. Ni la TC ni la RM son las pruebas de imagen adecuadas para descartar la existencia de una FAVD, es preciso la realización de una angiografía cerebral. Reiteramos pues, que es preciso un alto nivel de sospecha para sentar la indicación de la arteriografía.

El presente trabajo viene circunscrito al Hospital Universitario Miguel Servet, que es centro de referencia en las Comunidades Autónomas de Aragón y La Rioja para Neurorradiología Intervencionista. El conjunto de población es la recogida en el censo de población del Instituto Nacional de Estadística (INE) del 2001, las C.C.A.A. de Aragón y La Rioja, que sumaban un total de 1.470.153 habitantes. Se trata de una población con escaso crecimiento, dado que respecto al censo de 1991 hubo un incremento neto de 28.664 habitantes. Con esta población de referencia, de casi millón y medio de habitantes, la Sección de Neurorradiología del citado hospital ha diagnosticado a 72 pacientes de FAVD (incluyendo las FCC durales) en el periodo comprendido entre 1993 y 2006. Ante la dificultad para calcular la incidencia y la prevalencia de las FAVD en nuestra población, dado que no conocemos el número de casos asintomáticos de FAVD, hemos calculado la tasa de detección como aproximación al problema. En las C.C.A.A. de Aragón y La Rioja en el periodo de 1993 a 2006 la tasa de detección de FAVD es 0,35 por 100.000 habitantes por año, con intervalo de confianza del 95% entre 0,24-0,45. Comparando nuestra tasa de detec-

Tabla 14. Comparación de datos epidemiológicos de las malformaciones vasculares intracraneales (MVI) entre el *Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS)* y la serie del Hospital Universitario Miguel Servet.

	<i>Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS)</i>	<i>Hospital Universitario Miguel Servet</i>
Periodo de estudio	1999-2000	1993-2006
Nº de casos de FAVD	13	72
Tasa de detección de FAVD por 100.000 habitantes/año	0,16	0,35
Intervalo de confianza del 95%	0,08-0,27	0,24-0,45
Nº de casos de MAV	92	120
Ratio FAVD / MAV	0,14	0,6

ción con la del estudio de Al-Shahi, denominado *Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS)* [3], constatamos que nuestra tasa es muy superior (Tabla 14).

Existe otro dato interesante y es la relación entre el número de FAVD y de MAV de ambos estudios. En la serie de casos de MVI del Hospital Universitario Miguel Servet la proporción de FAVD es mayor, siendo la ratio FAVD / MAV 0,6 frente la ratio del estudio escocés del 0,14. Aunque Newton no calculó la ratio entre FAVD y MAV si aporta datos suficientes para que podamos establecer la ratio de 0,13 [2].

Es lógico que nuestra ratio FAVD / MAV esté muy por encima de la ratio de Newton y creemos que se debe a los avances en la Medicina desde el año 1969. El mismo Newton constató diferencias significativas en la determinación de la contribución de las arterias durales entre la arteriografía selectiva de la carótida externa y la arteriografía de la carótida común [2].

Sin embargo la discrepancia con los resultados del estudio escocés podría estar fundamentada por una parte, en la mayor especialización de nuestro equipo de neurointervencionistas tanto en el diagnóstico como el tratamiento de las malformaciones vasculares en general y en concreto de las FAVD. Por otra parte cabe resaltar que en nuestro medio funciona correctamente el sistema de referencia de los pacientes desde la atención primaria a la especializada y que la utilización de los recursos sanitarios disponibles es adecuada.

8.2. Factores etiopatogénicos

Existe un grupo de factores etiopatogénicos que podríamos denominar “agresiones a la duramadre” que incluiría tanto los traumatismos como la cirugía o la iatrogenia y las infecciones. El traumatismo es el antecedente personal más frecuentemente relacionado con la aparición de una FAVD (Figura 27). En nuestra serie la existencia de un traumatismo craneo-encefálico se documentó en el 19% de los casos.

Los casos de FAVD relacionadas con procedimientos quirúrgicos [74] o invasivos son más infrecuentes y por ello, motivo de “notas

clínicas” o comunicaciones breves en la literatura. En el caso 18 de nuestra serie el paciente tenía como antecedente la intervención quirúrgica de un neurinoma del acústico. La arteriografía diagnóstica mostró la trombosis completa del seno lateral izquierdo y parcial del derecho y la existencia de una fístula arteriovenosa dural grado III en el seno lateral izquierdo.

Aunque son raras las descripciones de la coexistencia de múltiples fístulas [83], en nuestra experiencia la paciente del caso 3 desarrolló una FAVD del seno lateral como progresión de una fístula carótido cavernosa (FCC) dural tipo D de la clasificación de Barrow [18]. La paciente de 54 años padeció una FCC tipo D que fue tratada de forma conservadora ante la dificultad del acceso venoso, sin mejoría clínica. Al cabo de un año, en el control arteriográfico se objetivó la aparición de una fístula arteriovenosa dural paralela, con drenaje al seno lateral, grado I.

En el caso 15, una paciente de 41 años padecía macrotrombocitopenia constitucional y en el momento del diagnóstico estaba en tratamiento con anticonceptivos orales. Refería crisis parciales complejas, de comienzo visual desde 3 años antes y la arteriografía diagnóstica demostró la existencia de una fístula arteriovenosa dural grado III en el seno sigmoide izquierdo con múltiples aferentes desde la ACI, ACE y la arteria vertebral (Figura 11).

Se han propuesto dos hipótesis en la patogenia de las FAVD. La primera, basada en la existencia, de manera fisiológica, de conexiones arteriovenosas en las paredes de los senos venosos [43]. Un incremento en la presión venosa y del seno dural, por ejemplo, por una obstrucción del flujo de salida venoso por trombosis del seno, puede abrir estos canales y crear una FAVD. La segunda hipótesis, apoyada en los modelos experimentales, sugiere que la hipertensión venosa inducida por la obstrucción del flujo venoso puede reducir la perfusión cerebral y la isquemia puede inducir la angiogénesis. La actividad angiogénica aberrante en los vasos durales puede resultar en una FAVD [147].

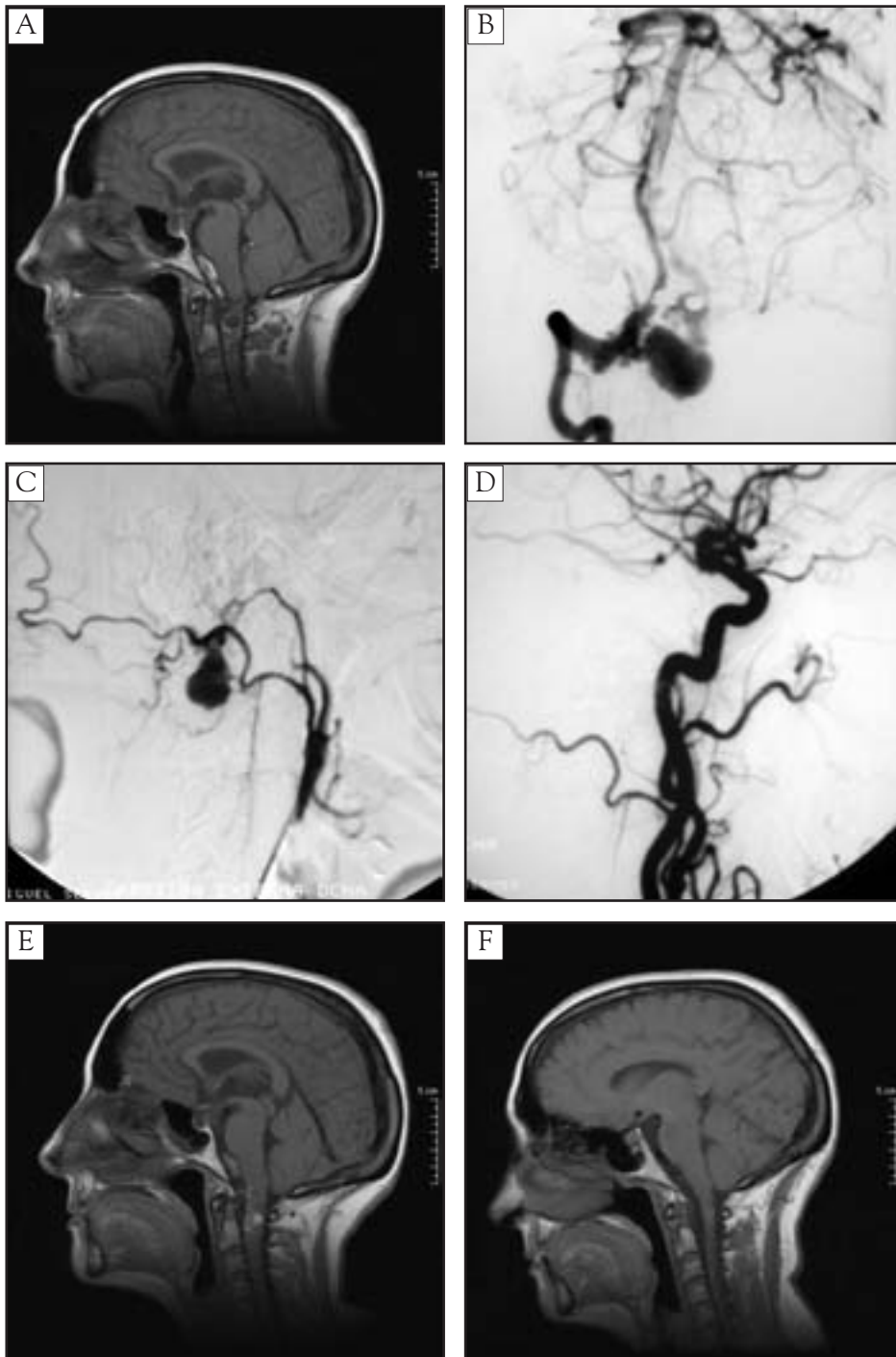


Figura 27. Caso 21. FAVD tipo IV del agujero occipital en mujer de 58 años que sufrió una hemorragia subaracnoidea y un accidente de tráfico 9 meses antes del diagnóstico.

(A) La imagen en proyección sagital potenciada en T1 de la RM diagnóstica mostró la existencia de estructuras serpiginosas con vacío de señal en la unión bulbomedular y restos de sangrado en el espacio subaracnoideo perimedular. (B) La arteriografía selectiva de la arteria vertebral derecha demostró el saco venoso dilatado. (C) La arteriografía selectiva de la ACE derecha mostró los aportes arteriales a la FAVD desde la arteria occipital derecha. (D) El control final desde la ACC derecha objetivó el cierre completo de la fístula después de la embolización transarterial con GLUBRAN®2. (E) La imagen sagital potenciada en T1 del estudio de RM a los dos días del procedimiento endovascular muestra hiperseñal de las estructuras vasculares en relación a trombosis. (F) La imagen sagital potenciada en T1 del estudio de RM a los 7 meses tras el tratamiento muestra la práctica desaparición de las estructuras vasculares anómalas

En cualquiera de las teorías, la trombosis del seno venoso juega un papel relevante. La apertura de la comunicación entre la arteria y el seno venoso induce un flujo turbulento en el seno que produce daño intimal y trombosis endoluminal [264,265]. Por otra parte, la trombosis secundaria del seno venoso dural amplifica la hipertensión e induce un flujo retrógrado en el seno [147].

La trombosis del seno es el hallazgo documentado por angiografía más frecuente en las FAVD. En 11 de 46 pacientes de nuestra serie la arteriografía diagnóstica demostró la afectación del seno venoso, con trombosis parcial o completa. El porcentaje en nuestra serie sería 23,9%, bastante inferior al del trabajo de Tsai et al. que demostraron la existencia de trombosis del seno dural en el 39% de los casos de FAVD en una serie de 69 pacientes [140].

Según el grado de la fístula de la clasificación de Djindjian y Merland [15], en nuestra serie, la arteriografía diagnóstica demostró la existencia de trombosis parcial o completa del seno dural en el 38,5% de las de las FAVD tipo II, el 66,7% de las tipo III (Figura 28) y en el 9,1% de las tipo IV. Si la enfermedad del seno dural fuera un factor determinante en la génesis de las fístulas arteriovenosas durales cabría esperar que la frecuencia con la que se demuestra la afectación en la arteriografía fuera similar en los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland [15] pero, por el contrario, existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. En el grupo de pacientes con FAVD tipo I no se objetivó trombosis del seno, ni parcial ni completa, por lo que parece poco probable que la enfermedad del seno sea un factor principal en la aparición de la una fístula arteriovenosa dural.

No obstante, creemos que la enfermedad del seno juega un papel importante en el desarrollo del patrón de drenaje venoso. Al estudiar el patrón de drenaje de las FAVD con afectación del seno dural de drenaje, en todos los casos existían venas corticales de drenaje y en el 45,5% de los casos se asociaba la presencia de dilataciones venosas. Las diferencias en

el patrón de drenaje venoso entre los grupos de pacientes con el seno permeable y con el seno afecto, son estadísticamente significativas.

8.3. Clínica

El espectro de manifestaciones clínicas de los pacientes con FAVD es muy amplio tanto en la literatura como en nuestra serie. El 34,8% de nuestros pacientes debutaron con hemorragia intracraneal, el 23,9% refirieron acúfenos, el 19,6% presentaron crisis comiciales, el 6,5% padecieron un déficit neurológico focal y el 6,5% parálisis de algún par craneal. Las cefaleas y los síntomas secundarios a hidrocefalia estaban presentes en el 6,5% de los pacientes. En un paciente (2,2%) la FAVD fue un hallazgo incidental.

Comparando nuestros resultados con otros grupos españoles, los resultados en líneas generales son bastante similares. En el grupo de trabajo del Hospital Universitario La Paz de Madrid, en 20 pacientes con FAVD de localización distinta a las FCC, el 40% de los pacientes debutaron con hemorragia intracraneal, el 25% sufrían crisis comiciales, el 10% deterioro de funciones cognitivas, el 10% referían cefalea y acúfenos, el 5% déficit neurológico focal, el 5% neuralgia del trigémino y en el 5% la FAVD fue un hallazgo casual en una paciente con un paraganglioma [266]. En el grupo del Hospital Universitario Puerta de Hierro, de los 22 pacientes con FAVD, excluyendo las FCC, 4 debutaron con hemorragia intracraneal (18,2%) [267].

La duración de los síntomas hasta el momento del diagnóstico de la fístula arteriovenosa dural osciló entre algunas horas y 11 años. En nuestro grupo de pacientes encontramos un caso atípico, el número 15 y dos casos atípicos extremos, el 31 y el 33. La media de tiempo de evolución eran 12,64 meses sin embargo, creemos que la moda (0 meses) y la mediana (4 meses) son medidas más representativas que la media en este grupo de pacientes.

Resulta muy interesante que los tres pacientes con valores atípicos de la variable tiempo de evolución han padecido crisis con-

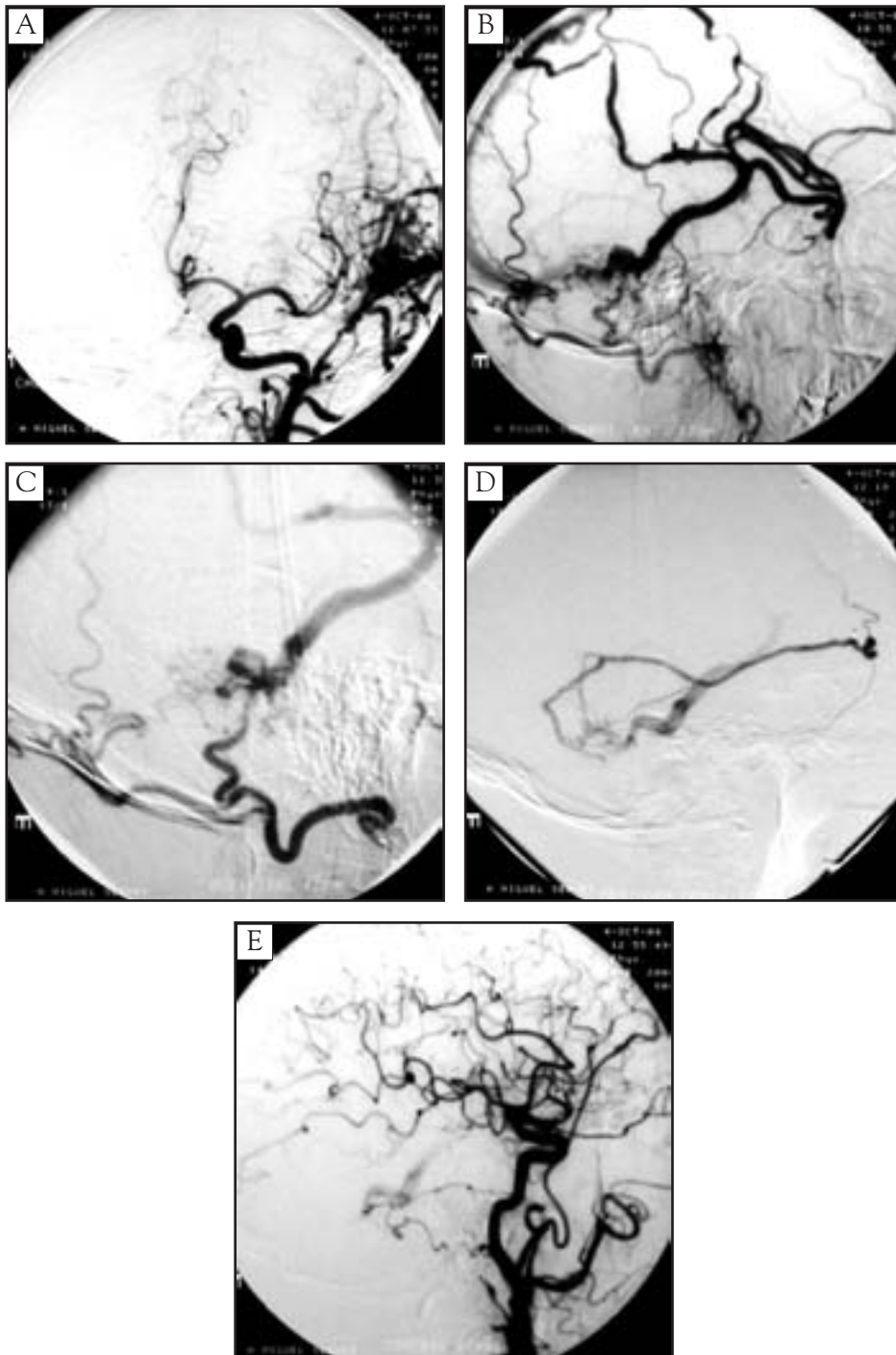


Figura 28. Caso 16. FAVD tipo III del seno lateral en varón de 59 años que sufrió una hemorragia intracranial tres meses antes del diagnóstico.

(A) La arteriografía con inyección de contraste en la ACC izquierda demuestra los aportes principales a la FAVD desde las arterias occipital, meníngea media, auricular posterior y faríngea ascendente. (B) La fase venosa de la arteriografía selectiva de la ACE izquierda pone de manifiesto la trombosis del seno y la dilatación de venas corticales. (C) La arteria occipital izquierda fue embolizada por vía transarterial con material plástico. (D) Con la misma técnica, se cerraron los aportes fistulosos de la arteria meníngea media izquierda. (E) El control final desde la ACE izquierda muestra el cierre parcial de la fístula, persistiendo una rama muy fina desde la arteria faríngea ascendente

vulsivas. El paciente del caso 15 que tuvo un tiempo de evolución de los síntomas de 36 meses. El paciente del caso 31 refería crisis convulsivas desde hacía 11 años (132 meses). El paciente del caso 33 tuvo un tiempo de evolución de la clínica de 60 meses.

En el grupo de pacientes con presentación hemorrágica el tiempo de evolución de los síntomas era menor, sólo en 4 de los 16 pacientes (25%) el tiempo fue superior a un mes. En este grupo, la instauración aguda del cuadro neurológico producido por la hemorragia intracraneal justificaba la demanda casi inmediata de atención médica.

En cualquier caso, otros autores también se han encontrado con el problema de la representatividad de la media del tiempo de evolución sobre el grupo de pacientes y las diferencias en el tiempo de evolución de los pacientes con hemorragia intracraneal y el resto. Awad et al. lo resolvieron calculando la media del tiempo de evolución por grupos. En ese trabajo, en los 10 pacientes con presentación agresiva, la media del tiempo de evolución fue 5,6 años con un rango entre 0 y 23 años; en los 7 pacientes con presentación no agresiva fue 1 año de media con un rango entre 3 meses y 2 años [24]. Aunque nuestra serie no es comparable a la del trabajo de Awad en 1990, creemos que la diferencia de medias entre ambos grupos ilustra la disparidad de cuadros clínicos y duración de los mismos a la que nos enfrentamos.

