

Vascular

# Tratamiento microquirúrgico multimodal de las fístulas durales

## *Presentación de casos y revisión de la literatura*

**Alejandro Ramos.** Neurocirujano vascular y de base de cráneo. Hospital Central de la Policía. Clínica del Country. FUJNC. Bogotá, Colombia.

**Claudia Restrepo.** Residente de Neurocirugía. Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.

**Miguel Ángel Maldonado.** Médico Interno de Neurocirugía. Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.

**Resumen:** Las fístulas durales se definen como un “shunt” anormal entre arterias durales y senos venosos durales, venas meníngeas o venas corticales. Su presentación clínica varía desde ser asintomáticas hasta provocar déficit neurológico severo por hemorragia intracraneal. Dentro de las opciones de tratamiento se encuentra el manejo endovascular y la microcirugía. El uso de marcadores como la fluoresceína es una opción descrita desde 1948, que facilita la identificación de las estructuras, pudiendo facilitar al cirujano realizar una técnica más efectiva, en menor tiempo quirúrgico y respetando la anatomía.

**Palabras clave:** Fístula, arteriovenosa, dural, malformación, fluoresceína, microquirúrgico.

**Abstract:** Arterio venous dural fistulae are fistulae connecting the branches of dural arteries to dural veins or a venous sinus. It’s clinical presentation varies from no- symptoms to severe neurological deficit due to intracranial bleeding. Treatment options include the endovascular management and surgery as the most important interventions. The use of fluorescein is an option viable since 1948

which facilitates the optimal identification of anatomical structures allowing a more effective resection of the lesion in a minor surgical time.

**Key words:** Arteriovenous fistulae, dural, fluorescein, microsurgical resection

### INTRODUCCIÓN

Las fístulas arteriovenosas durales (FAVDs) también conocidas como malformaciones arteriovenosas durales o como malformaciones fistulosas arteriovenosas durales<sup>1, 2</sup>, conforman aproximadamente del 10 % al 15 % de todas las malformaciones vasculares intracraneales y representan el 6% de las malformaciones arteriovenosas supratentoriales y el 35% de las infratentoriales<sup>3, 4</sup>. Se definen como un “shunt” anormal entre arterias durales y senos venosos durales, venas meníngeas o venas corticales<sup>1-4</sup>. Aunque su origen no está totalmente claro clásicamente se ha propuesto que pueden ser congénitas, idiopáticas o adquiridas tras injuria traumática/quirúrgica, trombosis de seno venoso<sup>5, 6</sup>. En pacientes pediátricos están asociadas con anomalías estructurales venosas, pero en la mayoría de

los casos se piensa que son adquiridas<sup>7-9</sup>. Las FAVDs han sido reportadas en todos los grupos etarios, sin embargo, son más frecuentes entre la quinta y sexta a década de la vida<sup>10</sup>. Sus manifestaciones clínicas son variables y van desde ser asintomáticas hasta producir muerte por hemorragia intracraneal masiva<sup>11</sup>. Las FAVD corresponden al 10 - 15% de todas las malformaciones arterio-venosas intracraneales. Son un décimo de todos los shunts intracraneales. Los índices de hemorragia van desde 74% a 94%. El índice de mortalidad anual hasta del 19.3%, con un porcentaje anual de hemorragia hasta del 19.2%. Eventos no hemorrágicos hasta del 19.2% e índices de resangrado del 35% - 45%. Con un riesgo anual aproximado de eventos hemorrágicos del 1.5% - 2%<sup>41</sup>. A continuación, realizamos un reporte de dos casos y más adelante discutimos el manejo microquirúrgico de las FAVD de acuerdo a su localización y afectación de las venas leptomeníngicas además de la utilización de video angiografía con fluoresceína para la resección quirúrgica de estas entidades patológicas.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Todos los pacientes fueron estudiados con tomografía axial computarizada, resonancia magnética

cerebral y panangiografía cerebral con inclusión de ambas carótidas internas, externas y arterias vertebrales.

