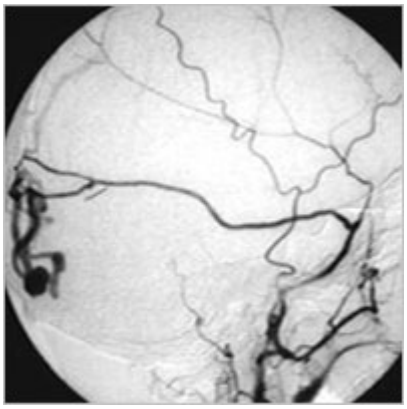
Fístula arteriovenosa dural intracraneal



La fístula arteriovenosa dural intracraneal se abastece principalmente de los vasos arteriales meníngeos antes de penetrar la duramadre, y el drenaje venoso es a través de cualquiera de los senos venosos durales o a través de las venas corticales.

El drenaje leptomeníngeo retrógrado es a menudo tortuoso, varicoso o francamente aneurismático.

Epidemiología

La tasa de detección aumentó notablemente en la década de 1970 y de nuevo en la década de 1990, cuando se introdujo la angiografía por sustracción digital.

La incidencia en una población del sur de Finlandia definido fue de 0,51 por cada 100.000 personas al año , lo que representa el 32 % de todas las malformaciones arteriovenosas cerebrales [1)]

Corresponden al 10-15% de todas las malformaciones arteriovenosas (MAV) intracraneales, con mayor frecuencia de los 40 a 50 años en sexo femenino (proporción 3:2).

Los más frecuentes son:

Fístula arteriovenosa dural de seno cavernoso

Fístula arteriovenosa dural transverso-sigmoidea (Ros de San Pedro et al. 2010).

La forma infantil es rara de mal pronóstico con una curación anatómica de sólo el 9%.

Historia

El primero en describir una MAV que involucraba la duramadre fue Rizzoli en 1881 y Sachs en 1931 hizo la primera descripción angiográfica. Krause describió el angioma venosum racemosum de la médula espinal torácica en 1910. Elsberg en 1916 trató exitosamente una fístula dural espinal mediante un drenaje venoso intratecal. Ahora se reconoce que el llamado angioma venosum racemosum era en realidad el drenaje venoso subaracnoídeo de una fístula dural.

En 1972 Houser describió la importancia del drenaje venoso en la presentación clínica distinguiendo entre drenaje directo en senos venosos y drenaje en venas piales subaracnoídeas.

Djindjian and Merlan en 1978 realizan una clasificación general que correlacionó los patrones de drenaje venoso con la sintomatología.

Etiología

Trombosis de seno dural, hipertensión venosa, craneotomía previa y traumatismo, aunque muchas lesiones son idiopáticas.

El origen de estas lesiones sigue siendo controvertido, apoyando una causa congénita los casos neonatales encontrados, asociados a una anomalía congénita compleja , una facomatosis o una malformación de la vena de Galeno.

La trombosis espontánea o traumática parece ser el evento primario, lo cual estimula la angiogénesis y el desarrollo de canales arteriovenosos microscópicos nativos que normalmente existen dentro de la duramadre. La trombosis de seno se revasculariza y en el proceso se desarrolla el suministro sanguíneo dural, el cual forma una comunicación fístulosa entre el trombo vascularizado y la porción restante del seno, los vasos involucrados en esta comunicación fístulosa gradualmente se hipertrofian y forman la malformación (Gandhi y col., 2012).

Etiopatogenia

La etiopatogenia de las FDAV no está clara, y se han propuesto diversas teorías para explicar su aparición. El inicio del proceso es lo que genera más debate: algunos autores postulan que un factor externo reabre comunicaciones arteriovenosas durales (o bien con las venas emisarias) en la proximidad de un seno venoso, que es donde se encuentran fisiológicamente dichas comunicaciones. Una vez que se abre dicha comunicación el seno venoso recibe un flujo que sobrepasa su capacidad fisiológica induciendo cambios hemodinámicos que conducen a una hiperplasia endotelial del seno y progresiva trombosis del mismo.