Las FAVD intracraneales de cualquier localización pueden desarrollar un patrón de drenaje venoso con presencia de venas de drenaje cortical y dilataciones venosas, que condiciona un mayor riesgo de hemorragia intracraneal y de déficits neurológicos no hemorrágicos. En general en las FAVD del seno lateral se ha constatado un comportamiento clínico más benigno, en comparación con las FAVD del tentorio o la fosa posterior, las cuales debutan con cuadros neurológicos más graves. Willinsky et al. estudiaron la correspondencia con la prevalencia del drenaje venoso leptomeníngeo retrógrado en cada localización: en el 100% de las fístulas del tentorio, de la fosa cra-

neal anterior, del seno petroso superior y del seno recto, en el 27% de las FCC y en el 42% de las fístulas del seno transversal o de la tórcula [186]. En nuestra serie el 100% de las FAVD de la fosa posterior, el 90,9% de las del seno longitudinal superior, el 61,9% de las del seno lateral y el 33,3% de la fosa anterior tenían venas de drenaje cortical. Estas diferencias en la presencia de venas corticales de drenaje en las distintas localizaciones eran significativas desde el punto de vista estadístico.

Las FAVD del seno lateral se manifiestan típicamente con acúfenos pulsátiles [163]. En nuestra serie, 21 pacientes tenían FAVD en el seno lateral, de los cuales, el 47,6% de los pacientes presenta como principal motivo de consulta los acúfenos y el 19% hemorragia intracraneal. La mayoría de pacientes que referían acúfenos padecían una FAVD de bajo grado (I-II) mientras que los pacientes que debutaron con hemorragia tenían FAVD de alto grado (III-IV).

En otras investigaciones hallamos algunas discrepancias interesantes. Así, Lalwani et al., en su trabajo sobre el grado de restricción venosa asociado a las FAVD del seno transversal o sigmoide, recogieron la clínica de 25 pacientes de la *University of California San Francisco (UCSF)*, de los cuales 22 (88%) tenían acúfenos y además 8 pacientes (32%) tenían hemorragia intracraneal [268].

De la misma manera, en el *Hôpital Lariboisière* de París, en la serie de 24 pacientes con FAVD sometidos a embolización transvenosa, 20 pacientes padecían FAVD del seno lateral. El 90% de los pacientes con FAVD referían acúfenos mientras que el 10% debutaron con hemorragia intracraneal [269].

Si bien el porcentaje de pacientes con FAVD del seno lateral que debutan con hemorragia es mayor en la serie de San Francisco [163,268], creemos que variaciones en la proporción de fístulas de mayor o menor grado recogidas en las diversas series pueden condicionar esta aparente discrepancia. Un ejemplo claro de este sesgo lo podemos ver en la serie de FAVD embolizadas por vía transvenosa en el

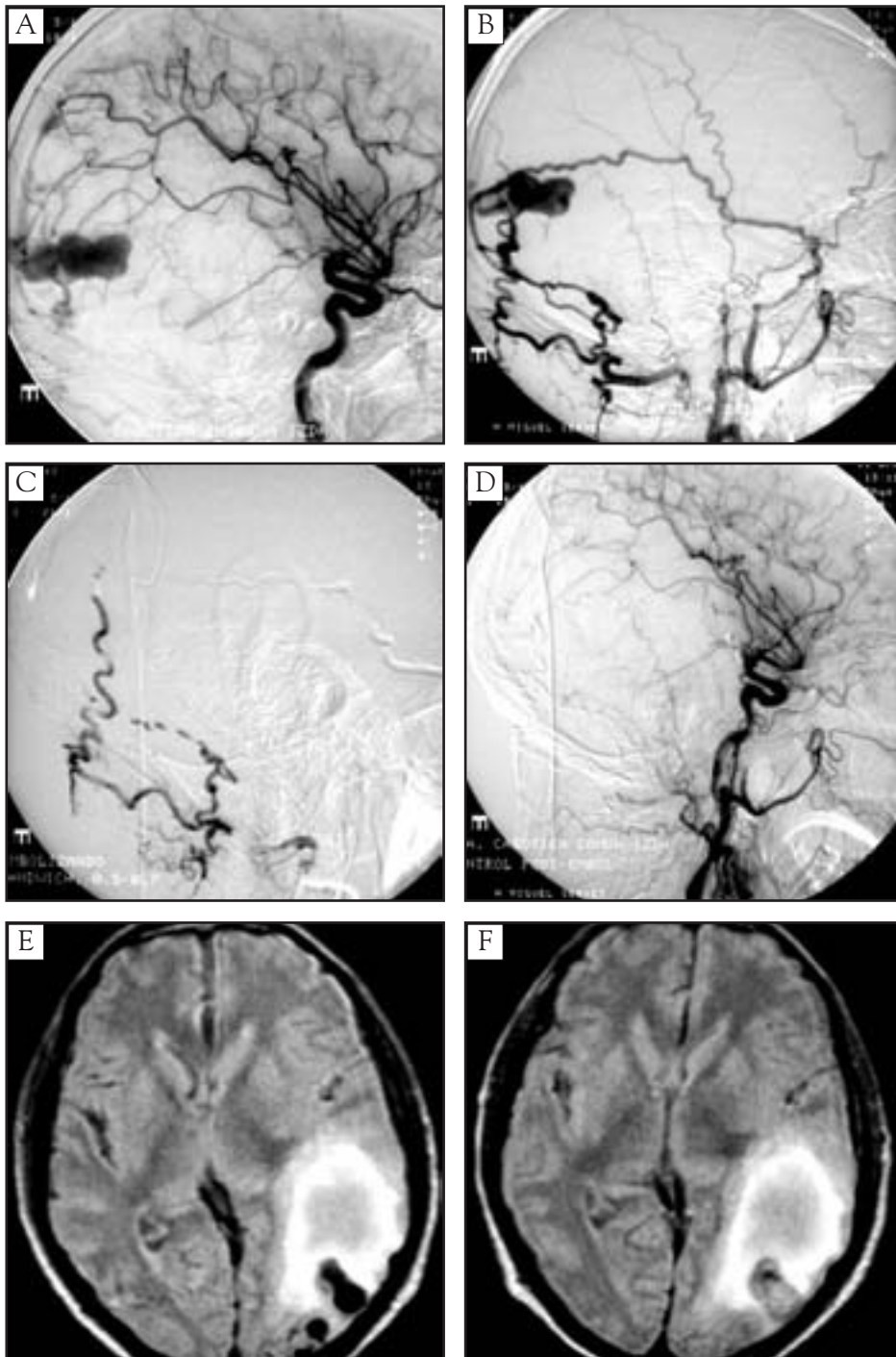


Figura 29. Caso 29. FAVD tipo IV del seno longitudinal superior en una mujer de 64 años que debutó con hemorragia intraparenquimatosa espontánea.

(A) La arteriografía selectiva de la ACI izquierda muestra las ramas aferentes desde la arteria cerebral media a la FAVD, que presenta una gran dilatación venosa. (B) La arteriografía selectiva de la ACE izquierda revela la contribución de las ramas de las arterias meníngea media y occipital a la fístula. (C) Embolización transarterial con histoacryl de los aportes arteriales desde ramas de la ACE. (D) El angiograma final de la ACC izquierda muestra el cierre completo de las aferentes. (E) La imagen axial potenciada en T1 del estudio de RM inicial muestra el hematoma ténporo-parietal izquierdo y la existencia de venas ectásicas. (F) Tras la terapia endovascular, la imagen axial T1 de RM muestra la trombosis de la bolsa venosa

Hôpital Lariboisière de Paris [269]. Vale decir que la embolización transvenosa no puede realizarse en FAVD de alto grado porque el cierre de venas de drenaje cortical supone un alto riesgo de infarto venoso. En esta serie, 3 de las FAVD del seno lateral eran grado I, 7 eran grado IIa, 4 eran grado IIb y 6 eran grado IIa+b de la clasificación de Cognard [16]. Así se explica que sólo el 10% de las FAVD del seno lateral de bajo grado de esta serie debutan con hemorragia.

En las FAVD en el seno longitudinal superior el cuadro clínico puede ser complejo por la existencia de hipertensión venosa, hipertensión intracraneal y alto riesgo de sangrado si existen venas de drenaje cortical retrógrado [270].

En nuestra serie, 11 de los 46 pacientes (23,9%) tenían FAVD del seno longitudinal superior. Se trata de un número interesante, dado que las FAVD de esta localización se han considerado infrecuentes y han sido objeto de "notas clínicas". En este grupo de pacientes, las manifestaciones clínicas más frecuentes han sido las crisis convulsivas en el 45,5% de los pacientes. La hemorragia intracraneal ocurrió en 3 de los 11 pacientes (27,3%), un paciente refería acúfenos, otro cefaleas y otro un déficit neurológico focal. Aunque en el trabajo de Hurst et al. se da a conocer una presentación muy agresiva en 3 pacientes, con FAVD localizada en el seno longitudinal superior, que padecieron hemorragia intracraneal y en dos casos asociaba edema cerebral secundario a la hipertensión venosa [165], cabe decir que según nuestra experiencia el riesgo de hemorragia intracraneal no depende sólo de la localización.

En nuestro caso, los pacientes con FAVD en el seno longitudinal superior que presentaron hemorragia intracraneal padecían FAVD tipo IV, así como la mayoría de los pacientes que debutaron con crisis convulsivas (Figura 29). Nuestros resultados están más acordes con los del grupo del *Hôpital Lariboisière* de Paris, dado que en su serie de 24 pacientes con FAVD sometidos a embolización transvenosa, sólo uno de los 4 pacientes con FAVD del seno longitudinal superior debutó con hemorragia subaracnoidea [269].

Las FAVD de la fosa posterior y del tentorio son lesiones muy infrecuentes que se asocian a unas manifestaciones clínicas muy agresivas. En nuestra serie, 11 de los 47 pacientes (23,9%) tenían FAVD en esta localización. De ellos, el 72,7% de los pacientes debutaron con hemorragia y tenían una FAVD tipo IV (Figura 30).

Encontramos experiencias semejantes en la serie de 22 FAVD localizadas en el tentorio de Tomak, donde el 82% de los pacientes sufrieron una forma de presentación agresiva: el 59% de los pacientes debutaron con hemorragia intracraneal y el 23% con déficit neurológico progresivo no hemorrágico [168].

Igualmente, en la revisión de 377 FAVD de la literatura que llevó a cabo Awad, 32 se localizaban en el tentorio o la fosa posterior (8,5%) y de éstas sólo un paciente no tuvo una presentación agresiva [24].

Las FAVD en la fosa anterior, pueden manifestarse clínicamente por hemorragia intraparenquimatosa frontal o subaracnoidea cuando drenan a venas corticales superficiales o parasagittales. La hemorragia es la forma clásica de presentación de las FAVD de la fosa craneal anterior [271]. Sin embargo, en nuestra serie, de los 3 pacientes con FAVD de la fosa anterior, uno debutó con hemorragia, otro refería cefaleas y en otro caso fue un hallazgo incidental en una prueba de imagen (Figura 31).

La existencia de venas de drenaje cortical o leptomeníngeo con flujo retrógrado y de dilataciones o ectasia venosa está relacionada con la presentación hemorrágica de FAVD durales intracraneales. Cabe destacar que 16 de los 46 pacientes de nuestra serie debutaron con hemorragia intracraneal (34,8%). Este dato es muy significativo si lo comparamos con la casuística del Hospital Puerta de Hierro [267] o la revisión de casos de la literatura que realizaron Cognard et al., trabajo en el cual se estudió la clínica de 205 pacientes y sólo 37 debutaron con hemorragia intracraneal (18%) [16].

En nuestra serie, 36 de los 46 pacientes tenían FAVD con alguna característica angiográfica de mal pronóstico y en concreto 35 tenían venas de drenaje cortical (76,1%). Esto

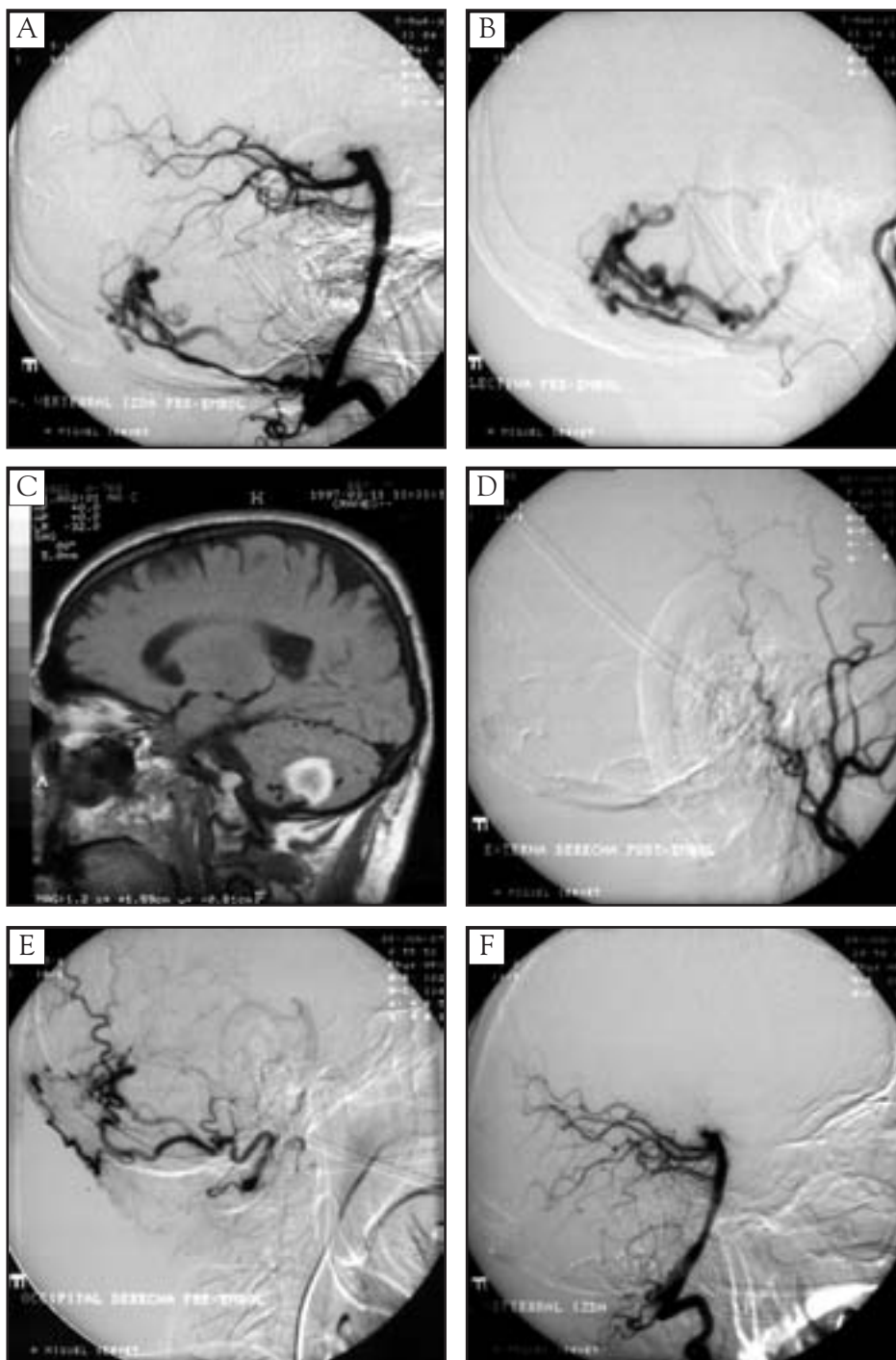


Figura 30. Caso 35. FAVD tipo IV de la fosa posterior en un varón de 63 años que sufría inestabilidad por un hematoma cerebeloso a partir de un esfuerzo físico.

(A) La arteriografía selectiva de la arteria vertebral izquierda muestra las ramas aferentes a la FAVD, con dilataciones venosas que confluyen hacia la tórcula. (B) Embolización transarterial con histoacryl de la rama dural de la arteria vertebral izquierda con éxito, a pesar del riesgo por la pequeña distancia de seguridad con el sistema vértebro-basilar. (C) La imagen parasagital potenciada en T1 de la RM a la semana del primer procedimiento endovascular muestra el hematoma cerebeloso y estructuras tubulares con fenómeno de vacío de señal en relación con los vasos patológicos. (D) La arteriografía selectiva de la arteria occipital derecha mostró las ramas aferentes a la fístula. (E) El control final desde la ACE derecha muestra la oclusión. (F) El control final desde la arteria vertebral izquierda muestra el cierre completo de la fístula

arroja una proporción superior a las encontradas en otras investigaciones. Así, en la revisión de 377 casos de la literatura de Awad, el 32,36% tenían venas de drenaje cortical [24]. El 31,8% de los pacientes de la serie de Van Rooij [136] y el 50% de la Van Dijk [188], tenían FAVD con venas de drenaje cortical.

A pesar de esa elevada proporción de FAVD con venas de drenaje cortical (76,1%), la manifestación clínica hemorrágica en relación a la presencia de venas de drenaje cortical es inferior a otras series. En nuestro caso, de los 35 pacientes con FAVD con venas de drenaje cortical, 16 debutaron con hemorragia (45,7%). Sin embargo, en la serie de Van Rooij el 62% de los pacientes con venas de drenaje cortical sufrieron hemorragia [136]. Willinsky et al. detectaron venas de drenaje cortical en el 73% de los pacientes con FAVD que debutaron con hemorragia o déficit neurológico [186].

Además de las diferencias en el patrón de drenaje venoso entre los grupos de pacientes de presentación hemorrágica y no hemorrágica, en nuestro caso, la edad media era mayor en el grupo de pacientes que debutaron con hemorragia y, en este grupo, no había pacientes menores de 40 años. En la literatura no se han encontrado referencias precisas sobre la edad en relación con esta clínica.

En nuestra serie, la incidencia de hemorragia intracraneal en los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland [15] fue la siguiente: en 2 de los 6 pacientes con una FAVD tipo III (33,3%) y en 14 de los 22 pacientes con una FAVD tipo IV (63,6%). No hubo casos de hemorragia intracraneal en los grupos de pacientes con FAVD tipo I y II.

Comparando nuestros resultados (Tabla 15) con la revisión de 205 casos de la literatura que realizaron Cognard et al. -empleando la clasificación de Merland- la distribución de la presentación hemorrágica es muy similar a la nuestra en los distintos grupos. En las FAVD tipo I no hubo cuadros hemorrágicos mientras que el 5,5% de los pacientes con FAVD tipo II, el 40% tipo III y el 65,6% tipo IV sufrieron hemorragias intracraneales. En la serie de Urtasun et al. de 24 FAVD tratadas mediante embolización transvenosa, de los 3 pacientes con FAVD tipo I ninguno debutó con hemorragia mientras que 3 de los 21 pacientes (14,3%) de los pacientes con FAVD tipo II sufrieron hemorragia intracraneal.

Si consideramos los pacientes con FAVD de presentación más agresiva, es decir, la hemorragia intracraneal, el déficit neurológico focal progresivo y la parálisis de un par craneal, representan el 47,8% de los pacientes de

Tabla 15. Hemorragia en las FAVD intracraneales en la literatura.

Autor y año	Nº casos	FAVD					Hemorragia
		excepto FCC	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	
Awad 1990	377	332					88
Cognard 1995	205	172	84	55	25	29	37
Urtasun 1996	24	24	3	21	0	0	3
Willinsky 1999	130	85					15
Álvarez-Ruiz 2000	38	20	2	4	9	5	8
Pajarón 2001	38	21					4
Kim 2002	53	19					9
Klisch 2003	31	14	8	5	1		
Kuwayama 2005	38	35					21
Kwon 2005	27	16	2	7	7		8
Crespo 2007	87	46*	5	13	6	22	16

Se especifica el tipo de fístula según la clasificación de Djindjian y Merland.

FAVD= Fístula arteriovenosa dural, FCC= Fístula carótido-cavernosa.

* Incluidas en el trabajo.