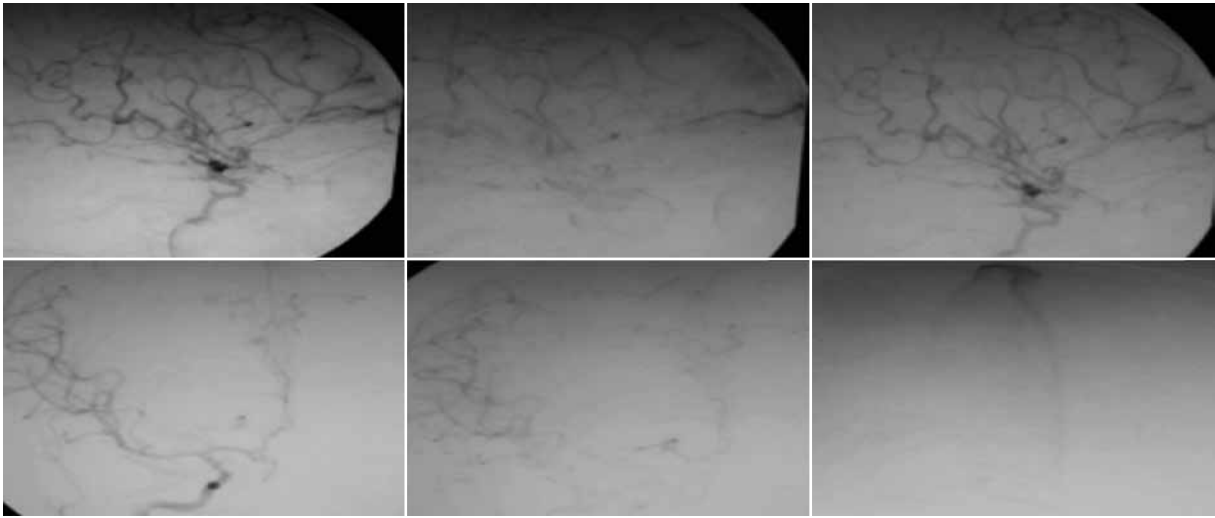
## PRESENTACIÓN DE CASOS

### Caso 1

Se trata de un paciente de 4 años de vida, ingresa a urgencias del Hospital Central de la policía. Remitido desde una institución de segundo nivel de complejidad por episodio convulsivo tónico clónico de hemicuerpo izquierdo, asociado a supravversión de la mirada, con pérdida de la conciencia y posterior recuperación de la misma. El paciente presentó cuatro episodios eméticos y cefalea previa al evento. En la valoración inicial encontramos que el paciente no presentaba alteración de la esfera mental, no tenía compromiso de pares craneanos ni focalización neurológica. Se realizó una tomografía inicial (Figura 1) en la cual evidenciamos un hematoma intraparenquimatoso frontal derecho con drenaje a sistema ventricular, sin hidrocefalia aguda. El paciente fue observado en la unidad de cuidados intensivos y a las 48 horas fue llevado a realización de panangiografía (Figura 2).



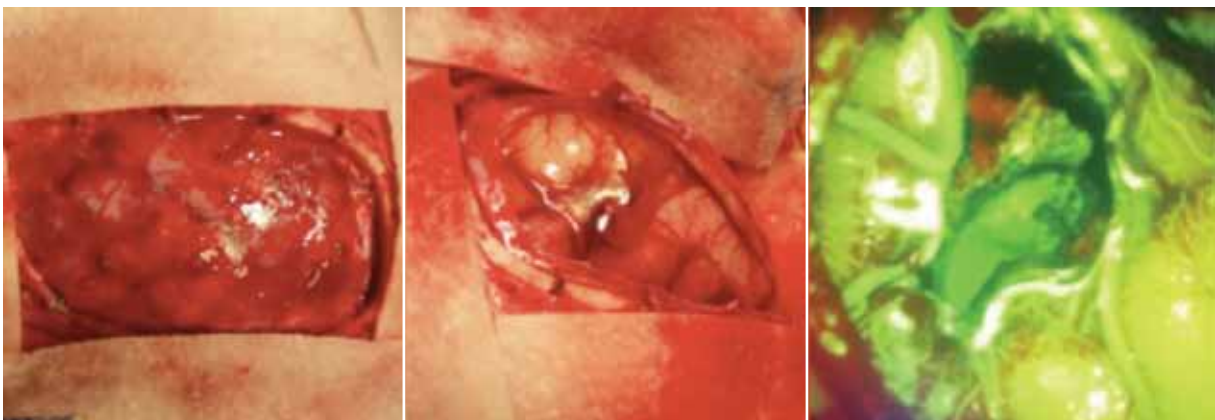
Fig. 1: TAC Simple de ingreso. Se evidencia hematoma intraparenquimatoso frontal derecho con drenaje a sistema ventricular.