Otros autores, sin embargo, creen que la trombosis de un seno venoso es el episodio etiopatogénico inicial, y han encontrado condiciones trombofílicas con frecuencias mayores que las observadas en la población general. Una vez inducida por una vía o por otra, la progresiva trombosis produce a su vez una resistencia cada vez mayor al flujo que puede dar lugar tanto al cierre espontáneo de la fístula como al aislamiento de dicho seno, de forma que el flujo se hace ahora retrógrado. La progresiva trombosis dará lugar a una limitación aún mayor del drenaje, hasta que este se hace directamente hacia venas leptomeníngeas que drenaban inicialmente hacia el seno, y que ahora reciben de forma retrógrada la sangre de las arterias durales. En el transcurso de dicho proceso se ha evidenciado la liberación de una seria de factores neoangiogénicos responsables del reclutamiento de nuevas aferencias arteriales [2)].

Clasificación

Pueden ser clasificadas de acuerdo al seno dural involucrado

Sagital

Cavernoso

Seno recto

Esfenoparietal

Transverso-sigmoideo

Transverso

Sigmoídeo

Segun la región de la duramadre (fosa craneal anterior, fosa craneal media, tentorio, fosa posterior) o por el patrón de drenaje venoso (seno dural, pial cortical).

---

ver Clasificación de Cognard

ver Clasificación modificada de Djinnjian y Merland

ver Clasificación de Borden

Tipos

Agresivo

El tipo agresivo tiene una alta propensión a la isquemia, hipertensión intracraneal y hemorragia cerebral.

Si no se trata, la tasa de mortalidad es del 10,4%, el sangrado anual y los riesgos hemorrágicos así como déficit neurológico son 8,1% y 6,9%, respectivamente (van Dijk y col., 2002).

Benigno

Fisiopatología

Algunas de las lesiones pueden permancer asintomáticas o mantenerse con sintomatología y hallazgos angiográficos estables por muchos años de seguimiento, otras pueden sufrir regresión espontánea, involución y resolución con estabilización y mejoría de síntomas neurológicos. Es desconocido cuales seguirán este curso, sin embargo las fistulas arteriovenosas durales en la región del seno cavernoso son particularmente proclives a este fenómeno, y hasta un 40% de los casos publicados tienen una regresión espontánea.

Otras lesiones sufren progresivo reclutamiento de arterias paquimeníngeas adicionales. Este fenómeno produce una hipertrofia de las arterias durales y la reaparición de arterias embrionarias involucionadas previamente, las cuales son normalmente invisibles en la dura del adulto. Una progresión similar ocurre en el lado venoso de la MAV dural. La progresiva arterialización de la hoja dural patológica produce hipertensión dentro de los canales venosos leptomeníngeos adyacentes, que son transformados en vías de drenaje venoso retrógrado, bajo presiones arteriolizadas y se vuelven tortuosos, varicosos o aneurismáticos.

Este drenaje venoso retrógrado ha sido asociado con la mayoría de las secuelas neurológicas. Las hemorragias han sido publicadas sólo en presencia de este hallazgo.

También las estructuras venosas dilatadas pueden tener un efecto de “masa”, obstruyendo las vías de circulación del LCR dentro del sistema ventricular o las cisternas basales, pudiendo causar una hidrocefalia. En otros casos, una hipertensión venosa dural puede resultar en una disminución de la absorción del LCR e hipertensión intracraneal secundaria con papiledema. Esto es más común en fístulas de alto flujo que drenan en amplios senos durales, con obstrucción del flujo venoso dural.

Otras manifestaciones incluyen tinnitus pulsátil u otros síntomas auditivos subjetivos, con o sin dolor, relacionados al alto flujo a través de los canales vasculares en la base del cráneo. Adicionales quejas dolorosas pueden estar relacionadas a congestión orbitaria o estiramiento de las capas durales por canales vasculares agrandados o a compresión del nervio trigémino cerca del ángulo petroso por estructuras venosas arteriolizadas.

Síntomas focales son encontrados exclusivamente en MAV durales que drenan a venas corticales. Dependiendo de la topografía de la vena involucrada puede verse afasia, debilidad motora y otras. Esos síntomas parecen estar relacionados a congestión pasiva crónica por presión venosa retrógrada aumentada hacia las rutas de drenaje venoso del cerebro normal.