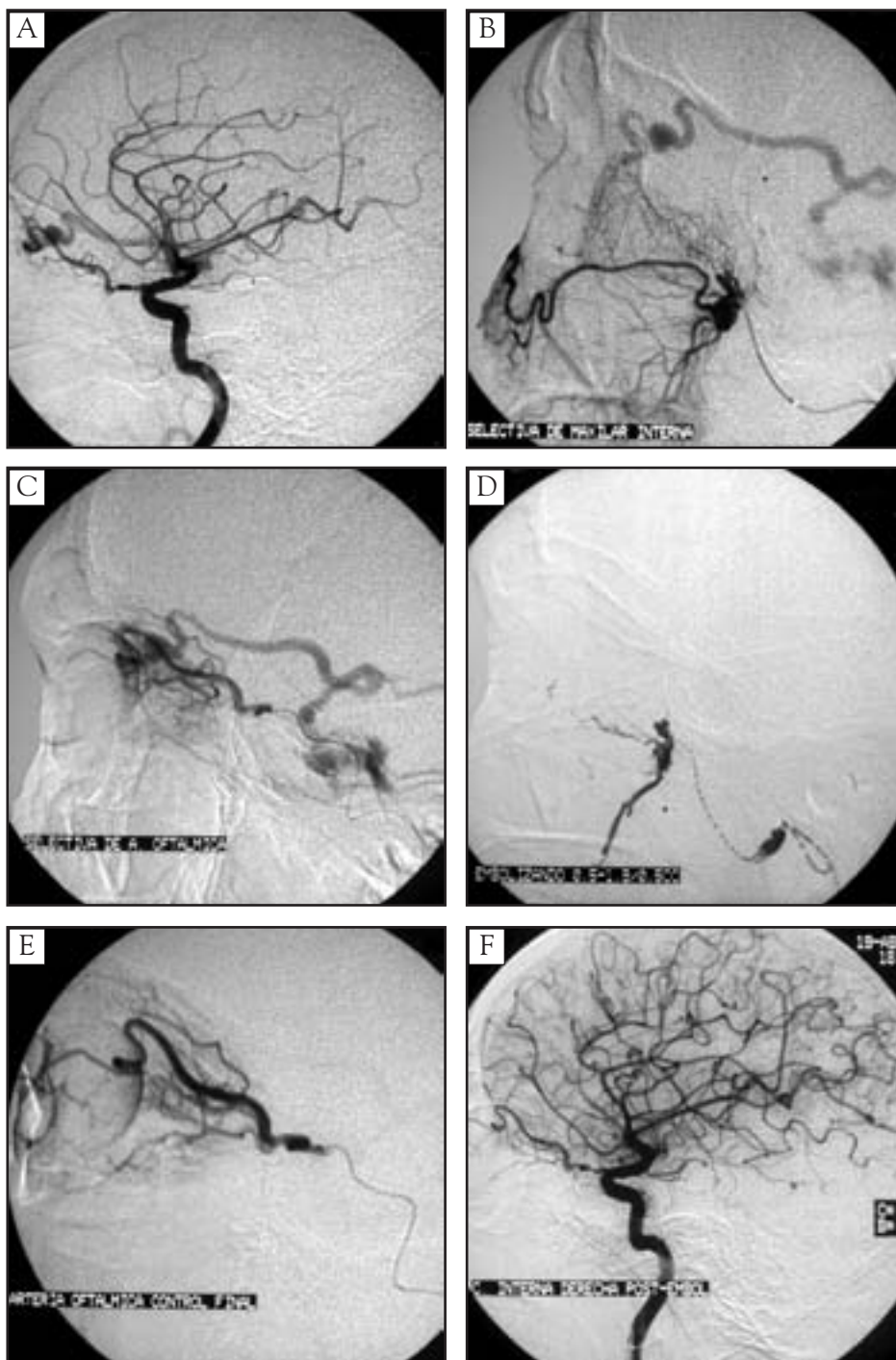


Figura 31. Caso 44. FAVD tipo II en la fosa anterior en una mujer de 43 años.

(A) La arteriografía selectiva de la ACI derecha muestra los aportes arteriales a la fístula en la fosa anterior. (B) La arteriografía selectiva de la arteria maxilar interna derecha muestra los aportes desde pequeñas ramas etmoidales a la fístula, que drena por una vena dilatada en el suelo de la fosa anterior al seno cavernoso. (C) La arteriografía selectiva de la arteria oftálmica derecha muestra los aportes durales a la fístula. (D) Embolización transarterial con histoacryl® y lipiodol, en una proporción 0'5-1'9, de las aferentes de la arteria oftálmica derecha, como muestra la figura, y de la arteria maxilar interna. (E) El control final desde la arteria oftálmica derecha muestra el cierre completo de los aportes desde la arteria oftálmica, permaneciendo intacta la arteria central de la retina. (F) En el control final desde la ACI derecha se objetivó la ausencia de resto fistuloso

nuestra serie. Este resultado está muy por encima de otras investigaciones. En la revisión de Cognard et al. de 205 pacientes de la literatura, los pacientes con presentación agresiva representan el 38% [16] y en la revisión de 377 pacientes de la literatura que realizaron Awad et al. los pacientes con presentación agresiva eran el 26,5% [24]. En la serie de 145 pacientes con FAVD de Kuwayama, el 26,2% tuvieron un debut agresivo [272].

Sin embargo, nuestra serie fue similar a la revisión de la literatura efectuada por Cognard y Merland en cuanto a la distribución de manifestaciones clínicas agresivas según los diversos grupos de la clasificación de Djindjian y Merland [15]. En nuestra experiencia, la forma de presentación agresiva ocurrió en el 30,8% de las FAVD tipo II, el 50% de las tipo III y el 68,1% de las tipo IV. De forma similar, en la revisión de Cognard en la que el 16,4% de las FAVD tipo II, el 72% de las tipo III y el 72,4% de las tipo IV tuvieron una presentación clínica agresiva [16].

Por otra parte, considerando la forma de presentación agresiva en relación al patrón de drenaje, en nuestra serie el 61,1% de los pacientes con FAVD con venas de drenaje corticales tuvieron una presentación clínica agresiva. Resultado comparable a la revisión de Awad, en la que el 65% de los pacientes con venas de drenaje cortical tuvieron una forma de presentación agresiva.

Resumiendo, a través de todas las variables que hemos estudiado, hemos detectado que el perfil de paciente con peor pronóstico corresponde a un varón mayor de 40 años de edad. Las FAVD de la fosa posterior son más frecuentes en varones. Además, las venas de drenaje cortical y dilataciones venosas, y en consecuencia, las FAVD de mayor grado según la clasificación de Djindjian y Merland [15], también son más frecuentes en los varones. Por otra parte, la hemorragia, como forma de presentación de mayor riesgo vital para el paciente, ocurre en pacientes mayores de 40 años.

8.4. Diagnóstico por imagen

La TC, por su disponibilidad y rapidez, es la primera prueba de imagen en el estudio de pacientes con síntomas neurológicos. La TC permite detectar signos indirectos de la existencia de una FAVD como la existencia de trombosis de un seno venoso o de venas corticales dilatadas. La TC es muy útil a la hora de discriminar otro tipo de patología con una presentación clínica similar y, sobre todo, a la hora de detectar complicaciones como la hemorragia, tanto intra como extra parenquimatosa, como ilustra la figura 32A del caso 28.

En la actualidad es posible realizar estudios vasculares fiables en los equipos de TC multi-detectores [194, 196] y es de esperar que mejore la sensibilidad de la técnica en detección de las FAVD [193].

La resonancia magnética (RM) es útil en la evaluación de las alteraciones del parénquima cerebral y de la trombosis venosa en las FAVD. El “vacío de señal” de estructuras tubulares es el hallazgo más característico de las venas corticales (Figura 34D). Pueden estar dilatadas, como en las figuras 29E y 30C, e incluso se pueden detectar “sacos” venosos [202], como ilustran las figuras 26E y 27A. La demostración de venas corticales dilatadas en ausencia de nidus malformativo sugiere la presencia de FAVD o trombosis venosa dural, e indica la necesidad de realizar una angiografía.

En cuanto a las complicaciones de las FAVD en el parénquima cerebral, la RM es de gran valor en la detección, localización y determinación de la extensión del edema, el infarto o la hemorragia intracraneal.

La hemorragia intracraneal como complicación de las FAVD abarca desde el hematoma intraparenquimatoso (Figura 29E), al hematoma subdural (Figura 32B), y la hemorragia subaracnoidea (Figura 33E).

El estudio angioRM de las FAVD aún no es tan sensible ni específico como la angiografía convencional pero puede identificar vasos extracraneales prominentes y la señal del flujo venoso [202].

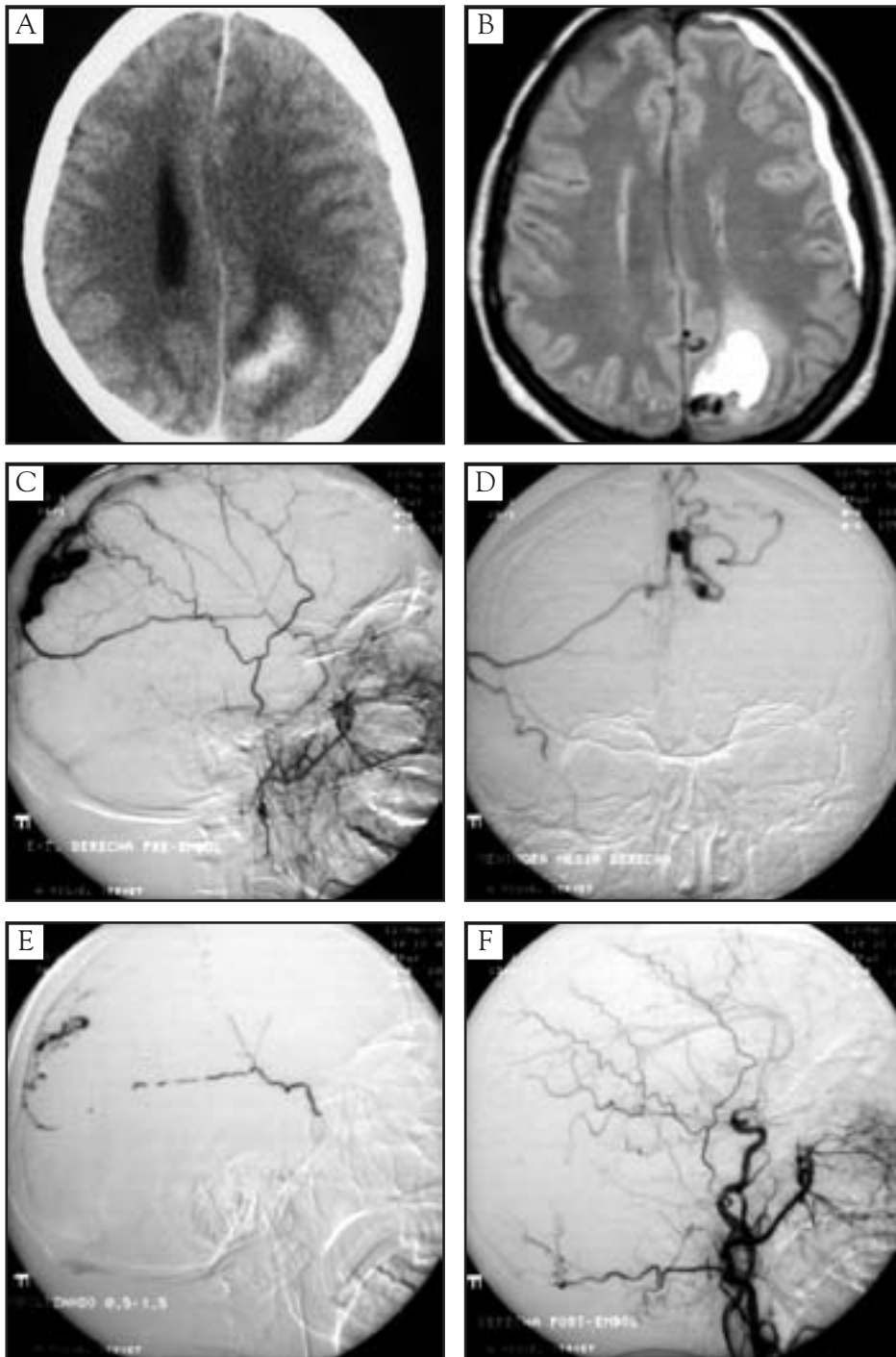


Figura 32. Caso 28. FAVD tipo IV del seno longitudinal superior en una mujer de 66 años.

(A) La imagen de TC muestra la hemorragia parietooccipital derecha y el hematoma subdural. (B) La imagen axial potenciada en T1 de la RM revela el hematoma subdural y estructuras vasculares prominentes en torno al hematoma intraparenquimatoso. (C) La arteriografía selectiva de la ACE derecha muestra los aportes desde la arteria meníngea media derecha. La fase venosa dinámica mostró la ectasia venosa y el flujo retrógrado. (D) Vasos anómalos desde la arteria meníngea media derecha. (E) Embolización transarterial con histoacryl de los aportes a la fístula desde la arteria meníngea media. (F) El control final desde la ACE derecha muestra el cierre completo

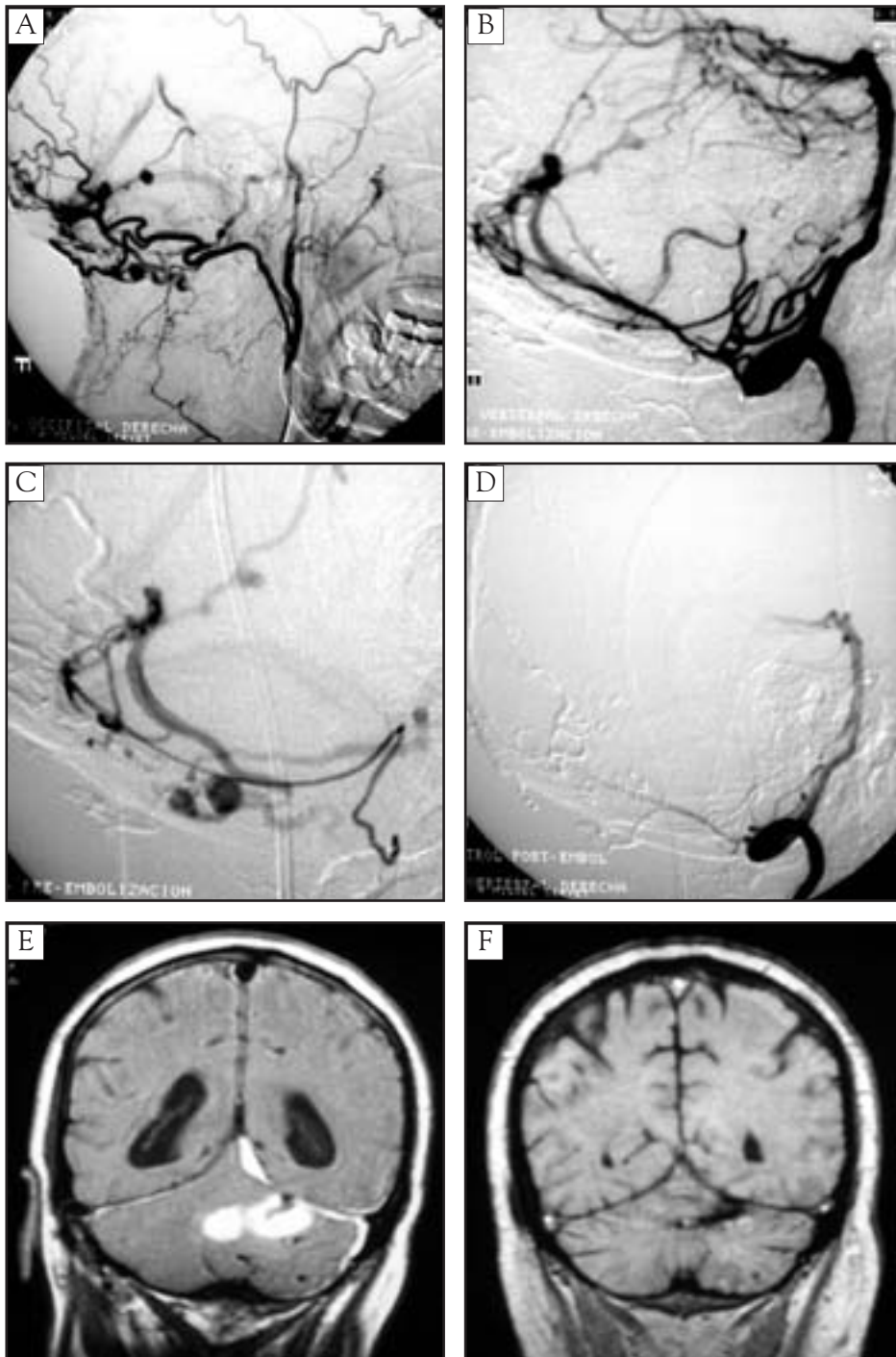


Figura 33. Caso 36. FAVD traumática tipo IV de la fosa posterior en un paciente de 62 años que debutó con hemorragia intracraneal.

(A) La arteriografía selectiva de la ACE derecha muestra las ramas aferentes a la fistula desde la arteria occipital derecha. (B) La arteriografía selectiva de la arteria vertebral derecha muestra los aportes a la fistula que drena a la prensa de Herófilo. (C) Exitosa embolización transarterial con histoacryl® de la rama de la arteria vertebral derecha a pesar del riesgo. (D) El control final desde la arteria vertebral derecha demuestra el cierre completo de la rama patológica. Además se cerraron los aportes arteriales desde ambas occipitales con la misma técnica. (E) La imagen coronal potenciada en T1 de la RM diagnóstica muestra la hemorragia subaracnoidea delimitada por el tentorio y el hematoma en el cerebelo. (F) La imagen coronal potenciada en T1 de la RM a los 6 meses del tratamiento ilustra la fase crónica con hemosiderina, sin restos de fistula

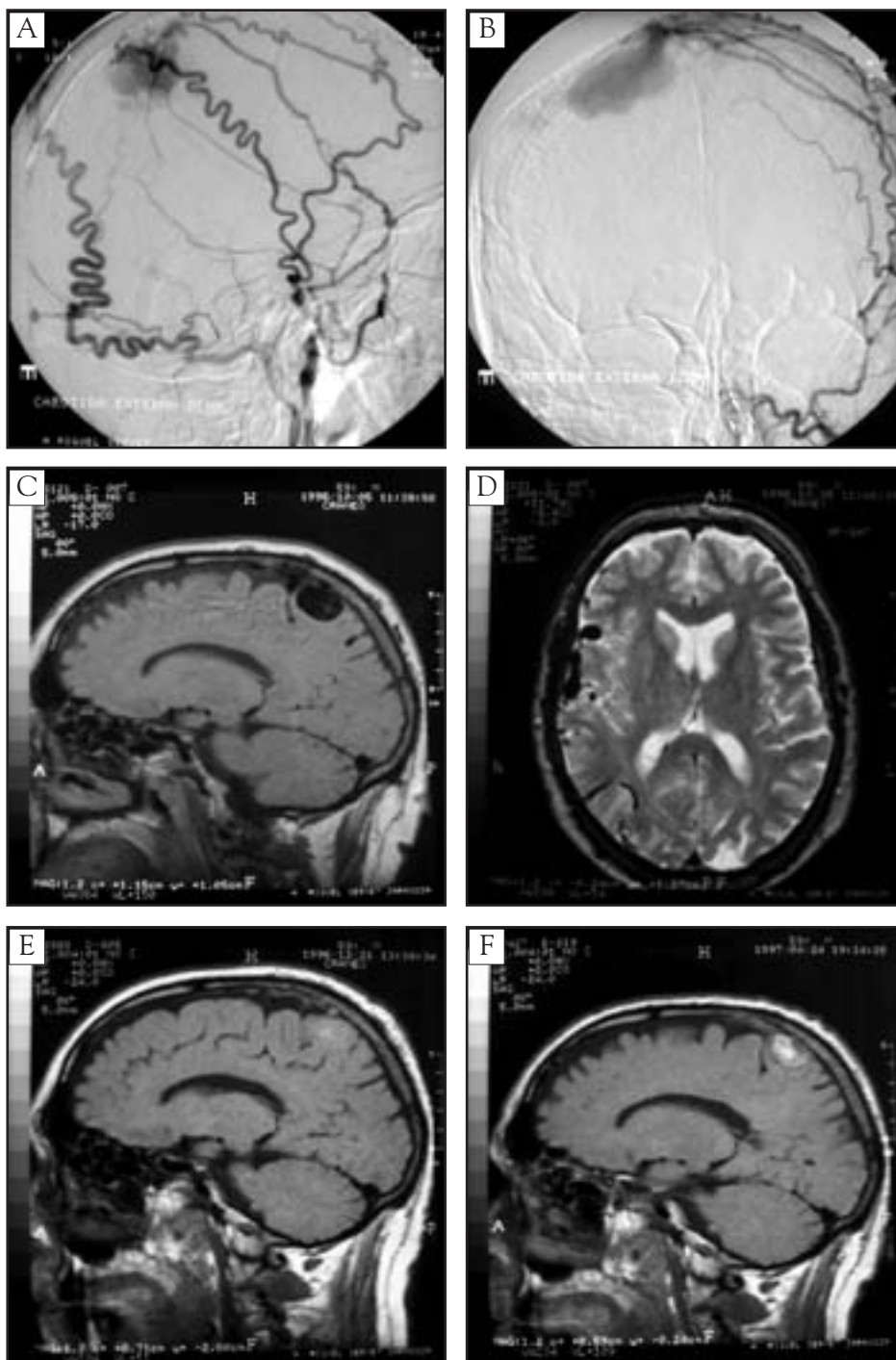


Figura 34. Caso 25. FAVD tipo IV del seno longitudinal superior en un varón de 59 años que padecía crisis convulsivas. (A) La arteriografía selectiva de la ACE derecha mostró que la fístula se rellenaba principalmente desde las arterias occipital, meníngea media y temporal, que estaban muy engrosadas e irregulares. Existía una gran bolsa venosa con comunicación rápida con el seno longitudinal superior y con venas cerebrales profundas. (B) La arteriografía selectiva de la ACE izquierda muestra el relleno del gran saco venoso contralateral. (C) La imagen parasagital potenciada en T1 del estudio de RM inicial el seno venoso parietal derecho con vacío de señal. (D) La imagen axial potenciada en T2 de la RM diagnóstica pone de manifiesto las estructuras tubulares con “vacío de señal” en la convexidad derecha. (E) El estudio de RM a los dos meses y medio del diagnóstico y a la semana del último procedimiento endovascular, muestra el saco venoso con leve hiperintensidad de señal respecto a la sustancia gris en relación con trombosis. (F) A los 6 meses del diagnóstico, la trombosis del saco venoso es completa

En el seguimiento de los pacientes tratados de una FAVD, la RM, incluyendo las técnicas de angioRM es una prueba no invasiva muy útil. Tras la embolización, la trombosis de las dilataciones venosas muestra cambios de señal en dependencia de los fenómenos de degradación de la hemoglobina y el tiempo transcurrido [201]. La figura 34 ilustra los cambios de intensidad de señal en la dilatación venosa parietal, con vacío de señal en el momento del diagnóstico (Figura 34C), leve hiperintensidad de señal en la secuencia T1 a la semana del último procedimiento de embolización (Figura 34E) y marcada hiperintensidad de señal en T1 por trombosis de la dilatación venosa a los 4 meses del fin de la terapia endovascular (Figura 34F).