**Figura 2.** Panangiografía, se evidencia FAVD.

Se evidenció una malformación arterio-venosa dural de la fosa anterior, con afectación de venas piales e irrigada por arterias etmoidales anteriores y posteriores ramas de la arteria oftálmica, no susceptible a manejo endovascular por al alto riesgo de compromiso de la vía visual. El paciente fue llevado a resección quirúrgica de la lesión. Se realizó un abordaje subfrontal derecho mediante la técnica de craneotomía osteoplástica, con posterior exposición de las

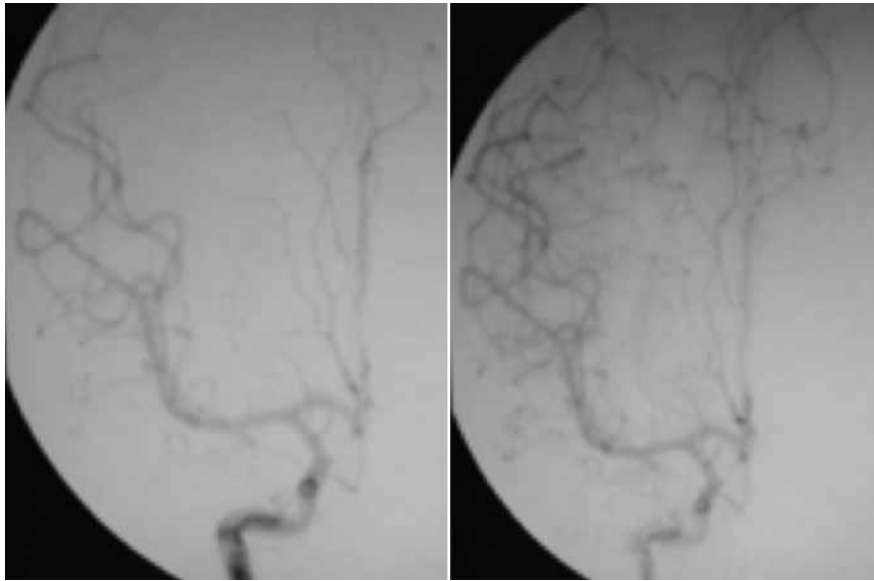
venas piales arterializadas con afluentes meníngeos provenientes de la hoz cerebral y ramos piales de las arterias etmoidales con evidencia de venas arterializadas piales con drenaje mesial arterializado al seno longitudinal superior, se realizó disección y coagulación de las venas de drenaje, logrando una adecuada remoción de la misma mediante la ayuda de fluoresceína y visión microscópica. (Figura 3, Video 2).



**Figura 3.** Visión intraoperatoria de la FAVD, marcación con fluoresceína bajo microscopio.

El paciente presentó óptima evolución postoperatoria en unidad de cuidados intensivos durante 48 horas y posteriormente continuó en vigilancia en piso de pediatría sin ningún tipo de secuela ni déficit

neurológico, presentando adecuado control de las crisis. La panangiografía de control a los 5 días evidenció una adecuada resolución de la fístula dural sin evidencia de malformación residual (Figura 4).