La contribución arterial desde arterias meníngeas a la fístula dural puede ser lo bastante significativa que aún nervios craneales sufran un fenómeno de robo vascular.

Clínica

Puede permanecer asintomática,sufrir regresión espontánea, crecer por reclutamiento de suministro arterial parenquimatoso adicional,reclutamiento de drenaje venoso cortical/leptomeníngeo.

Una historia de trauma, cirugía previa o estados clínicos asociados con hipercoagulabilidad, incluyendo infección, embarazo y uso de anticonceptivos orales pueden estar presentes. Otros casos han sido catalogados idiopáticos (Abla et al. 2011).

Claramente la localización de la lesión predispone a cierto tipo de sintomatología clínica.

Los modos de presentación más habituales son la presencia de tinnitus sincrónico con el pulso, alteraciones oftalmológicas [3) 4) 5) 6) 7)] y los denominados síntomas agresivos (hemorragias, déficit focales y/o encefalopatía difusa con o sin hipertensión intracraneal). La presencia de estos últimos está en clara relación con un patrón de drenaje venoso cortical, y exige un diagnóstico y tratamiento precoces [8) 9) 10) 11) 12) 13) 14) 15) 16) 17)].

Aquellas que implican la dura clival o la incisura tentorial a menudo drenan en el sistema venooso galénico a través de venas perimesencefálicas arteriolizadas, dilatadas y varicosas, con variables manifestaciones clínicas, incluida neuralgia del V nervio craneal, parálisis de nervios craneales o síndromes de tronco.

En cualquier localización pueden presentarse con papiledema y presión intracraneal aumentada (con oscurecimiento visual, disminución de la agudeza visual o amaurosis, algunas veces, con papiledema o proptosis).

Mientras el riesgo de hemorragia es sólo de 1,5% por año, cuando están asociadas a drenaje venoso

leptomeníngeo arteriolizado, pueden producir una hemorragia catastrófica, intracerebral o subaracnoídea.

En una serie pediátrica de 7 pacientes los síntomas fueron congestion facial venosa, cefalea, macrocefalia y síntomas de presión intracraneal elevada (Walcott y col., 2012).

Diagnóstico

El principal estudio diagnóstico para la definición óptima de la MAV dural es la angiografía convencional. En los casos con sospecha de esta patología debería incluirse la inyección de ambas arterias carótidas internas así como inyecciones separadas de arterias carótidas externas y vertebrales.

El nido a menudo está cerca de un seno dural, el cual puede aparecer estrechado u obstruido en la angiografía.

El suministro arterial a la MAV dural varía dependiendo de su localización anatómica.

Un protocolo diferente es necesario para lesiones en la fosa anterior, media y posterior. Las de fosa anterior reciben su flujo sanguíneo desde arteria meníngea media y accesorias (ramas de la arteria carótida externa) y ramas meníngeas de la arteria oftálmica. En la fosa media desde la arteria meníngea media, meníngea accesoria, faríngea ascendente y troncos meníngeo hipofisiario e inferolateral (ramas de la arteria carótida intracavernosa). Fosa posterior y tentorial del tronco meníngeo hipofisiario, faríngea ascendente, arteria occipital y ramas meníngeas anterior y posterior de la arteria vertebral.

Otros estudios diagnósticos pueden revelar evidencia indirecta. TAC y RM Cerebral a menudo son efectuados como parte de la investigación inicial de los síntomas neurológicos. Además pueden revelar engrosamiento de una región de la duramadre o tortuosidad del drenaje venoso leptomeníngeo. Más recientemente, la angiografía por Resonancia Magnética ha sido usada para detección (en pacientes con baja sospecha clínica) y seguimiento de hallazgos específicos (ej. desarrollo de canales venosos leptomeníngeos), sin embargo sólo la angiografía cerebral puede proveer los detalles diagnósticos y la información del flujo dinámico que puede definir las arterias nutrientes y el patrón detallado del flujo y drenaje venoso que es esencial para la intervención terapéutica.