Conocer la cronología de los cambios de hiperintensidad de señal es importante a la hora de evaluar los resultados de la terapia endovascular, como ilustra el caso 34. En el cual, a los 4 meses del tratamiento se apreciaba hiperintensidad de señal parcial en la dilatación venosa situada en el acueducto de Silvio en relación a trombosis parcial (Figura 35E). En el estudio de angioRM con técnica 3D-TOF se detecta señal de flujo en la dilatación venosa (Figura 35D). Al año del tratamiento, la dilatación venosa mostraba isoseñal respecto a la sustancia gris en la secuencia potenciada en T1 y el estudio 3D-TOF no detectaba flujo en la dilatación venosa, debido a la trombosis completa.

Noguchi et al. han señalado recientemente que la MR-DSA se perfila como una técnica no invasiva que aporta información fiable sobre qué pacientes deben o no someterse a una arteriografía tras el tratamiento [213].

A pesar de los avances técnicos en la pruebas de imagen no invasivas, la angiografía sigue siendo la prueba oro en el diagnóstico y evaluación de las fístulas durales. En primer lugar, porque el diagnóstico de la FAVD es directo. En segundo lugar, permite localizar la fístula, el seno al que drena e identificar todos los aportes arteriales. En tercer lugar, permite analizar el drenaje venoso de la FAVD es decir

evaluar la dirección del flujo, si existen estenosis o trombosis en el seno, si existe reflujo a venas corticales y la existencia de dilataciones.

Los sistemas de clasificación angiográficos, tanto el de Djindjian y Merland [15], como la modificación posterior introducida por Cognard y el propio Merland se basan en el patrón de drenaje venoso [16]. El equipo de neurointervencionistas del Hospital Miguel Servet utiliza en la práctica clínica diaria la clasificación de Cognard que establece 5 tipos o grados de FAVD y, a nuestro juicio, permite realizar un tratamiento adecuado en cada paciente. No ocurre lo mismo en la clasificación de Borden [17], en la cual el tipo III corresponde a los tipos III y IV de la clasificación de Cognard [16]. En realidad, la clasificación que nosotros empleamos habitualmente, la de Cognard, es una modificación de la clasificación anterior de Djindjian y Merland realizada por el propio grupo del *Hôpital Lariboisière* de Paris consistente en la introducción de 3 subgrupos en el grado II. Ahora bien, en este trabajo, y exclusivamente por cuestiones de metodología estadística, hemos empleado la clasificación de Djindjian y Merland, toda vez que sólo 13 pacientes de los 46 tenían FAVD tipo II, lo que, de mantener aquella, hubiera supuesto una segregación innecesaria.

8.5. Tratamiento de las FAVD

Existen multitud de modalidades terapéuticas y de procedimientos endovasculares distintos para el tratamiento de las FAVD que, por otra parte, también presentan numerosas variedades según la localización, la clínica y el patrón de drenaje venoso.

8.5.1. Planteamiento general del tratamiento de las FAVD

La decisión de tratar o no tratar debe basarse en la presentación clínica y en los hallazgos angiográficos de la FAVD dado que la evolución natural de las FAVD varía desde la resolución espontánea a la hemorragia fatal [24]. Es decir, es necesario tratar a los pacientes con FAVD de presentación clínica agresiva o con

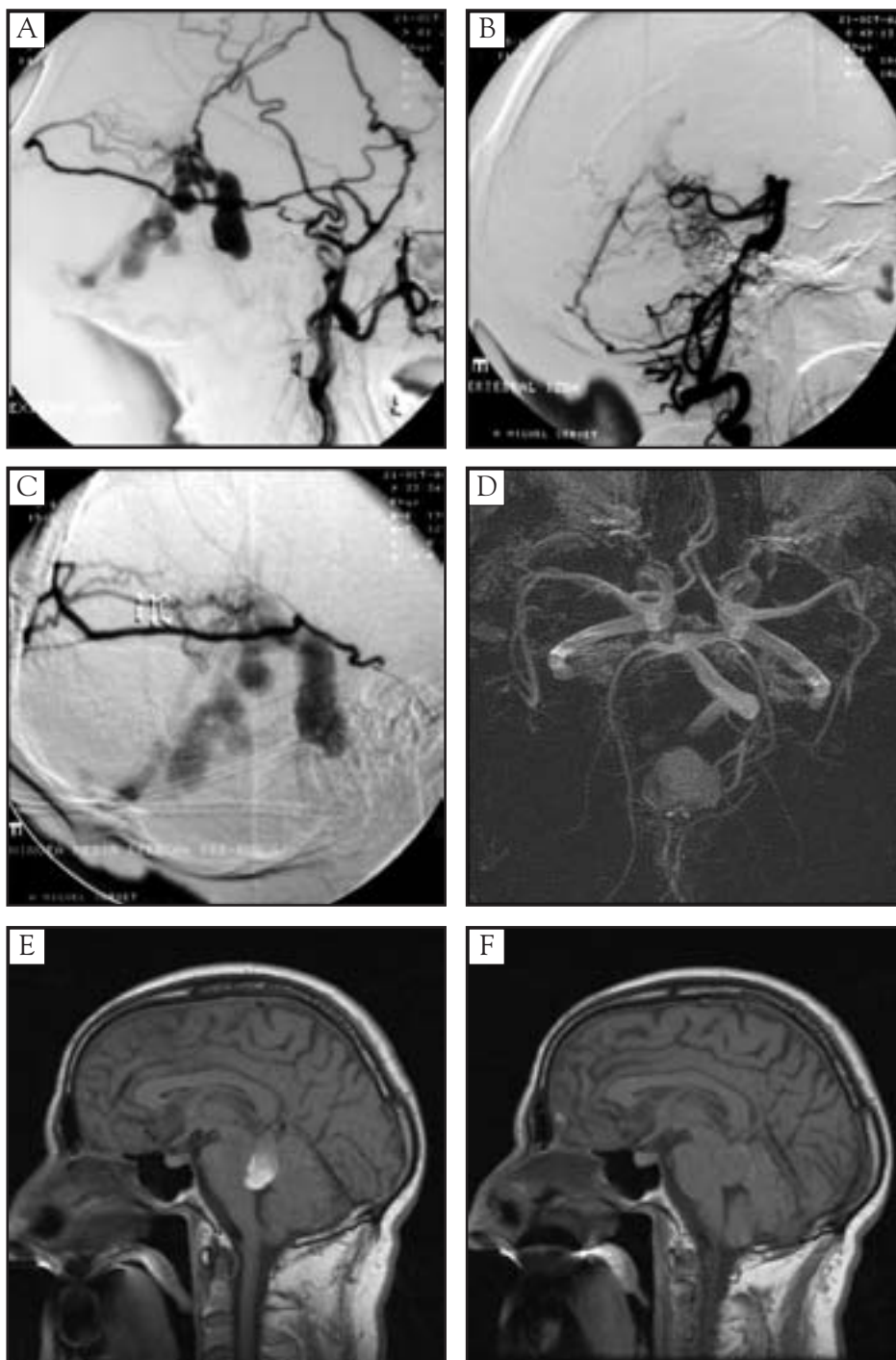


Figura 35. Caso 34. FAVD tipo IV de la fosa posterior en un varón de 67 años que padecía hidrocefalia obstructiva desde hacía al menos 10 meses.

(A) La arteriografía selectiva de la ACE izquierda muestra los aportes desde las arterias meníngea media y la temporal a la fistula, que drena al seno recto y presenta una gran dilatación venosa. (B) Aportes duros a la FAVD desde la arteria vertebral izquierda. (C) Embolización transarteria con histoacryl de los aportes de ambas arterias meníngeas medias, de la temporal izquierda y las ramas duros de la vertebral izquierda, consiguiendo el cierre completo de la FAVD y la mejoría completa de los síntomas. (D) El estudio angioRM 3D-TOF a los 4 meses del tratamiento detecta señal en la ectasia venosa. (E) La imagen sagital potenciada en T1 del estudio de RM realizado a los 4 meses, muestra el saco venoso en el acueducto de Silvio con marcada hiperintensidad de señal respecto a la sustancia gris en relación con trombosis. (F) En la imagen sagital potenciada en T1 del estudio de RM realizado al año, el saco venoso trombosado se ha reducido levemente de tamaño y ha perdido intensidad de señal

hallazgos angiográficos que indiquen riesgo de hemorragia u otras secuelas.

La resolución espontánea de la fístula puede ocurrir en las fístulas pequeñas, de bajo grado y, con mayor frecuencia, en las FCC durales [142]. Luciani et al. describieron el cierre espontáneo de la fístula en 2 casos de FAVD del seno transversal y otro del seno petroso superior [12], todas de grado I en la clasificación de Cognard [16]. El cierre espontáneo de una FAVD puede objetivarse a continuación de una arteriografía diagnóstica [143] o justo antes de comenzar el procedimiento de embolización de la FAVD programada. En la serie de 91 pacientes con FAVD intracraneales de Van Rooij, 29 tenían venas de drenaje cortical. De estos 29 pacientes, en dos casos (6,9%) se documentó el cierre espontáneo de la FAVD con venas de drenaje cortical antes de comenzar la terapia endovascular programada. El procedimiento se había programado 10 y 2 meses después del diagnóstico respectivamente [136]. En la serie de 20 casos con FAVD de Álvarez Ruiz et al. se produjo el cierre espontáneo de una FAVD tipo III por trombosis [266].

Por otra parte, también se ha detectado el cierre espontáneo de FAVD durante el seguimiento de pacientes que no han recibido tratamiento específico o en los que el tratamiento ha sido parcial. Es el caso del grupo de Toronto, con una serie de 236 FAVD intracraneales, de las cuales 118 tenían venas de drenaje cortical. Realizaron un seguimiento a largo plazo en 20 pacientes con FAVD con venas de drenaje cortical, 14 pacientes habían recibido tratamiento y en 6 pacientes el tratamiento sólo había conseguido el cierre parcial de la fístula. Aunque en este grupo el cierre espontáneo de la fístula ocurrió en dos pacientes (10%), 7 pacientes sufrieron una hemorragia intracraneal (35%) y 6 sufrieron déficits neurológicos no hemorrágicos (30%). En conjunto fallecieron 9 pacientes durante el seguimiento. La tasa de hemorragia anual fue 8,1% y la de déficits neurológicos no hemorrágicos fue 6,9%, la tasa combinada de hemorragia y déficits neurológicos fue del

15% con una tasa de mortalidad anual del 10,4% [188].

En la experiencia del equipo de neurointervencionistas del Hospital Miguel Servet, de los 87 pacientes diagnosticados de fístulas arteriovenosas intracraneales en el periodo de 1993 a 2006, el cierre espontáneo de la fístula sólo se ha constatado en un caso. Se trataba de una paciente de 65 años que padecía una FCC tipo D. Durante el procedimiento de cateterización selectiva de un punto fistuloso se produjo un intenso vasoespasmo. Tras la introducción de Nimotop intraarterial se logró finalmente una cateterización superselectiva de ramas etmoidales y de la recurrente meníngea de la arteria maxilar interna, objetivándose el cierre completo de la fístula. En el control final desde la arteria carótida externa no había resto fistuloso. En conclusión, un solo caso de los 87 tratados en nuestro centro, indica la rareza del fenómeno del cierre de la fístula por el vasoespasmo inducido por un catéter.

El tratamiento conservador está indicado en las fístulas durales del seno cavernoso en ausencia de arterioesclerosis y del seno sigmoide posterior o del seno transversal con aporte principal desde arteria occipital sin síntomas severos o características angiográficas de alto riesgo. Aunque la indicación principal son las FCC durales, en la serie de la *University of California San Francisco* de 230 pacientes con FAVD, de las cuales 156 eran FCC y 66 del seno lateral, se consiguió el cierre de 3 de las 11 FAVD del seno lateral (27,27%) tratadas de forma conservadora [164]. En la serie del Hospital Miguel Servet, 2 pacientes con FAVD de localización distinta al seno cavernoso fueron tratadas de forma conservadora. Sin embargo en este trabajo sólo se incluyeron los pacientes sometidos a terapia endovascular.

La terapia endovascular tiene como objetivo la eliminación de las características angiográficas que asocian alto riesgo de secuelas neurológicas. La diferencia con las MAV en este sentido es clara, pues el objetivo es la cancelación del nidus patológico mediante la obliteración del nidus o la extirpación quirúrgica [31].

La modalidad de tratamiento debe ajustarse a la localización de la fístula, el grado y las características angiográficas, incluyendo el número de arterias aferentes, el patrón de drenaje venoso y los accesos venosos.

Los 46 pacientes de la serie se sometieron a terapia endovascular siendo la embolización la única modalidad terapéutica única en 44 pacientes y combinándose con radiocirugía o cirugía en un paciente respectivamente.

La vía de abordaje fue arterial en 41 pacientes (el 89,2% de los casos), venoso en un paciente (2,2%) y combinado, arterial y venoso, en 4 pacientes (8,7%). El agente embolígeno más utilizado en la embolización transarterial fue el material plástico, en 25 pacientes. El único procedimiento de embolización transvenosa, se realizó en el paciente del caso 13, con una FAVD del seno lateral tipo IIa+b de la clasificación de Cognard [16], depositando coils en el seno dural (Figura 25). Los procedimientos de embolización mixta por vía arterial y venosa combinaron material plástico y coils y se realizaron en 4 pacientes, 3 con FAVD del seno lateral tipo IIa de la clasificación de Cognard [16] y una del seno longitudinal superior de tipo IV.

Tras el tratamiento endovascular, en 30 pacientes (65,2%) se logró el cierre completo de la FAVD mientras que en los otros 16 pacientes (34,8%) se consiguió un cierre parcial.

Desde el punto de vista clínico, 33 pacientes (71,7%) experimentaron una mejoría completa de sus síntomas y 13 pacientes (28,3%) tuvieron una mejoría parcial al concluir el tratamiento.

Existe una estrecha relación entre la evolución clínica de los pacientes tras la terapia endovascular y el resultado del procedimiento en la arteriografía de control. Del grupo de 30 pacientes en los cuales el cierre de la fístula con la terapia endovascular fue completo, 26 experimentaron una mejoría clínica completa (86,7%) y del grupo de 16 pacientes en los que sólo se alcanzó un cierre parcial de la FAVD, 7 tuvieron una mejoría completa (43,8%).

Nuestros resultados en líneas generales son ligeramente mejores que otros equipos neu-

rointervencionistas y creemos que puede deberse a que nuestra serie de pacientes es más larga y el equipo ha acumulado mayor experiencia en el manejo de estos pacientes (Tablas 16 y 17). En la serie de 30 pacientes con FAVD de Olteanu-Nerbe et al. de la Universidad de Munich, 21 fueron tratados con embolización transarterial, consiguiendo el cierre completo en 9/21 y parcial en 12/21. Se combinó la embolización transarterial con cirugía en 8 pacientes y tan sólo uno se sometió a embolización transvenosa exclusivamente. En conjunto, 18 pacientes (60%) experimentaron una mejoría completa, 11 pacientes (36,7%) una mejoría parcial y un paciente no experimentó cambios de su sintomatología. Registraron complicaciones en 5 pacientes aunque sólo en dos casos fueron permanentes como consecuencia de infartos venosos, en un caso secundario a cirugía y en otro secundario a la embolización transvenosa [273].

En la serie de Álvarez-Ruiz et al. del Hospital La Paz, 20 de los 38 pacientes tenían FAVD distintas de las FCC. De ellos 13 pacientes recibieron tratamiento, que en 8 casos fue la embolización transarterial, en 2 casos embolización seguida de cirugía, en un paciente sólo cirugía y en dos pacientes tratamiento conservador. En conjunto, consiguieron el cierre completo de la FAVD en 7 pacientes (53,8%) y parcial en 6. Desde el punto de vista clínico, la mejoría fue completa en el 53,8% de los pacientes, parcial en el 38,5% y sólo un paciente sufrió una complicación permanente.

En la serie de Klisch et al., de la Universidad de Freiburg, de 31 pacientes tratados con embolización transvenosa, 14 casos eran FAVD distintas de las FCC, de bajo grado. Obtuvieron el cierre completo en 6 pacientes (42%) y parcial en 8 (58%), logrando unos excelentes resultados desde el punto de vista clínico con mejoría completa en el 85,7% de los pacientes y parcial en el 14,3% [80].

El grupo de Kuwayama et al., en Toyama, Japón, en el tratamiento de 38 FAVD de presentación clínica agresiva, de una serie con un total de 145 FAVD, obtuvieron excelentes re-

Tabla 16. Tratamiento de las FAVD intracraneales en la literatura.

Autor y año	Total	FAVD excepto las FCC	Conservador	Embolización transarterial	Embolización transvenosa sola o asociada a arterial	Cirugía sola o asociada a embolización	Radiocirugía sola o asociada a embolización
Urtasun 1996	24	24			24		
Olteanu-Nerbe 1997	30	30		21	1		
Jansen 1999	11	6		6			
Álvarez-Ruiz 2000	38	20	2	8		3	
Parajón 2001	38	21		16	5	4	3
Kim 2002	53	19					
Klisch 2003	31	14			14		
Kuwayama 2005	38	38		18		20	
Crespo 2007	87	46*		39	5	1	1

Se especifica el tipo de fistula según la clasificación de Djindjian y Merland.

FAVD= Fistula arteriovenosa dural, FCC= Fistula carótido-cavernosa.

* Incluidas en el trabajo.

sultados. En 18 pacientes se realizó embolización transarterial, en 7 cirugía y en 13 embolización seguida de cirugía [272].

8.5.2. Tratamiento de las FAVD de distintas localizaciones

La localización de las FAVD influye no solo en la forma de presentación y el desarrollo de un patrón de drenaje venoso más o menos agresivo, sino también en dificultades técnicas en la cateterización selectiva de los aportes fistulosos o en el acceso al seno venoso.

En nuestro grupo de 21 pacientes con FAVD del seno lateral, el 81% fueron tratados mediante embolización transarterial, el 14,3% mediante embolización mixta arterial y venosa y en el 4,8% embolización transvenosa. Se consiguió el cierre completo del 57% de las FAVD y el cierre parcial en el 43%. Desde el

punto de vista clínico, el 67% de los pacientes experimentaron una mejoría completa y el 33% una mejoría parcial. Nuestros resultados son similares a los de la serie de 66 pacientes con FAVD del seno lateral de Halbach (Tablas 18 y 19), en la cual realizaron embolización transarterial en 26, embolización transvenosa en 20 y embolización seguida de cirugía en 17. En 3 de los 11 pacientes que se sometieron a tratamiento conservador, la fistula se cerró y en los 8 restantes se continuó con tratamiento intervencionista. En conjunto, lograron la mejoría completa de los síntomas en 42 pacientes (56,7%) y parcial en 19 (25,7%) [164].

En la serie de 24 pacientes con FAVD del seno lateral de Dawson (Tablas 18 y 19), fueron tratados mediante embolización transarterial (7), embolización transvenosa (8), embolización transarterial y transvenosa (2) y embolización

Tabla 17. Resultados del tratamiento de las FAVD intracraneales en la literatura.