**Figura 4.** Panangiografía control.

### **Caso 2**

Hombre de 68 años quien se encontraba en estudios de extensión de hemorragia parenquimatosa frontal izquierda por parte del grupo de Neurología del Hospital Central de la Policía. El paciente no presentaba déficit neurológico a la valoración inicial por nuestro servicio. Dentro de protocolo de imágenes, neurología clínica solicitó una pa-

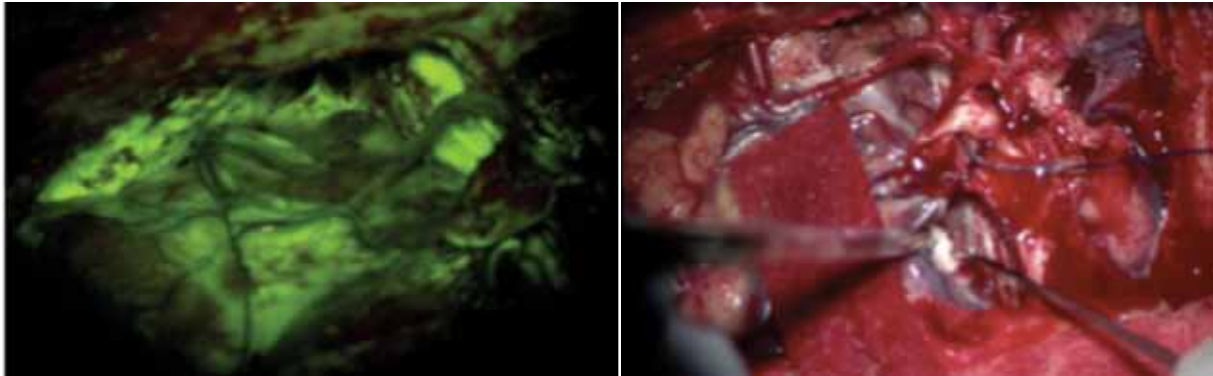
nangiografía cerebral la cual evidenció malformación arteriovenosa dural frontal con irrigación proveniente de la arteria oftálmica izquierda y con drenaje venoso cortical y al seno longitudinal superior, la cual fue llevada en dos oportunidades a manejo endovascular y en último control se evidenció residuo importante de la malformación dural (Figura 5).



**Figura 5.** Residuo de FAVD a pesar de manejo endovascular en dos tiempos.

El paciente permaneció asintomático después de embolización. Se presentó en junta de decisiones indicándose resección microquirúrgica de la lesión. Se practicó un abordaje frontal anterior por craneotomía osteoplástica con coagulación de las venas de drenaje encontrándose además de la irrigación proveniente de la arteria oftálmica, ramos de la arteria

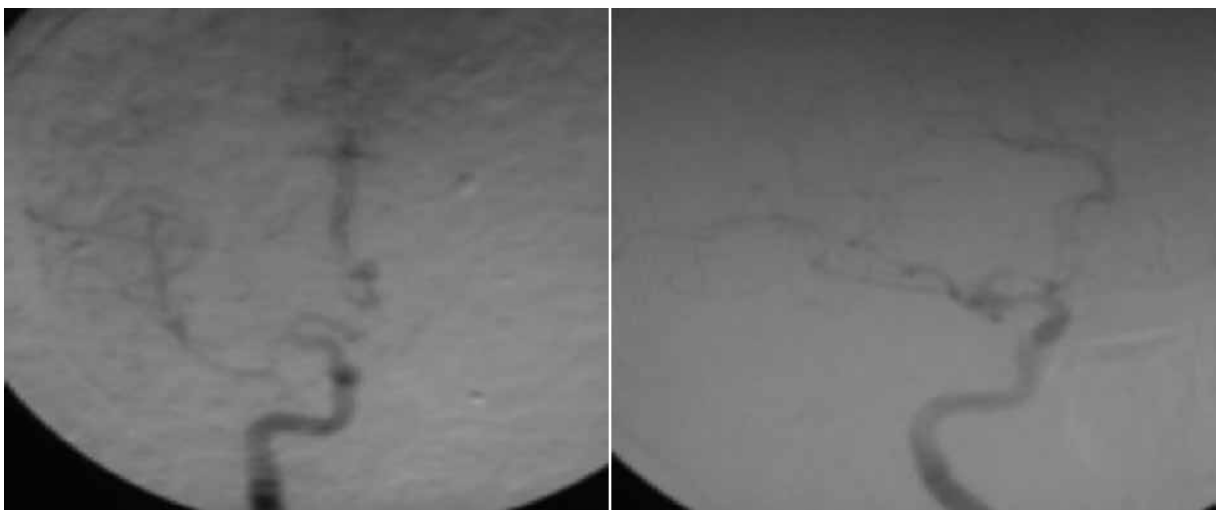
orbito frontal y aferentes duros provenientes de la hoz cerebral, con arterialización de las venas piales frontales y de las venas mesiales de drenaje al seno longitudinal superior, con controles arteriográficos de fluoresceína donde se comprueba resección total de la malformación (Figura 6).