Tratamiento

El tratamiento ha cambiado en las últimas décadas debido a un mayor conocimiento de su fisiopatología y la historia natural, así como los avances en las modalidades de tratamiento.

En un principio fueron tratados mediante ligadura proximal de las arterias que la nutren.

Más tarde, la mayoría fueron tratados mediante embolización preoperatoria y posterior craneotomía , y desde el año 2000 la radiocirugía estereotáctica se ha utilizado cada vez más [18)]

El tratamiento quirúrgico ha quedado reservado para los casos resistentes a las otras modalidades de tratamiento [19)], [20)]

Manejo expectante y paliativo:

Está indicado para lesiones con síntomas benignos y para lesiones sintomáticas o incidentales sin los hallazgos de agresividad ya vistos, considerando, por ejemplo, que el 50% de los pacientes con tinnitus muestra mejoría sin terapia. La decisión para realizar una intervención terapéutica activa depende del estado clínico del paciente y de las manifestaciones previas así como también de los hallazgos angiográficos de la lesión.

El tratamiento sintomático puede incluir simple consejo, masaje yugular, compresión repetida manual de la arteria carótida y occipital ipsilateral, con éxito en una minoría de los casos, y nunca ha demostrado ser efectivo en un estudio controlado. Aún más puede ser peligrosa en un anciano con enfermedad carotídea concomitante. Otros procedimientos han incluido infusión de estrógenos en la arteria carótida externa, electrotrombosis del seno afectado, radioterapia convencional y radiocirugía estereotáxica con escaso resultado.

Otros pacientes pueden beneficiarse de angentes anti-inflamatorios no esteroidales, carbamazepina (para dolor lancinante) y un breve período de corticoid.

Algunas MAV durales son tratadas en forma expectante, lo cual es recomendado principalmente para el tipo I. Las tratadas paliativamente, deberían ser seguidas con estudios diagnósticos seriados para descartar el desarrollo de drenaje venoso leptomeníngeo. El pronóstico de una primera hemorragia es ominoso con más de un 20-30% de mortalidad o seria discapacidad.

Terapia endovascular

El papel de las intervenciones endovasculares en el manejo de las fístulas durales va en aumento (Dützmann et al. 2011).

Con la introducción de nuevas tecnologías con catéteres guiados por flujo y mayor experiencia con embolización de partículas y glue ha mejorado la seguridad y eficacia de la embolización transarterial (Zhang et al. 2010).

Puede ser efectiva en paliar los síntomas discapacitantes, aún sin total cura (debiendo continuar con seguimiento posterior), jugando también un importante rol en disminuir el flujo a través de la MAV dural com preparación para la intervención quirúrgica u obliteración transvenosa.

La embolización transvenosa ha dado buenos resultados, cuyo objetivo es la trombosis del lado venoso de la lesión, a menudo incluyendo la obliteración del seno venoso dural adyacente. Algunos riesgos, poco frecuentes, de este procedimiento son: el cambio de drenaje venoso desde uno benigno a uno más agresivo con compromiso de las venas subaracnoideas; riesgo potencial de infarto venoso si la oclusión del seno causa la obstrucción del flujo eferente de una vena de drenaje normal del tejido cerebral (por ej. la vena de Labbé por el seno transverso) y riesgo de embolia pulmonar.

La vía transvenosa puede no ser accesible en muchas MAV durales, incluidas las de incisura tentorial y fosa anterior.

La obliteración transvenosa de una MAV dural del seno transverso-sigmoídeo es efectiva y puede ser más segura que la aproximación quirúrgica, pero en conjunto con esta última hay significativamente mejores resultados, similar a lo observado en las de localización tentorial. En cambio obtiene iguales resultados, la obliteración quirúrgica en comparación con la terapia endovascular, en la región del seno sagital superior. Sin embargo cuando el drenaje leptomeníngeo es prominente se recomienda la primera.

Onyx

Recientemente la embolización transarterial con Onyx se ha convertido en el principal tratamiento y se asocia con alto perfil de seguridad y eficacia (Natarajan y col., 2010).

No obstante, su migración a otros lugares causando un deterioro clínico es posible.Este problema se debe tener en cuenta (Wang y col., 2009).