Autor y año	Cierre completo	Cierre parcial	Mejoría completa	Mejoría parcial	Complicaciones permanentes
Urtasun 1996	17 (70,8%)	7 (29,2%)	19 (79,2%)	4 (16,7%)	1 (4,1%)
Olteanu-Nerbe 1997	17 (56,4%)	12 (40%)	18 (60%)	11 (36,7%)	1 (3,3%)
Jansen 1999	3 (50%)	3 (50%)	4 (66,7%)	2 (33,3%)	
Álvarez-Ruiz 2000	5	6	7	5	1
Parajón 2001	51%	49%			4
Kim 2002			21 (39,6%)	16 (30%)	1 (1,9%)
Klisch 2003	6 (42%)	8 (58%)	12 (5,7%)	2 (14,3%)	
Kuwayama 2005	66%	34%	58%	31%	11%
Crespo 2007	30 (65,2%)	16 (34,8%)	33 (71,7%)	13 (28,3%)	1 (2,1%)

Tabla 18. Tratamiento de las FAVD del seno lateral en la literatura.

Autor y año	Total	Seno lateral	Conservador	Embolización transarterial	Embolización transvenosa	Embolización transarterial y transvenosa	Embolización transarterial y cirugía
Halbach 1992	230	66	3	26	20		17
Urtasun 1996	24	20			20		
Roy 1997	24	12		1	7	4	
Dawson 1998	24	24		7	7	8	2
Álvarez-Ruiz 2000	38	7	2	3			2
Crespo 2007	87	21		17	1	3	

Tabla 19. Resultados del tratamiento de las FAVD del seno lateral en la literatura.

Autor y año	Cierre completo	Cierre parcial	Mejoría completa	Mejoría parcial	Complicaciones permanentes
Halbach 1992			42 (56,7%)	19 (25,7%)	6 (8%)
Urtasun 1996	16 (80%)	4 (20%)	18 (90%)	2 (10%)	
Roy 1997	10 (83,3%)	2 (16,7%)	8 (66,7%)	4 (33,3%)	
Dawson 1998	20 (83,3%)	4 (16,7%)	20 (83,3%)	2 (8,3%)	2 (8,3%)
Álvarez-Ruiz 2000	2 (28,6%)	3 (42,8%)	4 (57,1%)	2 (28,6%)	1 (14,3%)
Crespo 2007	12 (57%)	9(43%)	14(67%)	7(33%)	

seguida de cirugía; en el 83,3% de las fístulas obtuvieron un cierre completo y en el 16,7% un cierre parcial. En el 83,3% de los pacientes la mejoría clínica fue completa, en el 8,3% la mejoría fue parcial y en el 8,3% de los pacientes tuvieron complicaciones permanentes [274].

En nuestra experiencia, 4 de los 5 pacientes en los cuales se realizaron procedimientos por vía venosa tenían FAVD del seno lateral tipo II. Mediante embolización arterial y venoso se consiguió el cierre completo de la fístula en 2 pacientes y el cierre parcial en un paciente, logrando una mejoría completa de sus síntomas. En el caso 13 se realizó una embolización transvenosa exclusivamente, consiguiendo así el cierre parcial de la fístula y una mejoría parcial de los síntomas. Nuestros resultados están en consonancia con los de series más largas. Nuestro criterio es utilizar la vía venosa únicamente cuando no es posible o es muy difícil la embolización transarterial [275]. La vía venosa es más segura, pero mantenemos unos escrúpulos clásicos; la embolización transvenosa consiste en cerrar el seno venoso, hecho que está en la fisiopatogenia del inicio de algunas de las FAVD.

En la serie de Urtasun et al., de 20 pacientes del *Hôpital Lariboisière* de París (Tablas 18

y 19) tratados mediante embolización transvenosa sola o asociada a embolización transarterial de FAVD del seno lateral de bajo grado, se consiguió el cierre completo de la fístula en el 80% de los pacientes y el cierre parcial en el 20% con unos resultados clínicos excelentes, mejoría completa en el 90% y parcial en el 10% [269].

En la serie de Roy et al., de 12 pacientes con FAVD del seno lateral de *Montréal* (Tablas 18 y 19), 8 pacientes fueron embolizados por vía arterial y venosa, 7 pacientes fueron embolizados por vía exclusivamente venosa y uno por vía arterial. Se consiguió el cierre completo en el 83,3% de las fístulas y parcial en el 16,7% y los pacientes experimentaron una mejoría completa en el 66,7% de los casos y una mejoría parcial en el 33,3% [234].

En nuestra serie, en los 11 pacientes con FAVD del seno longitudinal superior se llevó a cabo una embolización transarterial (Figura 36) en 8 pacientes (72,8%) y en un paciente se realizó una embolización combinada, transarterial y transvenosa. En dos pacientes la embolización transarterial se combinó con cirugía o radiocirugía. Los resultados fueron excelentes, se consiguió el cierre completo y la mejoría completa en el 90,9% de los casos y no hubo complica-

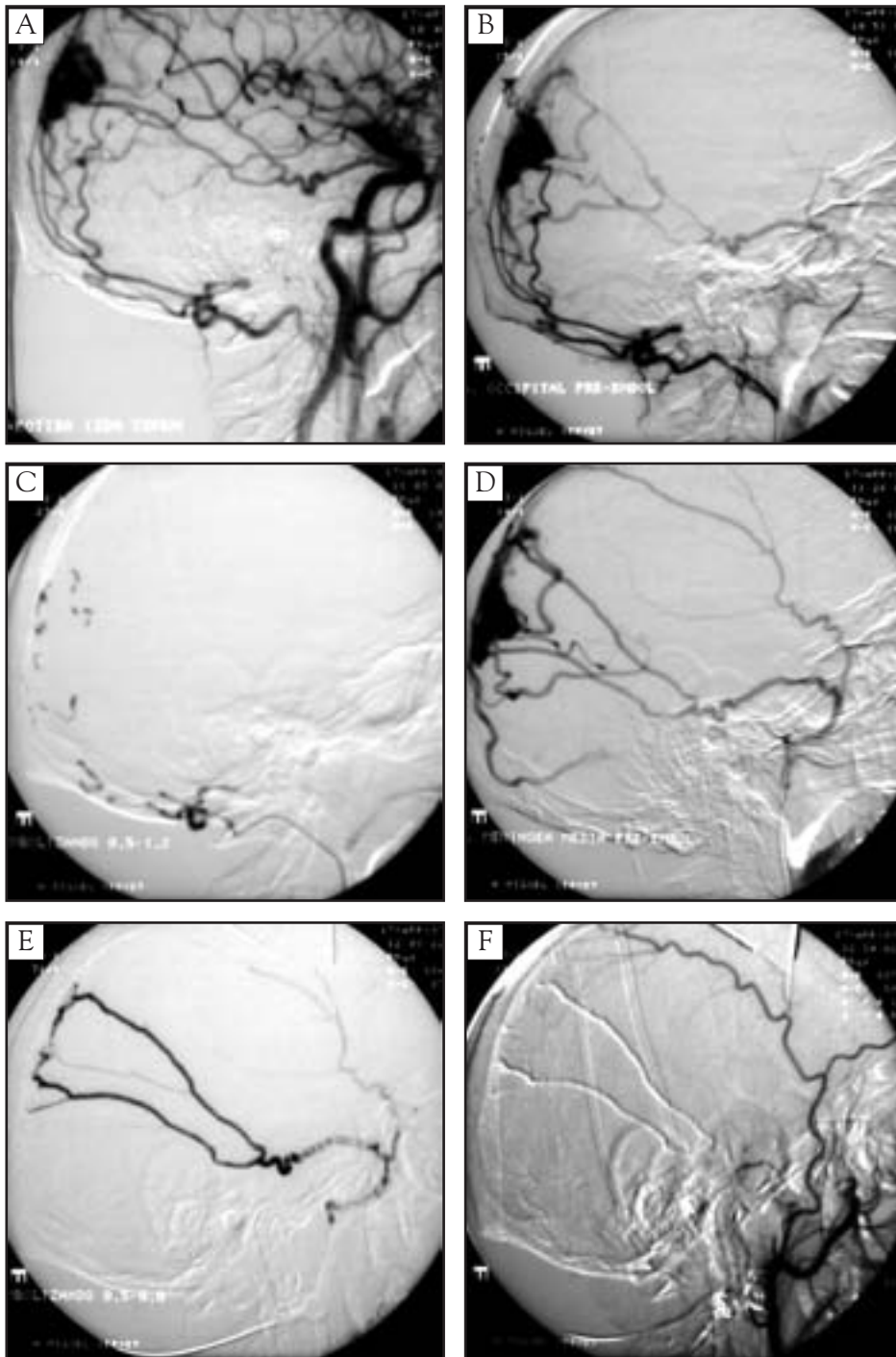


Figura 36. Caso 31. FAVD tipo IV del seno longitudinal superior en varón de 34 años que sufrió crisis convulsivas desde hacía 11 años.

(A) La arteriografía con inyección de contraste en la ACC izquierda muestra la fístula con dilataciones venosas corticales y ectasia. (B) La arteriografía selectiva de la arteria occipital izquierda muestra las ramas aferentes a la FAVD. (C) Embolización transarterial con histocryl® de las ramas de la arteria occipital. (D) Aportes arteriales a la fístula desde la arteria meníngea media izquierda. (E) Embolización transarterial con histocryl® de las ramas de la arteria meníngea media. (F) Control final desde la ACE izquierda muestra el cierre completo de la fístula

ciones permanentes. En la literatura, no hay series largas exclusivamente de FAVD del seno longitudinal superior aunque abundan las “notas clínicas”. En el trabajo de Urtasun et al., 4 pacientes con FAVD del seno longitudinal superior se sometieron a embolización transvenosa, consiguiendo el cierre completo de la fístula en un paciente y el cierre parcial en 3. Desde el punto de vista clínico, los resultados no fueron mejores, en un paciente hubo una mejoría completa, en dos parcial y otro paciente sufrió una complicación permanente [269]. En nuestra opinión, la embolización por vía arterial es más segura y los resultados, en manos expertas, pueden ser óptimos.

Los 11 pacientes de nuestra serie con una FAVD de localización en fosa posterior fueron tratados exclusivamente mediante embolización transarterial. En 6 pacientes (54,5%) se consiguió el cierre completo de la fístula y en 5 pacientes (45,5%) el cierre parcial. En la evolución tras la embolización, 7 pacientes (casi el 64%) experimentaron una mejoría completa de sus síntomas y 4 pacientes una mejoría parcial. Se produjo una complicación secundaria al procedimiento, en el intento de cateterización de la arteria cerebelosa posterior inferior (PICA) se rompió en su inicio provocando una hemorragia subaracnoidea.

En la serie de Tomak et al. de 22 FAVD del tentorio, realizaron 6 embolizaciones transarteriales, una transvenosa, otra transarterial y transvenosa, dos intervenciones quirúrgicas y 10 embolizaciones seguidas de cirugía, logrando la mejoría clínica completa de 17 pacientes (77%) y parcial de 2. Tres pacientes sufrieron complicaciones permanentes. La mayor agresividad del tratamiento en esta serie consiguió buenos resultados clínicos, sin embargo el porcentaje de complicaciones es superior al nuestro.

8.5.3. Tratamiento de las FAVD según la forma de presentación

Los resultados de la terapia endovascular, tanto desde el punto de vista técnico como clínico, fueron muy similares en el grupo de pa-

cientes de presentación hemorrágica y no hemorrágica de nuestra serie. En nuestra opinión, la terapia endovascular puede conseguir unos buenos resultados en los pacientes que debutan con hemorragia y que, a priori tienen peor pronóstico. En este sentido, en la experiencia asistencial del equipo de Neurointervencionismo del Hospital Miguel Servet, dos pacientes con FAVD fallecieron como consecuencia del sangrado de la fístula.

El primero de ellos, el caso 39, el paciente era un varón de 68 años de edad con una FAVD tipo IV en la fosa posterior que debutó con hemorragia. La terapia endovascular del caso 39 se realizó en 2 sesiones. Embolizando con partículas por vía arterial únicamente se consiguió un cierre parcial de la FAVD que padecía. En el procedimiento fue necesario colocar un balón de protección en la ACI y la suelta de partículas fue modo “libre”. El paciente falleció cuatro años después por el resangrado de la fístula.

El segundo fue un varón de 61 años con una FAVD del seno longitudinal superior grado IV falleció a consecuencia de una hemorragia intracraneal catastrófica sin que hubiera oportunidad para intentar el tratamiento. Aunque este caso no se incluye en el análisis de resultados de la terapia endovascular por razones obvias, ilustra la necesidad de realizar el tratamiento lo antes posible en los pacientes en estado crítico.

8.5.4. Tratamiento de las FAVD según el patrón de drenaje venoso

El patrón de drenaje venoso, es decir, la existencia de venas corticales de drenaje y de dilataciones venosas, refleja la complejidad de la FAVD y es la base de las distintas clasificaciones angiográficas. En nuestro trabajo, hemos constatado que a mayor grado en la clasificación de Djindjian y Merland [15], las fístulas habían desarrollado mayor número de aferentes arteriales que requerían embolización. Realizamos embolización transarterial en 45 pacientes. En los grupos de pacientes con FAVD grado I y II se embolizaron 2 ó menos ramas aferentes a

la fístula en el 80% y 75% de los pacientes respectivamente. Mientras que en los grupos de pacientes con una FAVD tipo III y IV se cerraron más de tres ramas aferentes en el 83,3% y 50% de los pacientes respectivamente.

La terapia endovascular consiguió el cierre completo de la fístula en el 80% de las FAVD tipo I, en el 61,5% de las tipo II, en el 16,7% de las tipo III y en el 77,3% de las tipo IV de nuestra serie. Estas diferencias en cuanto al resultado de la técnica de embolización en la arteriografía de control son estadísticamente significativas. Nuestro objetivo en la terapia endovascular no es cerrar la FAVD sino la desaparición de las características angiográficas que asocian mal pronóstico, por ello, en las FAVD tipo III y IV el tratamiento fue más agresivo. En concreto, en el grupo de pacientes con FAVD tipo IV hemos logrado unos excelentes resultados de la técnica de embolización, aunque la dificultad era, lógicamente, mayor que en las FAVD tipo I.

Nuestra propuesta de estrategia de tratamiento consiste en la embolización transarterial como primera opción, con algunas excepciones [275]. En las FAVD en la fosa anterior preferimos la realización de embolización transarterial, sin embargo cuando la cateterización selectiva de los aportes arteriales no es posible o entraña un alto riesgo, el principal, la oclusión de la arteria central de la retina, el paciente se deriva a Neurocirugía. En la experiencia del equipo de neurointervencionistas del Hospital Miguel Servet, de los 4 pacientes con FAVD en la fosa anterior se realizó embolización transarterial en 3 y el otro paciente se derivó a Neurocirugía. Este último paciente no se incluye en el análisis de resultados, pues no recibió terapia endovascular alguna. Por otra parte, en algunas FAVD, por su compleja angioarquitectura y la dificultad para conseguir el cierre completo de la fístula por vía transarterial es posible realizar la embolización por vía venosa. En nuestra serie realizamos una embolización transvenosa exclusivamente en un paciente con una FAVD del seno lateral tipo IIa+b de la clasificación de Cognard [16].

Resumiríamos nuestra estrategia de tratamiento de las FAVD de la siguiente manera:

Las FAVD grado I se consideran benignas y la terapia conservadora mediante compresiones manuales es lo más adecuado inicialmente. Si el tratamiento conservador fracasa y los síntomas incapacitan al paciente para la vida diaria, estaría indicado el tratamiento invasivo mediante embolización transarterial. En cuanto al agente embolizante se podrían utilizar partículas, material plástico (Figura 37) e incluso combinando con *coils*. Dado que en las FAVD grado I el seno dural es funcional, no es recomendable su oclusión ni endovascular ni quirúrgica. La modificación del patrón de drenaje venoso en el curso evolutivo de las FAVD grado I es muy infrecuente. En la revisión de 205 FAVD de la literatura de Cognard et al. donde 84 eran grado I, no observaron progresión de ninguna. Posteriormente, constataron un caso propio de progresión a grado IIa como resultado de aumento de flujo. En consecuencia, Cognard et al. justifican un seguimiento anual de FAVD grado I no tratadas mediante Doppler de troncos supraaórticos para detectar aumento del flujo o velocidad arterial [181].

En las FAVD grado II empleamos la clasificación modificada de Cognard. Aunque en este trabajo no se ha empleado en el análisis porque el escaso número de casos plantea problemas de metodología estadística, creemos que en la práctica clínica la distinción de los subtipos IIa, IIb y IIa+b es útil en el manejo del paciente.

En las FAVD grado IIa el tratamiento de elección es la embolización transarterial, bien sea con partículas o cianocrilatos, con procedimientos repetidos, si es necesario, para reducir el flujo y la hipertensión venosa. Cuando no es suficiente, se puede considerar con precaución la embolización por vía venosa. En las FAVD grado IIa existe reflujo en el seno pero no a venas corticales, de forma que las venas corticales drenan con flujo anterógrado al seno afectado. Por tanto el riesgo de la oclusión del seno en este tipo de FAVD, es la oclusión

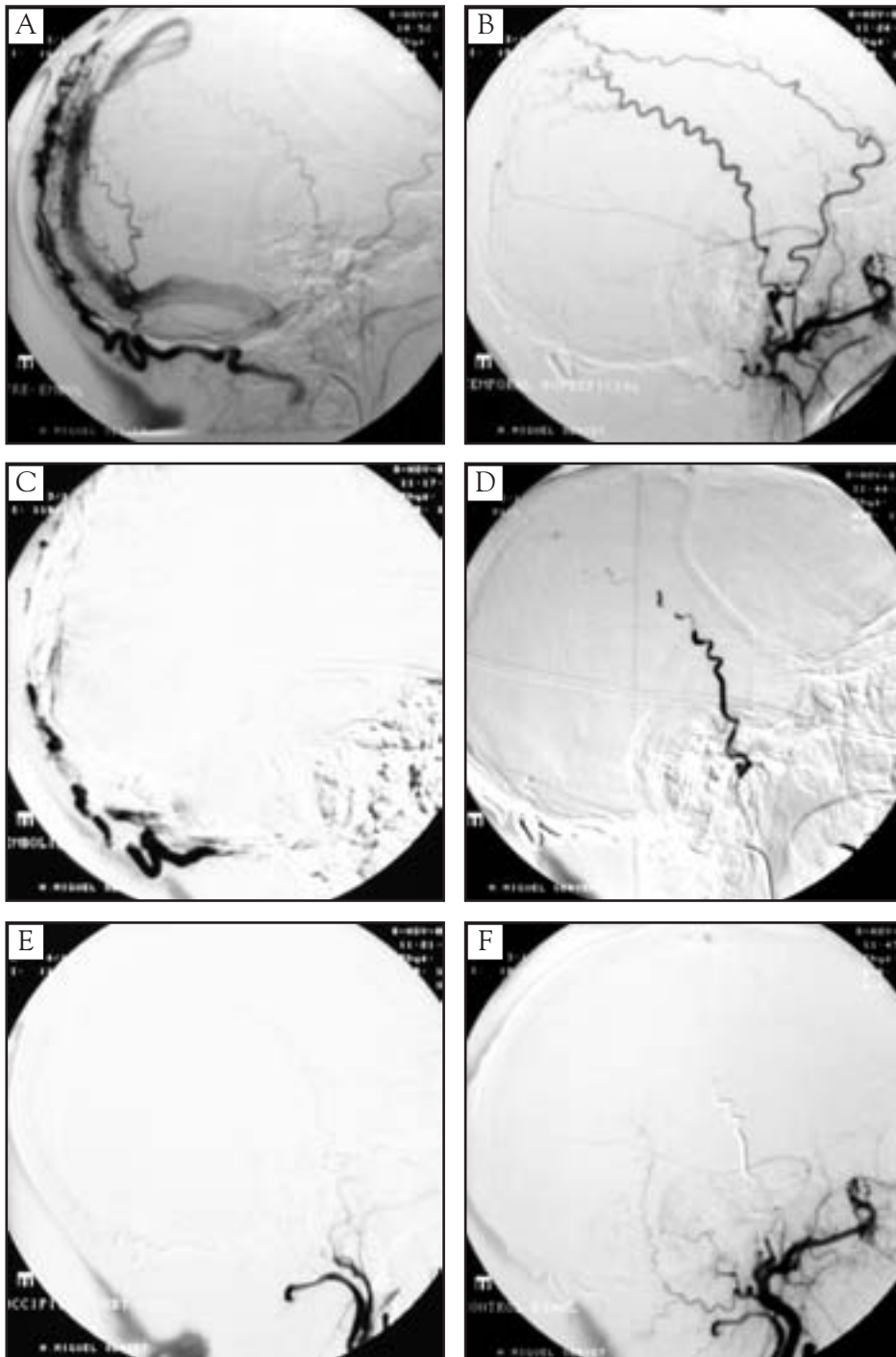


Figura 37. Caso 1. FAVD tipo I del seno lateral en varón de 68 años que consultó por crisis convulsivas y había sufrido un traumatismo hacía años.

(A) La arteriografía selectiva de la arteria occipital derecha muestra los aportes arteriales a la FAVD con drenaje rápido al seno lateral, que era permeable. (B) La arteriografía selectiva desde la arteria maxilar interna muestra el aporte importante desde la arteria temporal superficial y secundario desde la meníngea media. (C) Se realizó embolización transarterial de la arteria occipital derecha con histoacryl. (D) Con la misma técnica, se cerraron los aportes desde la arteria temporal superficial. (E) El control final desde la arteria occipital derecha muestra el cierre de las aferentes. (F) Control final desde la ACE. El resultado final de la terapia endovascular fue el cierre parcial de la FAVD, queda únicamente el pequeño aporte desde la arteria meníngea media

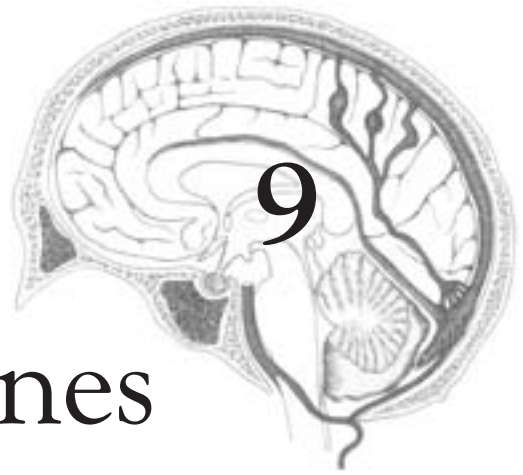
de venas corticales funcionantes y posible infarto venoso o hemorragia venosa. La embolización transvenosa no debe realizarse a menos que existan síntomas severos y siempre que el test de oclusión con balón del seno sea negativo [16].

Las FAVD grado IIb y IIa+b asocian mayor riesgo de hemorragia por la presencia del drenaje venoso cortical retrógrado y por tanto es mandatorio el tratamiento. La embolización transarterial consigue un resultado óptimo en algunos casos, pero cuando no es suficiente se realiza oclusión del seno mediante embolización transvenosa o resección quirúrgica [30]. El acceso venoso al seno se realiza normalmente por cateterización venosa retrógrada, pero si el seno está trombosado puede ser necesaria la

exposición quirúrgica del mismo [29] o la recanalización del trombo [235]. Cuando se planifica el procedimiento de oclusión del seno por vía venosa, es muy importante diferenciar una fístula grado IIb, que drena al seno y refluye a venas corticales, de una FAVD grado III, que drena a una vena cortical y luego al seno, donde la oclusión del seno está contraindicada [16].

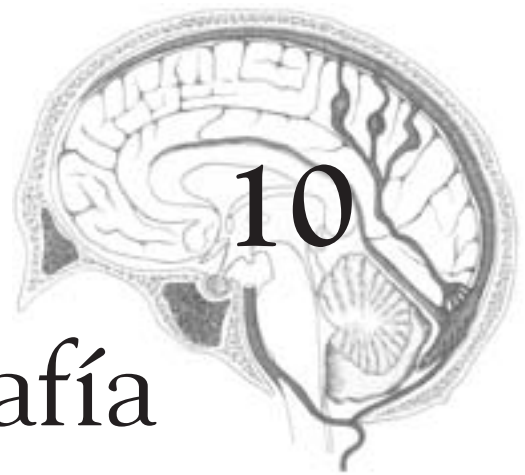
Las FAVD grado III y IV son muy agresivas y el cierre parcial no protege frente al riesgo de hemorragia [254]. Por tanto el objetivo del tratamiento es el cierre completo de la fístula. Se puede realizar embolización transarterial con material plástico y combinar con otros agentes embolizantes según se estime oportuno.

Conclusiones



- 1 La terapia endovascular consigue buenos resultados en los pacientes con FAVD que debutan con hemorragia y que, a priori tienen peor pronóstico. Por ello, es esencial realizar el procedimiento de embolización, a medida de las características angiográficas de la FAVD y generalmente más agresivo, lo antes posible en los pacientes en estado crítico.
- 2 El perfil de paciente diagnosticado de FAVD con peor pronóstico corresponde a un varón mayor de 40 años de edad debido a la asociación entre la edad y el riesgo de hemorragia y del sexo masculino con la localización en la fosa posterior, las venas de drenaje cortical y dilataciones venosas, y en consecuencia, las FAVD de mayor grado según la clasificación de Djindjian y Merland [15].
- 3 El patrón de drenaje venoso es el principal factor determinante del pronóstico del paciente y sirve para sentar las indicaciones del tratamiento. En este sentido, las clasificaciones angiográficas de Djindjian y Merland o la modificación posterior que introdujo el propio Merland y Cognard, son los esquemas de gradación más útiles para el neurointervencionista en el manejo de estos pacientes. Nuestros resultados en el tratamiento de las FAVD, tanto desde el punto de vista técnico como clínico, validan la utilidad de estos sistemas de clasificación.
- 4 Este estudio proporciona una actualización de la tasa de detección de las FAVD en adultos, en concreto en la población de las C.C.A.A. de Aragón y La Rioja en el periodo de 1993 a 2006. Ante la escasez de estudios poblacionales sobre patología neurovascular y en concreto sobre las FAVD, este trabajo es también la base para otros estudios de comparación epidemiológica de las FAVD, su curso clínico y pronóstico.

Bibliografía



1. Dion J. Dural arteriovenous malformations: definition, classification and diagnostic imaging. En: Awad IA, Barrow DL, eds. *Dural Arteriovenous Malformations*. Illinois: American Association of Neurological Surgeons. 1993. p. 1-21.
2. Newton TH, Cronqvist S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology*. 1969;93(5):1071-1078.
3. Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG, Papanastassiou V, Ritchie V, Roberts RC, Sellar RJ, Warlow CP. Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: the Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS). *Stroke*. 2003;34(5):1163-9.
4. Aminoff MJ. Vascular anomalies in the intracranial dura mater. *Brain*. 1973;96(3):601-612.
5. Aminoff MJ, Kendall BE. Asymptomatic dural vascular anomalies. *Br J Radiol*. 1973;46(549):662-7.
6. Chaudhary MY, Sachdev VP, Cho SH, Weitzner I Jr, Puljic S, Huang YP. Dural arteriovenous malformation of the major venous sinuses: an acquired lesion. *AJNR*. 1982;3(1):13-19.
7. Al-Mefty O, Jinkins JR, Fox JL. Extensive dural arteriovenous malformation. Case report. *J Neurosurg*. 1986;65 (3):417-420.
8. Convers P, Michel D, Brunon J, Sindou M. Dural arteriovenous fistulas of the posterior cerebral fossa and the thrombosis of the sinus. Discussion of their relations and treatment a propos of 2 cases. *Neurochirurgie* 1986;32(6):495-500.
9. Pierot L, Chiras J, Duyckaerts C, Jason M, Martin N. Intracranial arteriovenous fistulas and sinus thrombosis. Report of five cases. *J Neuroradiol*. 1993;20(1):9-18.
10. Bitoh S, Sakaki S. Spontaneous cure of dural arteriovenous malformation in the posterior fossa. *Surg Neurol* 1979. 12(2):111-4.
11. Magidson MA, Weinberg PE. Spontaneous closure of a dural arteriovenous malformation. *Surg Neurol*. 1976;6(2):107-10.
12. Luciani A, Houdart E, Mounayer C, Saint Maurice JP, Merland JJ. Spontaneous closure of dural arteriovenous fistulas: report of three cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22(5):992-6.
13. Phatouros CC, Meyers PM, Dowd CF, Halbach VV, Malek AM, Higashida RT. Carotid artery cavernous fistulas. *Neurosurg Clin N Am*. 2000;11 (1):67-84.
14. Castaigne P, Bories J, Brunet P, Merland JJ, Meininger V. Les fistules artério-veineuses méningées pures à drainage veineux cortical. *Rev Neurol (Paris)*. 1976;132(3):169-81.
15. Djindjian R, Merland JJ, Theron J. Superselective arteriography of the external carotid artery. New York, NY: Springer-Verlag; 1997. p. 606-628.
16. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Bailly AL, Houdart E, Casaco A, Chiras J, Merland JJ. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology*. 1995;194:671-680.
17. Borden JA, Wu JK, Shucart WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J Neurosurg*. 1995;82(2):166-79.
18. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous fistulas. *J Neurosurg*. 1985;62 :248-56.
19. Obrador S, Gomez-Bueno J, Silvela J. Spontaneous carotid-cavernous fistula produced by ruptured aneurysm of the meningohypophyseal branch of the internal carotid artery: case report. *J Neurosurg*. 1974;40:539-54.
20. Macho JM, Guelbenzu S, Barrena R, Valles V, Ibarra B, Valero P. Fístulas carótido-cavernosas: tratamiento endovascular. *Rev Neurol*. 1996;24(125):59-64.

21. Crespo Rodríguez AM, Angulo Hervías E, Franco Uliaque C, Guillen Subiran ME, Barrena Caballo MR, Guelbenzu Morte S. Tratamiento de fístulas carótido-cavernosas. *Radiología*. 2006;48(6):375-83.
22. American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology. Arteriovenous fistulae of the CNS. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22(8 Suppl):S22-5.
23. De Marco KJ, Dillon W, Halbach VV, Tsuruda JS. Dural arteriovenous fistulas: evaluation with MR Imaging. *Radiology*. 1990;175:193-199.
24. Awad IA, Little JR, Akarawi WP, Ahí J. Intracranial dural arteriovenous malformations: factors predisposing to an aggressive neurological course. *J Neurosurg*. 1990;72 (6):839-50.
25. Awad IA. Dural arteriovenous malformations with an aggressive clinical course. En: Awad IA, Barrow DL, eds. *Dural Arteriovenous Malformations*. Illinois: American Association of Neurological Surgeons; 1993. p. 93-104.
26. Higashida RT, Hieshima GB, Halbach VV, Bentson JR, Goto K. Closure of carotid cavernous sinus fistulae external compression of the carotid artery and jugular vein. *Acta Radiol*. 1986;369:580-583.
27. Picard L, Bracard S, Mallet J. Spontaneous arteriovenous fístulas. *Semin Intervent Radiol*. 1987;4:219-240.
28. Viñuela FV, Fox AJ, Pelz DM, Drake CG. Unusual clinical manifestations of dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1986;64:554-558.
29. Barnwell SL, Halbach VV, Higashida Rt et al. Complex dural arteriovenous fístulas: results of combined endovascular and neurosurgical treatment in 16 patients. *J Neurosurg*. 1989;71:352-358.
30. Sundt TM, Piepgras DG. The surgical approach to arteriovenous malformations of the lateral and sigmoid dural sinuses. *J Neurosurg*. 1983;59:32-39.
31. Angulo-Hervías E, Crespo-Rodríguez AM, Guillén-Subirán ME, Izquierdo-Hernández B, Barrena MR, Guelbenzu S. Evolución tras la embolización de las 100 primeras malformaciones arteriovenosas (MAVs) intracraneales. *Rev Neurol*. 2006;42(1):8-16.
32. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Mehringer CM, Hardin CW. Transvenous embolization of dural fístulas involving the transverse and sigmoid sinuses. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1989;10:385-392.
33. Malek AM, Higashida RT, Balousek PA, Phatouros CC, Smith WS, Dowd CF, Halbach VV. Endovascular recanalization with balloon angioplasty and stenting of an occluded occipital sinus for treatment of intracranial venous hypertension: technical case report. *Neurosurgery*. 1999;44(4):896-901.
34. Lawton MT, Chun J, Wilson CB, Halbach VV. Ethmoidal dural arteriovenous fistulae: an assessment of surgical and endovascular management. *Neurosurgery*. 1999;45(4):805-10.
35. O'Leary S, Hodgson TJ, Coley SC, Kemeny AA, Radatz MW. Intracranial dural arteriovenous malformations: results of stereotactic radiosurgery in 17 patients. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2002;14(2):97-102.
36. Lewis AI, Tomsick TA, Tew JM Jr. Management of tentorial dural arteriovenous malformations: transarterial embolization combined with stereotactic radiation or surgery. *J Neurosurg*. 1994;81(6):851-9.
37. Lucas CP, Zabramski JM, Spetzler RF, Jacobowitz R. Treatment for intracranial dural arteriovenous malformations: a meta-analysis from the English language literature. *Neurosurgery*. 1997;40(6):1119-30.
38. Rouvière H, Delmas A. Meninges y vasos del neuroeje. En: Rouvière H, Delmas A, eds. *Anatomía Humana: descriptiva, topográfica y funcional*. Barcelona: Editorial Masson, 9ª edición, 3ª reimpresión; 1994. Tomo 3, p. 721-748.

39. Haines DE, Harkey HL, Al-Mefty O. The "subdural" space: a new look at an outdated concept. *Neurosurgery*. 1993;32(1):111-20.
40. Yamashima T. The inner membrane of chronic subdural hematomas: pathology and pathophysiology. *Neurosurg Clin N Am*. 2000;11(3):413-24.
41. Capra NF, Anderson KV. Anatomy of the cerebral venous system. En: Kapp JP, Schmidek HH, eds. *The cerebral venous system and its disorders*. Orlando: Grune and Stratton; 1984. p. 1-36.
42. Shukla V, Hayman LA, Ly C, Fuller G, Taber KH. Adult cranial dura I: intrinsic vessels. *J Comput Assist Tomogr*. 2002;26(6):1069-74.
43. Kerber CW, Newton TH. The macro and microvasculature of the dura mater. *Neuroradiology*. 1973;6(4):175-9.
44. Osborn AG. Venas cerebrales. En: Osborn AG. *Angiografía cerebral*. Madrid: Marban SL; 2000. p. 217-237.
45. Roland J, Bernard C, Bracard S, Czorny A, Floquet J, Race JM, Forlodou P, Picard L. Microvascularization of the intracranial dura mater. *Surg Radiol Anat*. 1987; 9(1):43-9.
46. Browder J, Kaplan HA. *Cerebral dural sinuses and their tributaries*. Springfield, IL: Thomas, 1976.
47. Theron J, Lasjaunias P, Moret J, Merland JJ. Vascularization of the posterior fossa dura mater. *J Neuroradiol*. 1977;4(2):203-24.
48. Lasjaunias, P. The transosseous peripheral nervous system arterial supply. En: *craniofacial and upper cervical arteries: functional, clinical, and angiographic aspects*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1981. p. 134-69.
49. Merland JJ, Bories J, Djindjian R. The blood supply of the falx cerebri, the falx cerebelli and the tentorium cerebelli. *J Neuroradiol*. 1977;4(2):175-202.
50. Brunelle F. Arteriovenous malformation of the vein of Galen in children. *Pediatr Radiol*. 1997;27(6):501-13.
51. Tanaka R, Miyasaka Y, Yada K, Kan S, Ichikawa F. Anomaly of venous system in congenital occipital dermal sinus. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994;128(1-4):174-9.
52. Parent A. Cerebral veins and venous sinuses. En: *Carpenter's human neuroanatomy*, 9^a ed. Media, PA: Williams and Wilkins; 1996. p. 120-128.
53. Andrews BT, Dujovny M, Mirchandani HG, Ausman JI. Microsurgical anatomy of the venous drainage into the superior sagittal sinus. *Neurosurgery*. 1989;24(4):514-20.
54. Shukla V, Hayman LA, Taber KH. Adult cranial dura II: venous sinuses and their extrameningeal contributions. *J Comput Assist Tomogr*. 2003;27(1):98-102.
55. Osborn AG. Venas extracraneales y senos venosos dures. En: Osborn AG. *Angiografía cerebral*. Madrid: Marban SL; 2000. p. 195-216.
56. Browder J, Kaplan HA, Krieger AJ. Anatomical features of the straight sinus and its tributaries. *J Neurosurg*. 1976;44(1):55-61.
57. Lang J. *Clinical anatomy of the posterior fossa and its foramina*. New York: Thieme; 1991. p. 6-9.
58. Braun JP, Tournade A. Venous drainage in the craniocervical region. *Neuroradiology*. 1977;13(3):155-8.
59. Cure JK, Van Tassel P, Smith MT. Normal and variant anatomy of the dural venous sinuses. *Semin Ultrasound CT MR*. 1994;15(6):499-519.
60. Zouaoui A, Hidden G. Cerebral venous sinuses: anatomical variants or thrombosis?. *Acta Anat (Basel)*. 1988;133(4):318-24.
61. Kaplan HA, Browder A, Browder J. Narrow and atretic transverse dural sinuses: clinical significance. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1973;82(3):351-4.

62. Miller DL, Doppman JL, Chang R. Anatomy of the junction of the inferior petrosal sinus and the internal jugular vein. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1993;14(5):1075-83.
63. Miller DL, Doppman JL. Petrosal sinus sampling: technique and rationale. *Radiology.* 1991;178(1):37-47.
64. Gebarski SS, Gebarski KS. Inferior petrosal sinus: imaging-anatomic correlation. *Radiology.* 1995;194(1):239-47.
65. Bonneville JF, Cattin F, Racle A, Bouchareb M, Boulard D, Potelon P, Tang YS. Dynamic CT of the laterosellar extradural venous spaces. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1989;10(3):535-42.
66. Newton TH, Potts DG. *Radiology of the skull and brain: the skull.* 2nd Edition. St. Louis: Mosby-Year Book, 1971.
67. Adams y Víctor, *Principios de Neurología*, 7.^a ed., p. 839.
68. Awad IA, Barrow DL. Conceptual overview and management strategies. En: Awad IA, Barrow DL, eds. *Dural Arteriovenous Malformations.* Illinois: American Association of Neurological Surgeons;1993. p. 231-241.
69. Woo HH, Masaryk TJ, Rasmussen PA. Treatment of dural arteriovenous malformations and fistulae. *Neurosurg Clin N Am.* 2005;16(2):381-93.
70. Brown RD Jr, Wiebers DO, Torner JC, O'Fallon WM. Incidence and prevalence of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1992. *Neurology.* 1996;46(4):949-52.
71. Stapf C, Mast H, Sciacca RR, Berenstein A, Nelson PK, Gobin YP, Pile-Spellman J, Mohr JP. The New York Islands AVM Study: design, study progress, and initial results. *Stroke.* 2003 May;34(5):29-33.
72. Jessurun GA, Kamphuis DJ, van der Zande FH, Nossent JC. Cerebral arteriovenous malformations in The Netherlands Antilles. High prevalence of hereditary hemorrhagic telangiectasia-related single and multiple cerebral arteriovenous malformations. *Clin Neurol Neurosurg.* 1993;95(3):193-8.
73. Hillman J. Population-based analysis of arteriovenous malformation treatment. *J Neurosurg.* 2001;95(4):633-7.
74. Watanabe A, Takahara Y, Mizukami K. Two cases of dural arteriovenous malformation occurring after intracranial surgery. *Neuroradiology.* 1984;26(5):375-380.
75. Halbach VV, Higashida RT, Dowd CF, Barnwell SL, Hieshima GB. Treatment of carotid-cavernous fistulas associated with Ehlers-Danlos syndrome. *Neurosurgery.* 1990;26:1021-7.
76. Debrun GM, Aletich VA, Miller NR, DeKeiser RJ. Three cases of spontaneous direct carotid cavernous fistulas associated with Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Surg Neurol.* 1996;46:247-52.
77. Terada T, Nakamura Y, Hayashi S, Yokote H, Nakai K, Itakura T, Komai N. Complex occipital arteriovenous fistula associated with neurofibromatosis treated by embolization and surgery. Case report. *Surg Neurol.* 1993;40(3):245-50.
78. Barrow DL, Krisht A. Cavernous sinus dural arteriovenous malformations. In Awad IA, Barrow DL, eds. *Dural Arteriovenous Malformations.* Illinois: American Association of Neurological Surgeons; 1993. p. 117-130.
79. Kirsch M, Henkes H, Liebig T, Weber W, Esser J, Golik S, Kuhne D. Endovascular management of dural carotid-cavernous sinus fistulas in 141 patients. *Neuroradiology.* 2006; 48(7):486-90.
80. Klisch J, Huppertz HJ, Spetzger U, Hetzel A, Seeger W, Schumacher M. Transvenous treatment of carotid cavernous and dural arteriovenous fistulae: results for 31 patients and review of the literature. *Neurosurgery.* 2003;53(4):836-56.