Tratamiento quirúrgico

ver Exéresis de fístula arteriovenosa dural intracraneal

Radioterapia

Ha sido usada aunque los casos han sido más bien anecdóticos. La experiencia con radiocirugía estereotáxica ha sido alentadora, pudiendo obliterar la dura patológica dentro de los dos años siguientes. La dosis no ha sido establecida y tampoco se sabe si responde similar a las MAV parenquimatosas. Ha sido empleada para aquellas MAV durales en localización tentorial lateral y seno sagital superior, cuando una hemorragia reciente no ha ocurrido y el riesgo quirúrgico fue considerado significativo.

Complicaciones

Síntomas oculares por hipertensión venosa.

Déficit de pares craneales relacionados con la embolización transarterial o embolización transvenosa (Zhang et al. 2010).

Pronóstico

Agresivas

Las localizadas en la incisura tentorial medial, fosa craneal anterior y el foramen magnum tienen un curso neurológico más agresivo con hemorragias dado que casi siempre están asociadas a drenaje venoso retrógrado.

En comparación con las espinales, sólo el 50% de las intracraneales mostraron remisión completa de los síntomas, el 41% remisión parcial, el 6% sin remisión y 4% el deterioro de los síntomas que condujeron al tratamiento (Dützmann et al. 2011).

Bibliografía

Abla, Adib A, Felipe C Albuquerque, Nicholas Theodore, y Robert F Spetzler. 2011. “Delayed Presentation of Traumatic Cerebral and Dural Arteriovenous Fistulae after a BB Gun Accident in a Pediatric Patient: Case Report”. Neurosurgery (Marzo 8). doi:10.1227/NEU.0b013e31821713fb http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21389897.

Cognard C, YP Gobin, L Pierot, AL Bailly, E Houdart, A Casasco, J Chiras, Merland JJ. Fístulas arteriovenosa dural cerebral: correlación clínico y angiográfico con una clasificación revisada de drenaje venoso. Radiología. 1995 Mar; 194 (3) :671-680.

da Costa, L B, K Terbrugge, R Farb, y M C Wallace. 2007. “Surgical disconnection of cortical venous reflux as a treatment for Borden type II dural arteriovenous fistulae”. Acta Neurochirurgica 149 (11) (Noviembre): 1103-1108; discussion 1108. doi:10.1007/s00701-007-1316-9.

Dützmann, Stephan, Jürgen Beck, Rüdiger Gerlach, Andrea Bink, Joachim Berkefeld, Richard du Mesnil de Rochement, Volker Seifert, y Andreas Raabe. 2011. “Management, risk factors and outcome of cranial dural arteriovenous fistulae: a single-center experience”. Acta Neurochirurgica (Marzo 20). doi:10.1007/s00701-011-0981-x. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21424601.

Gandhi, D, J Chen, M Pearl, J Huang, J J Gemmete, and S Kathuria. 2012. “Intracranial Dural Arteriovenous Fistulas: Classification, Imaging Findings, and Treatment.” AJNR. American Journal of Neuroradiology (January 12). doi:10.3174/ajnr.A2798. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22241393.

Natarajan, Sabareesh K, Basavaraj Ghodke, Louis J Kim, Danial K Hallam, Gavin W Britz, y Laligam N Sekhar. 2010. “Multimodality treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas in the Onyx era: a single center experience”. World Neurosurgery 73 (4) (Abril): 365-379. doi:10.1016/j.wneu.2010.01.009.

Ros de San Pedro, Javier, Claudio J Piqueras Pérez, Joaquín Zamarro Parra, Antonio López López-Guerrero, y Juan F Martínez-Lage Sánchez. 2010. “Bilateral ethmoidal dural arteriovenous fistula: unexpected surgical diagnosis”. Clinical Neurology and Neurosurgery 112 (10) (Diciembre): 903-908. doi:10.1016/j.clineuro.2010.07.006.