81. Gaston A, Chiras J, Bourbotte G, Leger JM, Guibert-Tranier F, Merland JJ. [Meningeal arteriovenous fistulae draining into cortical veins. 31 cases]. *J Neuroradiol.* 1984;11(3):161-77.
82. Toya S, Shiobara R, Izumi J, Shinomiya Y, Shiga H, Kimura C. Spontaneous carotid-cavernous fistula during pregnancy or in the postpartum stage. Report of two cases. *J Neurosurg.* 1981;54:252-6.
83. Komotar RJ, Connolly ES Jr, Lignelli AA, Mack WJ, Mocco J, Harbaugh RE. Clinicoradiological review: bilateral ethmoidal artery dural arteriovenous fistulas. *Neurosurgery.* 2007;60(1):131-5.
84. Srinivasa RN, Burrows PE. Dural arteriovenous malformation in a child with Bannayan-Riley-Ruvalcaba Syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(9):1927-9.
85. Fadhli HA. Congenital arteriovenous fistula involving the occipital artery and lateral venous sinus. Case report. *J Neurosurg.* 1969;30(3):299-300.
86. Yokota A, Oota T, Matsukado Y, Okudera T. Structures and development of the venous system in congenital malformations of the brain. *Neuroradiology.* 1978;16:26-30.
87. Vidyasagar C. Persistent embryonic veins in the arteriovenous malformations of the dura. *Acta Neurochir (Wien).* 1979;48(3-4):199-216.
88. Sakaki S, Furuta S, Fujita M, Kohno K. Dural arteriovenous malformation of the transverse and sigmoid sinus with special reference to its pathological features. *Br J Neurosurg.* 1991;5(1):87-92.
89. Raybaud CA, Hald JK, Strother CM, Choux M, Jiddane M. [Aneurysms of the vein of Galen. Angiographic study and morphogenetic considerations]. *Neurochirurgie.* 1987;33(4):302-14.
90. Raybaud CA, Strother CM, Hald JK. Aneurysms of the vein of Galen: embryonic considerations and anatomical features relating to the pathogenesis of the malformation. *Neuroradiology.* 1989;31(2):109-28.
91. Lasjaunias PL, Chng SM, Sachet M, Alvarez H, Rodesch G, Garcia-Monaco R. The Management of Vein of Galen Aneurysmal Malformations. *Neurosurgery.* 2006;59:S184-S194.
92. Lasjaunias P, Garcia-Monaco R, Rodesch G, Terbrugge K. Deep venous drainage in great cerebral vein (vein of Galen) absence and malformations. *Neuroradiology.* 1991;33(3):234-8.
93. Beltramello A, Perini S, Mazza C. Spontaneously healed vein of Galen aneurysms. Clinical radiological features. *Childs Nerv Syst.* 1991;7(3):129-34.
94. Gailloud P, O'riordan DP, Burger I, Lehmann CU. Confirmation of communication between deep venous drainage and the vein of Galen after treatment of a vein of Galen aneurysmal malformation in an infant presenting with severe pulmonary hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(2):317-20.
95. Epstein BS, Platt N. Visualization of an intracranial arteriovenous fistula during angiocardiology in an infant with congestive heart failure. *Radiology.* 1962;79:625-627.
96. Seljeskog EL, Rogers HM, French LA. Arteriovenous malformation involving the inferior sagittal sinus in an infant. *J Neurosurg.* 1968;29:623-628.
97. Robinson JL, Sedzimir CB. External carotid-transverse sinus fistula: case report. *J Neurosurg.* 1970;33:718-720.
98. Tsugane R, Sato O, Watabe T. Non-communicating hydrocephalus caused by dural arteriovenous malformation. *Surg Neurol.* 1979;12:393-396.
99. Albright AL, Latchaw RE, Price RA. Posterior dural arteriovenous malformations in infancy. *Neurosurgery.* 1983;13:129-135.

100. Ross DA, Walker J, Edwards MSB. Unusual posterior fossa dural arteriovenous malformation in a neonate: case report. *Neurosurgery*. 1986;19:1021-1024.
101. Chan S-T, Weeks RD. Dural arteriovenous malformation presenting as cardiac failure in a neonate. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988;91:134-138.
102. Garcia-Monaco R, Rodesch G, Terbrugge K, Burrows P, Lasjaunias P. Multifocal dural arteriovenous shunts in children. *Childs Nerv Syst*. 1991;7:425-431.
103. Cataltepe O, Berker M, Gurcay O, Erbeni A. An unusual dural arteriovenous fistula in an infant. *Neuroradiology*. 1993;35:394-397.
104. Morita A, Meyer FB, Douglas A, Nichols A, Patterson MC. Childhood dural arteriovenous fistulae of the posterior dural sinuses: three case reports and literature review. *Neurosurgery*. 1995;37:1193-1200.
105. Ushikoshi S, Kikuchi Y, Miyasaka K. Multiple dural arteriovenous shunts in a 5-year-old boy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20 (4):728-30.
106. Boet R, Poon WS, Chan MS, Yu SC. Childhood posterior fossa pial-dural arteriovenous fistula treated by endovascular occlusion. *Childs Nerv Syst*. 2001;17(11):681-4.
107. Yoshida Y, Weon YC, Sachet M, Mahadevan J, Alvarez H, Rodesch G, Lasjaunias P. Posterior cranial fossa single-hole arteriovenous fistulae in children: 14 consecutive cases. *Neuroradiology*. 2004;46(6):474-81.
108. Rodesch G, Malherbe V, Alvarez H, Zerah M, Devictor D, Lasjaunias P. Nongalenic cerebral arteriovenous malformations in neonates and infants. Review of 26 consecutive cases (1982-1992). *Childs Nerv Syst*. 1995;11(4):231-41.
109. Lasjaunias P, Magufis G, Goulao A, et al. Anatomoclinical aspects of dural arteriovenous shunts in children: review of 29 cases. *Intervent Neuroradiol*. 1996;2:179-191.
110. Weon YC, Yoshida Y, Sachet M, Mahadevan J, Alvarez H, Rodesch G, Lasjaunias P. Supratentorial cerebral arteriovenous fistulas (AVFs) in children: review of 41 cases with 63 non choroidal single-hole AVFs. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005;147(1):17-31.
111. Flandroy P, Lenelle J, Collignon J, Stevenaert A. Carotid cavernous fistula associated with Fogarty catheter angioplasty. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1988;9(6):1242.
112. Lister JR, Sybert GW. Traumatic false aneurysm and carotid-cavernous fistula: a complication of sphenoidotomy. *Neurosurgery*. 1979;5(4):473-5.
113. Motarjeme A, Keifer JW. Carotid-cavernous sinus fistula as a complication of carotid endarterectomy. A case report. *Radiology*. 1973;108(1):83-4.
114. Pigott TJ, Holland IM, Punt JA. Carotido-cavernous fistula after trans-sphenoidal hypophysectomy. *Br J Neurosurg*. 1989;3(5):613-6.
115. Wepsic JG, Pruett RC, Tarlov E. Carotid-cavernous fistula due to extradural subtemporal retrogasserian rhizotomy. Case report. *J Neurosurg*. 1972;37(4):498-500.
116. Pakarinen S. Arteriovenous fistula between the middle meningeal artery and the sphenoparietal sinus. A case report. *J Neurosurg*. 1965;23(4):438-9.
117. Roski RA, Owen M, White RJ, Takaoka Y, Bellon EM. Middle meningeal artery trauma. *Surg Neurol*. 1982;17(3):200-3.
118. Femand M, Reizine D, Melki JP, Riche MC, Merland JJ. Long term follow-up of 43 pure dural arteriovenous fistulae (AVF) of the lateral sinus. *Neuroradiology*. 1987;29(4): 348-53.
119. Dennery JM, Ignacio BS. Post-traumatic arteriovenous fistula between the external carotid arteries and the superior longitudinal sinus: report of a case. *Can J Surg*. 1967;10(3):333-6.
120. Nabors MW, Azzam CJ, Albanna FJ, Gulya AJ, Davis DO, Kobrine AI. Delayed postoperative dural arteriovenous malformations. Report of two cases. *J Neurosurg*. 1987;66(5):768-72.

121. Feldman RA, Hieshima G, Giannotta SL, Gade GF. Traumatic dural arteriovenous fistula supplied by scalp, meningeal, and cortical arteries: case report. *Neurosurgery*. 1980; 6(6):670-4.
122. Miura N, Kadota K, Ogawa N, Shinohara T, Shimizu T. [A case of arteriovenous communication between external and internal carotid arteries and the sinus after removal of the meningioma]. *No Shinkei Geka*. 1975;3(3):265-9.
123. Ugrinovski J, Vrcakovski M, Lozance K. Dural arteriovenous malformation secondary to meningioma removal. *Br J Neurosurg*. 1989;3(5):603-7.
124. Sakaki T, Morimoto T, Nakase H, Kakizaki T, Nagata K. Dural arteriovenous fistula of the posterior fossa developing after surgical occlusion of the sigmoid sinus. Report of five cases. *J Neurosurg*. 1996;84(1):113-8.
125. Yokota M, Tani E, Maeda Y, Yamaura I. Meningioma in sigmoid sinus groove associated with dural arteriovenous malformation: case report. *Neurosurgery*. 1993;33(2):316-9.
126. Horinaka N, Nonaka Y, Nakayama T, Mori K, Wada R, Maeda M. Dural arteriovenous fistula of the transverse sinus with concomitant ipsilateral meningioma. *Acta Neurochir*. 2003;145(6):501-504.
127. Arnautovic KI, Al-Mefty O, Angtuaco E, Phares LJ. Dural arteriovenous malformations of the transverse/sigmoid sinus acquired from dominant sinus occlusion by a tumor: report of two cases. *Neurosurgery*. 1998;42(2):383-8.
128. Ahn JY, Lee BH, Cho YJ, Joo JY, Lee KS. Dural arteriovenous fistula associated with meningioma: spontaneous disappearance after tumor removal. *Neurol Med Chir*. 2003;43(6):308-311.
129. Debrun GM, Davis KR, Nauta HJ, Heros RE, Ahn HS. Treatment of carotid cavernous fistulae or cavernous aneurysms associated with a persistent trigeminal artery: report of three cases. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1988;9(4):749-55.
130. Shin YS, Kim SY, Kim BM, Park SI. Ruptured aneurysm of the anomalous cerebellar artery originating from internal carotid artery presenting with carotid cavernous fistula: a case report. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(7):1849-51.
131. Van Rooij WJ, Sluzewski M, Beute GN. Ruptured cavernous sinus aneurysms causing carotid cavernous fistula: incidence, clinical presentation, treatment, and outcome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27(1):185-9.
132. Kobayashi N, Miyachi S, Negoro M, Suzuki O, Hattori K, Kojima T, Yoshida J. Endovascular treatment strategy for direct carotid-cavernous fistulas resulting from rupture of intracavernous carotid aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24(9):1789-96.
133. Passacantilli E, Pichierri A, Guidetti G, Santoro A, Delfini R. Surgical treatment of pial cerebellar arteriovenous fistulas with aneurysm of the main feeding artery. *Surg Neurol*. 2006;65(1):90-4.
134. Horie M, Yamashita K, Yoshida T, Taniura S, Kamitani H, Yokota M, Watanabe T. [A case of ruptured aneurysm of the middle cerebral artery associated with dural arteriovenous fistula in the anterior cranial fossa]. *No Shinkei Geka*. 2003;31(10):1099-103.
135. Tsutsumi M, Kazekawa K, Tanaka A, Ueno Y, Nomoto Y, Nii K, Harada H. Traumatic middle meningeal artery pseudoaneurysm and subsequent fistula formation with the cavernous sinus: case report. *Surg Neurol*. 2002;58(5):325-8.
136. Van Rooij WJ, Sluzewski M, Beute GN. Dural arteriovenous fistulas with cortical venous drainage: incidence, clinical presentation, and treatment. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28(4):651-5.
137. Duffau H, Lopes M, Janosevic V, Sichez JP, Faillot T, Capelle L, Ismail M, Bitar A, Arthuis F, Fohanno D. Early rebleeding from intracranial dural arteriovenous fistulas: report of 20 cases and review of the literature. *J Neurosurg*. 1999 Jan;90(1):78-84.

138. Chen MN, Nakazawa S, Ikeda Y, Tazaki H, Shimura T, Yajima K. [A case of dural AVM during pregnancy]. *No Shinkei Geka*. 1982;10 (5):549-55.
139. Terada T, Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Hieshima GB. The effect of oestrogen on the development of arteriovenous fistulae induced by venous hypertension in rats. *Acta Neurochir (Wien)*. 1998;140(1):82-6.
140. Tsai LK, Jeng JS, Liu HM, Wang HJ, Yip PK. Intracranial dural arteriovenous fistulas with or without cerebral sinus thrombosis: analysis of 69 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(11):1639-41.
141. Houser OW, Campbell JK, Campbell RJ, Sundt TM Jr. Arteriovenous malformation affecting the transverse dural venous sinus--an acquired lesion. *Mayo Clin Proc*. 1979;54 (10):651-61.
142. Dandy WE, Follis RH Jr. On the pathology of carotid-cavernous aneurysms (pulsating exophthalmos). *Am J Ophthalmol*. 1941;24:365-385.
143. Phelps CD, Thompson HS, Ossoinig KC. The diagnosis and prognosis of atypical carotid-cavernous fistula (red-eyed shunt syndrome). *Am J Ophthalmol*. 1982;93(4):423-436.
144. Benderson JB. Pathophysiology and animal models of dural arteriovenous malformations. In Awad IA, Barrow DL, eds. *Dural Arteriovenous Malformations*. Illinois: American Association of Neurological Surgeons; 1993. p. 23-33.
145. Bederson JB, Wiestler OD, Brustle O, Roth P, Frick R, Yasargil MG. Intracranial venous hypertension and the effects of venous outflow obstruction in a rat model of arteriovenous fistula. *Neurosurgery*. 1991;29(3):341-50.
146. Herman JM, Spetzler RF, Bederson JB, Kurbat JM, Zabramski JM. Genesis of a dural arteriovenous malformation in a rat model. *J Neurosurg*. 1995;83(3):539-45.
147. Lawton MT, Jacobowitz R, Spetzler RF. Redefined role of angiogenesis in the pathogenesis of dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1997;87(2):267-74.
148. Hai J, Ding M, Guo Z, Wang B. A new rat model of chronic cerebral hypoperfusion associated with arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 2002;97(5):1198-202.
149. Zhu Y, Lawton MT, Du R, Shwe Y, Chen Y, Shen F, Young WL, Yang GY. Expression of hypoxia-inducible factor-1 and vascular endothelial growth factor in response to venous hypertension. *Neurosurgery*. 2006;59(3):687-96.
150. Shin Y, Uranishi R, Nakase H, Sakaki T. [Vascular endothelial growth factor expression in the rat dural arteriovenous fistula model]. *No To Shinkei*. 2003;55 (11):946-52.
151. Hai J, Li ST, Lin Q, Pan QG, Gao F, Ding MX. Vascular endothelial growth factor expression and angiogenesis induced by chronic cerebral hypoperfusion in rat brain. *Neurosurgery*. 2003;53(4):963-70
152. Hai J, Li ST, Lin Q, Pan QG, Gao F, Ding MX. Vascular endothelial growth factor expression and angiogenesis induced by chronic cerebral hypoperfusion in rat brain. *Neurosurgery*. 1991;29(3):341-50.
153. Lasjaunias P, Chiu M, ter Brugge K, Tolia A, Hurth M, Bernstein M. Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1986;64 (5):724-30.
154. Malik GM, Pearce JE, Ausman JI, Mehta B. Dural arteriovenous malformations and intracranial hemorrhage. *Neurosurgery*. 1984;15(3):332-9.
155. Shownkeen H, Yoo K, Leonetti J, Origitano TC. Endovascular treatment of transverse-sigmoid sinus dural arteriovenous malformations presenting as pulsatile tinnitus. *Skull Base*. 2001;11(1):13-23.
156. Blomquist MH, Barr JD, Hurst RW. Isolated unilateral hypoglossal neuropathy caused by dural arteriovenous fistula. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998;19(5):951-3.

157. Bastos-Leite AJ, Morais-Silva E, Batista P, Tuna A, Xavier J. Neuropatía óptica isquémica tras las embolización de una fístula arteriovenosa dural. Fenómeno del robo vascular. *Rev Neurol.* 2003;37(11):1032-4.
158. Lasjaunias P. *Vascular Diseases in Neonates, Infants and Children: Interventional Neuro-radiology Management.* Berlin: Springer; 1997. p. 105-142.
159. Du R, Binder DK, Halbach V, Fischbein N, Barbaro NM. Trigeminal neuralgia in a patient with a dural arteriovenous fistula in Meckel's cave: case report. *Neurosurgery.* 2003;53(1):216-21.
160. Katz JM, Shetty T, Gobin YP, Segal AZ. Transient aphasia and reversible major depression due to a giant sagittal sinus dural AV fistula. *Neurology.* 2003;61 (4):557-8.
161. De Keizer R. Carotid-cavernous and orbital arteriovenous fistulas: ocular features, diagnostic and hemodynamic considerations in relation to visual impairment and morbidity. *Orbit.* 2003;22:121-42.
162. Obrador S, Soto M, Silvela J. Clinical syndromes of arteriovenous malformations of the transverse-sigmoid sinus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1975;38:436-51.
163. Shah SB, Lalwani AK, Dowd CF. Transverse/sigmoid sinus dural arteriovenous fistulas presenting as pulsatile tinnitus. *Laryngoscope.* 1999;109(1):54-8.
164. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, David CF. Endovascular therapy of dural fistulas. En: Viñuela F et al. (eds). *Interventional neuroradiology endovascular therapy of the central nervous system.* Raven Press, LTD, New York; 1992. p. 29-50.
165. Hurst RW, Marcotte P, Raps EC, Flamm ES. Dural arteriovenous fistulas involving the superior sagittal sinus: acute presentation with intracranial hemorrhage. *Surg Neurol.* 1998;49(1):42-6.
166. Biondi A, Casasco A, Houdart E, Gioino C, Sourour N, Vivas E, Dormont D, Marsault C. Evolution of angiographic signs of venous hypertension and clinical signs of intracranial hypertension in intracranial dural arteriovenous fistulas. *J Neuroradiol.* 1999;26(1):49-58.
167. Hurst RW, Bagley LJ, Galetta S, Glosser G, Lieberman AP, Trojanowski J, Sinson G, Stecker M, Zager E, Raps EC, Flamm ES. Dementia resulting from dural arteriovenous fistulas: the pathologic findings of venous hypertensive encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998;19(7):1267-73.
168. Tomak PR, Cloft HJ, Kaga A, Cawley CM, Dion J, Barrow DL. Evolution of the management of tentorial dural arteriovenous malformations. *Neurosurgery.* 2003;52(4):750-60.
169. Zhou LF, Chen L, Song DL, Gu YX, Leng B. Tentorial dural arteriovenous fistulas. *Surg Neurol.* 2007;67(5):472-81.
170. Iwamuro Y, Nakahara I, Higashi T, Iwaasa M, Watanabe Y, Hirata E, Tsunetosshi K, Taha M. Tentorial dural arteriovenous fistula presenting symptoms due to mass effect on the dilated draining vein: case report. *Surg Neurol.* 2006;65(5):511-5.
171. Combarros O, Alvarez de Arcaya A, Quintana F, Berciano J. Parálisis del nervio hipogloso como forma de presentación de una fístula arteriovenosa dural de la fosa posterior. *Neurologia.* 1998;13(5):260-2.
172. Deshmukh VR, Maughan PH, Spetzler RF. Resolution of hemifacial spasm after surgical obliteration of a tentorial arteriovenous fistula: case report. *Neurosurgery.* 2006; 58(1):E202.
173. Matsushige T, Nakaoka M, Ohta K, Yahara K, Okamoto H, Kurisu K. Tentorial dural arteriovenous malformation manifesting as trigeminal neuralgia treated by stereotactic radiosurgery: A case report. *Surg Neurol.* 2006;66(5):519-23.