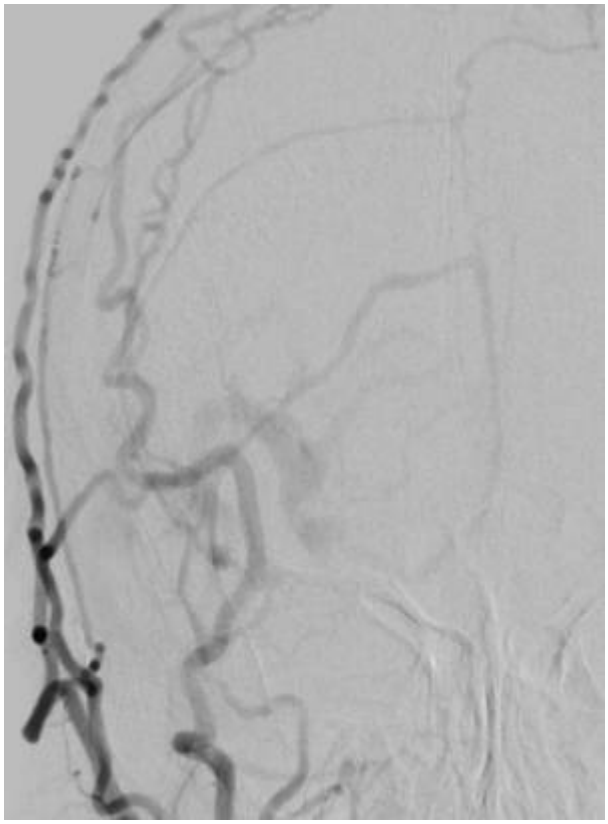
van Dijk, J Marc C, Karel G terBrugge, Robert A Willinsky, and M Christopher Wallace. 2002. “Clinical course of cranial dural arteriovenous fistulas with long-term persistent cortical venous reflux.” Stroke; a Journal of Cerebral Circulation 33 (5) (May): 1233-1236.

Walcott, Brian P, Edward R Smith, R Michael Scott, and Darren B Orbach. 2012. “Dural arteriovenous fistulae in pediatric patients: associated conditions and treatment outcomes.” Journal of Neurointerventional Surgery (January 2). doi:10.1136/neurintsurg-2011-010169. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22213835.

Wang, H, X Lv, C Jiang, Y Li, Z Wu, and K Xu. 2009. “Onyx migration in the endovascular management of intracranial dural arteriovenous fistulas.” Interventional Neuroradiology: Journal of Peritherapeutic Neuroradiology, Surgical Procedures and Related Neurosciences 15 (3) (September): 301-308.

Zhang, J, X Lv, C Jiang, Y Li, X Yang, y Z Wu. 2010. “Transarterial and transvenous embolization for cavernous sinus dural arteriovenous fistulae”. Interventional Neuroradiology: Journal of Peritherapeutic Neuroradiology, Surgical Procedures and Related Neurosciences 16 (3) (Septiembre): 269-277.

Fístula arteriovenosa dural de novo



Fístula dural de fosa craneal anterior que drena reclutando venas corticales hacia vena cerebral media superficial derecha, y de ahí a seno transverso vía vena de Labbé. Los aportes arteriales dependen de la arteria meningea media derecha, ramas durales anteriores de ambas arteria oftálmicas, y anastomosis con ramas distales de la arteria facial derecha. El pie de vena parece situarse en la cara lateral derecha de la inserción anterior de la hoz cerebral.

Series

Paredes y cols, entre 1975 y 2012 identificaron 81 FDAV.

La localización en el seno cavernoso (SC) fue la más frecuente. Las clasificaciones de Borden y Cognard presentaron un índice Kappa interobservador de 0,72 y 0,76, respectivamente. La odds ratio de presentación agresiva en presencia de drenaje venoso cortical (DVC) fue de 19,3 (2,8-132,4). Ninguna localización, ajustada por patrón de drenado venoso, se asoció a presentación agresiva. El tratamiento endovascular transarterial de las FDAV del seno cavernoso presentó una mejoría sintomática en más del 78% de los casos, con una tasa de complicaciones del 5%. Las FDAV con DVC tratadas quirúrgicamente presentaron una curación del 100%, sin complicaciones asociadas.