174. Atkinson JLD, Miller GM, Krauss WE, Marsh WR, Piepgras DG, Atkinson PP, Brown RD Jr, Lane JI. Clinical and radiographic features of dural arteriovenous fistula, a treatable cause of myelopathy. *Mayo Clin Proc.* 2001;76(11):1120-30.
175. Van Rooij WJ, Sluzewski M, Beute GN. Intracranial dural fistulas with exclusive perimedullary drainage: the need for complete cerebral angiography for diagnosis and treatment planning. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28(2):348-51.
176. Benndorf G, Schmidt S, Sollmann WP, Kroppenstedt SN. Tentorial dural arteriovenous fistula presenting with various visual symptoms related to anterior and posterior visual pathway dysfunction: case report. *Neurosurgery.* 2003;53(1):222-6.
177. Houser OW, Baker HL, Rhoton AI, Okazaki H. Intracranial dural arteriovenous malformations. *Radiology.* 1972;105:55-64.
178. Ishii K, Goto K, Ihara K, et al. High-risk dural arteriovenous fistulae of the transverse and sigmoid sinuses. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1987;8:1113-1120.
179. Brown R, Wiebers DO, Nichols D. Intracranial dural arteriovenous fistulae: angiographic predictors of intracranial hemorrhage and clinical outcome in nonsurgical patients. *J Neurosurg.* 1994;81:531-538.
180. Barnwell SL, Halbach VV, Dowd CF, Higashida RT, Hieshima GB, Wilson CB. A variant of arteriovenous fistulas within the wall of dural sinuses: results of combined surgical and endovascular therapy. *J Neurosurg.* 1991;74:199-204.
181. Cognard C, Casasco A, Toevi M, Houdart E, Chiras J, Merland JJ. Dural arteriovenous fistulas as a cause of intracranial hypertension due to impairment of cranial venous outflow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;65:308-316.
182. Lamas E, Lobato R, Esparza J, Escudero L. Dural posterior fossa AVM producing raised sagittal sinus pressure: case report. *J Neurosurg.* 1977;46:804-810.
183. Willinsky RA, terBrugge K, Montanera W, Mikulis D, Wallace MC. Venous congestion: an MR finding in dural arteriovenous malformations with cortical venous drainage. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1994;15:1501-1507.
184. Belo M, Turjman F, Nighoghossian N, Derex L, Montavont A, Trouillas P. [Pseudo-dementia as presentation of a dural arteriovenous fistula]. *Rev Neurol (Paris).* 2004;160(3):347-9.
185. Magot A, Desal H, Wiertelwski S, Houdart E, Vercelletto M, Al Hammad Ibrahim M, Guillon B. Dural arteriovenous fistula. A rare cause of treatable dementia. *Rev Neurol (Paris).* 2004;160(4):425-33.
186. Willinsky R, Goyal M, terBrugge K, Montanera W. Tortuous, engorged pial veins in intracranial dural arteriovenous fistulas: correlations with presentation, location, and MR findings in 122 patients. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999;20 (6):1031-6.
187. Davies MA, TerBrugge K, Willinsky R, Wallace MC. The natural history and management of intracranial dural arteriovenous fistulae, part 2: aggressive lesions. *Interv Neuroradiol.* 1997;3: 303-311.
188. Van Dijk JM, terBrugge KG, Willinsky RA, Wallace MC. Clinical course of cranial dural arteriovenous fistulas with long-term persistent cortical venous reflux. *Stroke.* 2002;33 (5):1233-6.
189. Van Dijk JM, TerBrugge KG, Willinsky RA, Wallace MC. Selective disconnection of cortical venous reflux as treatment for cranial dural arteriovenous fistulas. *J Neurosurg.* 2004;101(1):31-5.
190. Hashiguchi A, Mimata C, Ichimura H, Morioka M, Kuratsu J. Venous aneurysm development associated with a dural arteriovenous fistula of the anterior cranial fossa with devastating hemorrhage-case report. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2007;47(2):70-3.

191. Metoki T, Mugikura S, Higano S, Ezura M, Matsumoto Y, Hirayama K, Takahashi S. Subcortical calcification on CT in dural arteriovenous fistula with cortical venous reflux. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(5):1076-8.
192. Alataki S, Koulouris G, Stuckey S. CT-demonstrated transcalvarial channels diagnostic of dural arteriovenous fistula. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(9):2393-6.
193. Klingebiel R, Zimmer C, Rogalla P, Kivelitz D, Bohner G, Gotze R, Lehmann R. Assessment of the arteriovenous cerebrovascular system by multi-slice CT. A single-bolus, monophasic protocol. *Acta Radiol.* 2001;42(6):560-2.
194. Krishnan A, Mattox DE, Fountain AJ, Hudgins PA. CT arteriography and venography in pulsatile tinnitus: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(8):1635-8.
195. Lai PH, Weng MJ, Lee KW, Pan HB. Multidetector CT angiography in diagnosing type I and type IVA spinal vascular malformations. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(4):813-7.
196. Lai PH, Weng MJ, Fu JH, Pan HB. Multi-detector CT angiography in intracranial dural AV fistula at the foramen magnum. *Neurology.* 2006;66(9):1404.
197. Zampakis P, Santosh C, Taylor W, Teasdale E. The role of non-invasive computed tomography in patients with suspected dural fistulas with spinal drainage. *Neurosurgery.* 2006;58(4):686-94.
198. Meckel S, Lovblad KO, Abdo G, Ruiz DS, Delavelle J, Radue EW, Ruefenacht DA, Wetzel SG. Arterialization of cerebral veins on dynamic MDCT angiography: a possible sign of a dural arteriovenous fistula. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;184(4):1313-6.
199. McMurdo SK Jr, Brant-Zawadzki M, Bradley WG Jr, Chang GY, Berg BO. Dural sinus thrombosis: study using intermediate field strength MR imaging. *Radiology.* 1986;161(1):83-6.
200. Macchi PJ, Grossman RI, Gomori JM, Goldberg HI, Zimmerman RA, Bilaniuk LT. High field MR imaging of cerebral venous thrombosis. *J Comput Assist Tomogr.* 1986;10(1):10-5.
201. Strother CM, Eldevik P, Kikuchi Y, Graves V, Partington C, Merlis A. Thrombus formation and structure and the evolution of mass effect in intracranial aneurysms treated by balloon embolization: emphasis on MR findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1989;10(4):787-96.
202. Kwon BJ, Han MH, Kang HS, Chang KH. MR imaging findings of intracranial dural arteriovenous fistulas: relations with venous drainage patterns. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(10):2500-7.
203. Van Dijk JM, Willinsky RA. Venous congestive encephalopathy related to cranial dural arteriovenous fistulas. *Neuroimaging Clin N Am.* 2003;13(1):55-72.
204. Waragai M, Takeuchi H, Fukushima T, Haisa T, Yonemitsu T. MRI and SPECT studies of dural arteriovenous fistulas presenting as pure progressive dementia with leukoencephalopathy: a cause of treatable dementia. *Eur J Neurol.* 2006;13(7):754-9.
205. Noguchi K, Melhem ER, Kanazawa T, Kubo M, Kuwayama N, Seto H. Intracranial dural arteriovenous fistulas: evaluation with combined 3D time-of-flight MR angiography and MR digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol.* 2004;182(1):183-90.
206. Uchino A, Nomiyama K, Takase Y, Nakazono T, Tominaga Y, Imaizumi T, Kudo S. Retrograde flow in the dural sinuses detected by three-dimensional time-of-flight MR angiography. *Neuroradiology.* 2007;49(3):211-5.
207. Kitajima M, Hirai T, Korogi Y, Yamura M, Kawanaka K, Ikushima I, Hayashida Y, Yamashita Y, Kuratsu J. Retrograde cortical and deep venous drainage in patients with intracranial dural arteriovenous fistulas: comparison of MR imaging and angiographic findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(6):1532-8.

208. Coley SC, Romanowski CA, Hodgson TJ, Griffiths PD. Dural arteriovenous fistulae: non-invasive diagnosis with dynamic MR digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23(3):404-7.
209. Cellerini M, Mascacchi M, Mangiafico S, Ferrito GP, Scardigli V, Pellicano G, Quilici N. Phase-contrast MR angiography of intracranial dural arteriovenous fistulae. *Neuroradiology.* 1999;41(7):487-92.
210. Rollins N, Ison C, Reyes T, Chia J. Cerebral MR venography in children: comparison of 2D time-of-flight and gadolinium-enhanced 3D gradient-echo techniques. *Radiology.* 2005;235(3):1011-7.
211. Ziyeh S, Strecker R, Berlis A, Weber J, Klisch J, Mader I. Dynamic 3D MR angiography of intra- and extracranial vascular malformations at 3T: a technical note. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(3):630-4.
212. Evans AL, Coley SC, Wilkinson ID, Griffiths PD. First-line investigation of acute intracerebral hemorrhage using dynamic magnetic resonance angiography. *Acta Radiol.* 2005;46(6):625-30.
213. Noguchi K, Kuwayama N, Kubo M, Kamisaki Y, Tomizawa G, Kameda K, Kawabe H, Oga-
wa S, Kato H, Shimizu M, Watanabe N, Seto H. Dural arteriovenous fistula involving
the transverse sigmoid sinus after treatment: assessment with magnetic resonance dig-
ital subtraction angiography. *Neuroradiology.* 2007 Mar 20; [Epub ahead of print].
214. Vates GE, Lawton MT, Wilson CB, McDermott MW, Halbach VV, Roberts TP, Rowley
HA. Magnetic source imaging demonstrates altered cortical distribution of function in
patients with arteriovenous malformations. *Neurosurgery.* 2002;51(3):614-23.
215. Noguchi K, Kubo M, Kuwayama N, Kamisaki Y, Tomizawa G, Kameda K, Kawabe H, Oga-
wa S, Watanabe N, Endo S, Seto H. Intracranial dural arteriovenous fistulas with re-
trograde cortical venous drainage: assessment with cerebral blood volume by dynamic
susceptibility contrast magnetic resonance imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;
27(6):1252-6.
216. Seki C, Momose T, Kojima Y, Sasaki Y, Ohtomo K, Yokoyama I. Proposal of blood volu-
me-corrected model for quantification of regional cerebral blood flow with H₂ 15O-
PET and its application to AVF. *Radiat Med.* 2006;24(4):260-8.
217. Iwama T. Hemodynamic and metabolic disturbances in patients with intracranial dural ar-
teriovenous fistulas: Positron emission tomography evaluation before and after treat-
ment. *J Neurosurg.* 1997;86:806-81.
218. Kai Y, Hamada J, Morioka M, Todaka T, Mizuno T, Ushio Y. Pre- and post-treatment MR
imaging and single photon emission CT in patients with dural arteriovenous fistulas
and retrograde leptomeningeal venous drainage. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;
24(4):619-25
219. Deguchi J, Yamada M, Kobata H, Kuroiwa T. Regional cerebral blood flow after acetazo-
lamide challenge in patients with dural arteriovenous fistula: simple way to evaluate
intracranial venous hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(5):1101-6.
220. Yanik B, Keyik B, Conkbayir I, Kuru AA, Hekimodlu B. Sinus pericranii: color Doppler
ultrasonographic findings. *J Ultrasound Med.* 2006;25(5):679-82.
221. Schreiber SJ, Diehl RR, Weber W, Henkes H, Nahser HC, Lehmann R, Doepp F, Valdue-
za JM. Doppler sonographic evaluation of shunts in patients with dural arteriovenous
fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004;25(5):775-80.
222. Harrer JU, Popescu O, Henkes HH, Klotzsch C. Assessment of dural arteriovenous fistu-
lae by transcranial color-coded duplex sonography. *Stroke.* 2005;36(5):976-9.
223. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography; a new
technique. *Acta Radiol.* 1953;39:368-376.

224. Higgs ZC, Macafee DA, Braithwaite BD, Maxwell-Armstrong CA. The Seldinger technique: 50 years on. *Lancet*. 2005 15-21;366(9494):1407-9.
225. Malek AM, Halbach VV, Higashida RT, Phatouros CC, Meyers PM, Dowd CF. Treatment of dural arteriovenous malformations and fistulas. *Neurosurg Clin N Am*. 2000; 11(1):147-66.
226. Davies M, terBrugge K, Willinsky RA, Coyne T, Saleh J, Wallace MC. The validity of classifications for the clinical presentations of intracranial dural arteriovenous fistulas. *J Neurosurg*. 1996;85:830-837.
227. Halbach VV, Hieshima GB, Higashida RT, Reicher M. Carotid cavernous fistulae: indications for urgent treatment. *AJR Am J Roentgenol*. 1987;149(3): 587-593.
228. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Goto K, Norman D, Newton TH. Dural fistulas involving the transverse and sigmoid sinuses: results of treatment in 28 patients. *Radiology* 1987;163(2):443-7.
229. Lasjaunias P, Berenstein A. Surgical neuroangiography. En: Lasjaunias P, Berenstein A. Functional anatomy of craniofacial arteries. Springer, Berlin; 1987.
230. Horton JA, Kewer CW. Lidocaine injection into the external carotid branches: Provocative test to preserve cranial nerve function in therapeutic embolization. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1986;7:105-108.
231. Rezende MT, Piotin M, Mounayer C, Spelle L, Abud DG, Moret J. Dural arteriovenous fistula of the lesser sphenoid wing region treated with Onyx: technical note. *Neuroradiology*. 2006;48(2):130-4.
232. Arat A, Inci S. Treatment of a superior sagittal sinus dural arteriovenous fistula with Onyx: technical case report. *Neurosurgery*. 2006;59(1 Suppl 1):ONSE169-70.
233. Layton KF, Nelson MD, Kallmes DF. Transarterial coil embolization of the venous component of aggressive type 4 dural arteriovenous fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006 Apr;27(4):750-2.
234. Roy D, Raymond J. The role of transvenous embolization in the treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. *Neurosurgery*. 1997;40(6):1133-41.
235. Gobin YP, Houdart E, Rogopoulos A, Casasco A, Bailly AL, Merland JJ. Percutaneous transvenous embolization through the thrombosed sinus in transverse sinus dural fistula. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1993;14(5):1102-5.
236. Cheng KM, Chan CM, Cheung YL. Transvenous embolisation of dural carotid-cavernous fistulas by multiple venous routes: a series of 27 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2003; 145(1):17-29.
237. Teng MMH, Guo WY, Huang CI, Wu CC, Chang T. Occlusion of arteriovenous malformations of the cavernous sinus via the ophthalmic vein. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1988;9:539-546.
238. Biondi A, Milea D, Cognard C, Ricciardi GK, Bonneville F, van Effenterre R. Cavernous sinus dural fistulae treated by transvenous approach through the facial vein: report of seven cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24:1240-6.
239. Rivet DJ, Goddard JK 3rd, Rich KM, Derdeyn CP. Percutaneous transvenous embolization of a dural arteriovenous fistula through a mastoid emissary vein. Technical note. *J Neurosurg*. 2006;105(4):636-9.
240. Kiyosue H, Tanoue S, Okahara M, Yamashita M, Nagatomi H, Mori H. Recurrence of dural arteriovenous fistula in another location after selective transvenous coil embolization: report of two cases. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(4):689-92.
241. Kubo M, Kuwayama N, Hirashima Y, Kurimoto M, Takaku A, Endo S. Dural arteriovenous fistulae developing at different locations after resolution of previous fistulae: report of three cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(5):787-9.

242. Kurl S, Vanninen R, Saari T, Hernesniemi J. Development of right transverse sinus dural arteriovenous malformation after embolisation of a similar lesion on the left. *Neuroradiology*. 1996;38(4):386-8.
243. Liebig T, Henkes H, Brew S, Miloslavski E, Kirsch M, Kuhne D. Reconstructive treatment of dural arteriovenous fistulas of the transverse and sigmoid sinus: transvenous angioplasty and stent deployment. *Neuroradiology*. 2005;47(7):543-51.
244. Kiyosue H, Hori Y, Okahara M, Tanoue S, Sagara Y, Matsumoto S, Nagatomi H, Mori H. Treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas: current strategies based on location and hemodynamics, and alternative techniques of transcatheter embolization. *Radiographics*. 2004;24(6):1637-53.
245. Levrier O, Metellus P, Fuentes S, Manera L, Dufour H, Donnet A, Grisoli F, Bartoli JM, Girard N. Use of a self-expanding stent with balloon angioplasty in the treatment of dural arteriovenous fistulas involving the transverse and/or sigmoid sinus: functional and neuroimaging-based outcome in 10 patients. *J Neurosurg*. 2006;104(2):254-63.
246. Murphy KJ, Gailloud P, Venbrux A, Deramond H, Hanley D, Rigamonti D. Endovascular treatment of a grade IV transverse sinus dural arteriovenous fistula by sinus recanalization, angioplasty, and stent placement: technical case report. *Neurosurgery*. 2000;46(2):497-500.
247. Troffkin NA, Graham CB 3rd, Berkmen T, Wakhloo AK. Combined transvenous and transarterial embolization of a tentorial-incisural dural arteriovenous malformation followed by primary stent placement in the associated stenotic straight sinus. Case report. *J Neurosurg*. 2003;99(3):579-83.
248. Gutierrez A, Do HM, Marks MP. Alteration in the venous drainage of a dural arteriovenous fistula following angioplasty. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25(6):1086-8.
249. Lewis AI, Rosenblatt SS, Tew JM Jr. Surgical management of deep-seated dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1997;87(2):198-206.
250. Soderman M, Edner G, Ericson K, Karlsson B, Rahn T, Ulfarsson E, Andersson T. Gamma knife surgery for dural arteriovenous shunts: 25 years of experience. *J Neurosurg*. 2006;104(6):867-75.
251. Pan DH, Chung WY, Guo WY, Wu HM, Liu KD, Shiao CY, Wang LW. Stereotactic radiosurgery for the treatment of dural arteriovenous fistulas involving the transverse-sigmoid sinus. *J Neurosurg*. 2002;96(5):823-9.
252. Koebbe CJ, Singhal D, Sheehan J, Flickinger JC, Horowitz M, Kondziolka D, Lunsford LD. Radiosurgery for dural arteriovenous fistulas. *Surg Neurol*. 2005;64(5):392-8.
253. Steiger HJ, Hanggi D, Schmid-Elsaesser R. Cranial and spinal dural arteriovenous malformations and fistulas: an update. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;94:115-22.
254. Pierot L, Chiras J, Meder JF, Rose M, Rivierez M, Marsault C. Dural arteriovenous fistulas of the posterior fossa draining into subarachnoid veins. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1992;13(1):315-23.
255. Luo CB, Chang FC, Wu HM, Chung WY. Transcranial embolization of a transverse-sigmoid sinus dural arteriovenous fistula carried out through a decompressive craniectomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2007;149(2):197-200.
256. Grisoli F, Vincentelli F, Fuchs S, Baldini M, Raybaud C, Leclercq TA, Vigouroux RP. Surgical treatment of tentorial arteriovenous malformations draining into the subarachnoid space. Report of four cases. *J Neurosurg*. 1984;60(5):1059-66.
257. Vougioukas VI, Coulin CJ, Shah M, Berlis A, Hubbe U, Van Velthoven V. Benefits and limitations of image guidance in the surgical treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(2):145-53.

258. Caire F, Chapot R, Moreau JJ. [Venous embolization of dural arterio-venous fistulas. Transcranial approach under neuronavigation]. *Neurochirurgie*. 2006;52(6):520-4.
259. Juez Martel P. Herramientas estadísticas para la investigación en Medicina y Economía de la Salud. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces; 2001.
260. Altman DG. *Practical statistics for medical research*. London: Chapman & Hall; 1991.
261. Selvin S. *Statistical Analysis of epidemiologic data*. 3 rd. ed. New York: Oxford University Press; 2004.
262. Armitage P, Berry G. *Estadística para la investigación biomédica*. Barcelona: Harcourt Brace; 1999.
263. Fleiss J L. *Statistical Methods for rates and proportions*. 3 rd. ed. New York: John Wiley & Sons; 2003.
264. Uranishi R , Nakase H, Sakaki T. Expression of angiogenic growth factors in dural arteriovenous fistula. *J Neurosurg*. 1999;91:781-6.
265. Nishijima M , Takaku A, Endo S, et al. Etiological evaluation of dural arteriovenous malformations of the lateral and sigmoid sinuses based on histopathological examinations. *J Neurosurg*. 1992;76:600-6.
266. Álvarez Ruiz F, Frutos R, García Raya P, Isla A, Pascual JM. Malformaciones arteriovenosas durales intracraneales. Revisión de una serie de 38 casos. Actualización del diagnóstico y tratamiento. *Neurocirugía (Astur)*. 2000;11(1):7-22.
267. Parajón A, Nombela L, Ruiz P, Vega A, Ley L, García-Uría J. Malformaciones arteriovenosas durales intracraneales. En: VI Reunión de la Sociedad Española de Neurocirugía. Ávila; *Neurocirugía (Astur)*; 2001; 12(3):292-3.
268. Lalwani AK, Dowd CF, Halbach VV. Grading venous restrictive disease in patients with dural arteriovenous fistulas of the transverse/sigmoid sinus. *J Neurosurg*. 1993;79(1):11-5.
269. Urtasun F, Biondi A, Casaco A, Houdart E, Caputo N, Aymard A, Merland JJ. Cerebral dural arteriovenous fistulas: percutaneous transvenous embolization. *Radiology*. 1996;199(1):209-17.
270. Biondi A, Casaco A, Houdart E, Gioino C, Sourour N, Vivas E, Dormont D, Marsault C. Evolution of angiographic signs of venous hypertension and clinical signs of intracranial hypertension in intracranial dural arteriovenous fistulas. *J Neuroradiol*. 1999;26(1):49-58.
271. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Wilson CB, Barnwell SL, Dowd CF. Dural arteriovenous fistulas supplied by ethmoidal arteries. *Neurosurgery*. 1990;26(5):816-23.
272. Kuwayama N, Kubo M, Tsumura K, Yamamoto H, Endo S. Hemodynamic status and treatment of aggressive dural arteriovenous fistulas. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;94:123-6.
273. Olteanu-Nerbe V, Uhl E, Steiger HJ, Yousry T, Reulen HJ. Dural arteriovenous fistulas including the transverse and sigmoid sinuses: results of treatment in 30 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997;139(4):307-18.
274. Dawson RC 3rd, Joseph GJ, Owens DS, Barrow DL. Transvenous embolization as the primary therapy for arteriovenous fistulas of the lateral and sigmoid sinuses. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998;19(3):571-6.
275. Crespo Rodríguez AM, Guelbenzu Morte S, Barrena Caballo MR. Tratamiento de fístulas arteriovenosas intracraneales. *Intervencionismo*. 2006; 6(4):153-63.