La presencia de DVC se asoció significativamente a presentaciones agresivas. Las clasificaciones de Borden y Cognard presentan poca variabilidad interobservador. El tratamiento endovascular de las FDAV del SC es seguro y relativamente efectivo. El tratamiento quirúrgico de las FDAV con DVC es seguro y eficaz, y de elección en nuestro medio [21)].

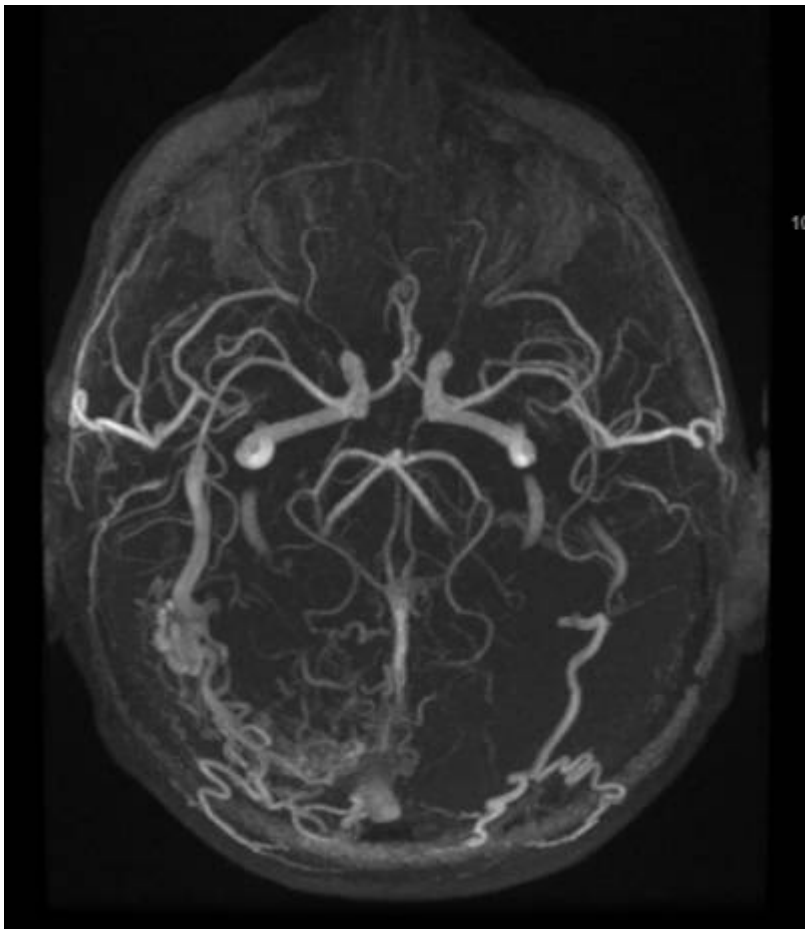
Casos clínicos

7257

Hombre de 40 años

Pleuropericarditis recidivante , tromboembolismo pulmonar , hipertension endocraneal benigna con papiledema bilateral crisis parciales simples , Trombosis venosa seno longitudinal superior. Anticoagulación indefinida ya que es doble heterocigoto (Factor V Leiden Heterocigoto y mutación del gen la protrombina Heterocigoto).

RM cerebral: Hallazgos compatibles por imagen con fístula arteriovenosa dural.



Arteriografia diagnostica: Fistula dural del grado 2a+b (Cognard)

[1)](#) [18)](#) [20)](#)
Piippo A, Niemelä M, van Popta J, Kangasniemi M, Rinne J, Jääskeläinen JE, Hernesniemi J. Characteristics and long-term outcome of 251 patients with dural arteriovenous fistulas in a defined population. J Neurosurg. 2013 May;118(5):923-34. doi: 10.3171/2012.11.JNS111604. Epub 2012 Dec 21. PubMed PMID:23259821.

[2)](#) [21)](#)
http://www.revistaneurocirugia.com/es/fistulas-durales-arteriovenosas-intracraneales-experiencia/articulo/S113014731300047X/

[3)](#)
C. Cognard,Y.P. Gobin,L. Pierot,A.L. Bailly,E. Houdart,A. Casasco Cerebral dural arteriovenous fistulas: Clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage Radiology, 194 (1995), pp. 671-680 http://dx.doi.org/10.1148/radiology.194.3.7862961

4) , 8)
J.M. Van Dijk,K.G. ter Brugge,R.A. Willinsky,M.C. Wallace Clinical course of cranial dural arteriovenous fistulas with long-term persistent cortical venous reflux Stroke, 33 (2002), pp. 1233-1236
5)
P. Tabrizi,R.F. Spetzler,C. McDougall,F.C. Albuquerque Cerebral dural arteriovenous fistula Interv Neuroradiol, 9 (2003), pp. 101-102
6)
D.C. Suh,J.H. Lee,S.J. Kim,S.J. Chung,C.G. Choi,H.J. Kim New concept in cavernous sinus dural arteriovenous fistula: Correlation with presenting symptom and venous drainage patterns Stroke, 36 (2005), pp. 1134-1139 http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.0000166194.82027.63
7) , 9)
W.J. Van Rooij,M. Sluzewski,G.N. Beute Dural arteriovenous fistulas with cortical venous drainage: Incidence, clinical presentation, and treatment AJNR Am J Neuroradiol, 28 (2007), pp. 651-655
10)
F. Alvarez Ruiz,R. Frutos,A. Isla,P. García Raya,J.M. Pascual Malformaciones arteriovenosas durales intracraneales. Revisión de una serie de 38 casos. Actualización del diagnóstico y tratamiento Neurocirugía, 11 (2000), pp. 7-22
11)
A. Gross,R. Du The natural history of cerebral dural arteriovenous fistulae Neurosurgery, 71 (2012), pp. 594-602 http://dx.doi.org/10.1227/NEU.0b013e31825eabdb
12)
H. Duffau,M. Lopes,V. Janosevic,J.P. Sichez,T. Faillot,L. Capelle Early rebleeding from intracranial dural arteriovenous fistulas: Report of 20 cases and review of the literature J Neurosurg, 90 (1999), pp. 78-84 http://dx.doi.org/10.3171/jns.1999.90.1.0078
13)
J. Satomi,J.M. van Dijk,K.G. ter Brugge,R.A. Willinsky,M.C. Wallace Benign cranial dural arteriovenous fistulas: Outcome of conservative management based on the natural history of the lesion J Neurosurg, 97 (2002), pp. 767-770 http://dx.doi.org/10.3171/jns.2002.97.4.0767
14)
M. Soderman,L. Pavic,G. Edner,S. Holmin,T. Andersson Natural history of dural arteriovenous shunts Stroke, 39 (2008), pp. 1735-1739 http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.506485
15)
R.G. Ström,J.A. Botros,D. Refai,C.J. Moran,D.T. Cross 3rd,M.R. Chicoine Cranial dural arteriovenous fistulae: Asymptomatic cortical venous drainage portends less aggressive clinical course Neurosurgery, 64 (2009), pp. 241-247 http://dx.doi.org/10.1227/01.NEU.0000336763.90656.2B
16)
J.M. Van Dijk,K.G. ter Brugge,R.A. Willinsky,M.C. Wallace The natural history of dural arteriovenous shunts: The Toronto Experience Stroke, 40 (2009), pp. e412 http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.545327
17)
D.O. Bulters,N. Mathad,D. Culliford,J. Millar,O.C. Sparrow The natural history of cranial dural arteriovenous fistulae with cortical venous reflux — the significance of venous ectasia Neurosurgery, 70 (2012), pp. 312-318 http://dx.doi.org/10.1227/NEU.0b013e318230966f
19)
Kakarla, Udaya K, Vivek R Deshmukh, Joseph M Zabramski, Felipe C Albuquerque, Cameron G McDougall, y Robert F Spetzler. 2007. “Surgical treatment of high-risk intracranial dural arteriovenous fistulae: clinical outcomes and avoidance of complications”. Neurosurgery 61 (3) (Septiembre): 447-457; discussion 457-459. doi:10.1227/01.NEU.0000290889.62201.7F.

From:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/ - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=fistula_arteriovenosa_dural_intracraneal

Last update: **2020/02/19 14:13**