**Figura 6.** Visión intraoperatoria con uso de fluoresceína.

En el posoperatorio inmediato se realiza control angiográfico evidenciando exclusión total de la malformación (Figura 7). El paciente egresó de la

institución neurológicamente indemne y asintomático. Durante los controles posoperatorios ha permanecido estable.



**Figura 7.** Angiografía control, exclusión total de la malformación.

## DISCUSIÓN

Como se mencionó previamente el origen de las FAVDs no ha sido claramente identificado, sin embargo, desde que Castaigne y Djindjian propusieron en 1970 la etiología adquirida<sup>12</sup> se han considerado múltiples teorías sobre la etiología. Condiciones como estenosis del drenaje de senos duros, mutación en el gen de la protrombina, resistencia a la proteína activada, mutación del factor V, presencia de anticuerpos anti fosfolípidos, y, embarazo, predisponen a un estado de hipercoagulabilidad el cual lleva a trombosis de senos venosos, conduciendo finalmente a hipertensión venosa<sup>12-14</sup>. La trombosis y la hipertensión generan respuestas angiogénicas microvasculares tipo shunt con las que se recanaliza el seno, esto se ha visto en dos mecanismos, el primero mediante angiogénesis, el cual está soportado en el hecho de que se ha encontrado factor básico de crecimiento fibroblástico (BFGF) y factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) en este tipo de lesiones<sup>15</sup>, el segundo mecanismo es la apertura de remanentes embriológicos de los plexos venosos duros<sup>16</sup>.

En cuanto a la clasificación de esta entidad existen varias formas propuestas, sin embargo, las clasificaciones de Borden (Tabla 1) y Cognard (Tabla 2) son las más aceptadas y usadas a nivel mundial. En estas clasificaciones se dividen las FAVDs en lesiones "benignas" versus lesiones con curso clínico agresivo, siendo esto dependiente del patrón de drenaje; las FAVDs con un curso clínico agresivo tienen características angiográficas de drenaje venoso cortical/leptomeningeo y/o varice asociada. En nuestra experiencia, el único valor importante es la presencia o ausencia de venas arterializadas, que son las que fisiopatológicamente están directamente relacionadas con el riesgo de sangrado. A pesar de la popularidad de la clasificación de Borden, utilizamos la clasificación propuesta por Collice y Massimo et al., donde clasifican las fistulas desde el punto de vista fisiopatológico en sinus fistulae con drenaje al seno venoso (el seno participa en el direccionamiento de la sangre arterializada a la vena leptomeningea) y non-sinus fistulae con drenaje leptomeningeo exclusivo (no hay comunicación entre el seno venoso y la vena arterializada). Las dos tienen indicación de tratamiento prioritario<sup>17</sup>. (Ver Figura 8).

I	Drenaje a venas menígeas, venas espinales epidurales o dentro de un seno venoso dural
II	Drenaje a venas menígeas, venas espinales epidurales o dentro de un seno venoso dural. Flujo retrógrado a venas subaracnoideas normales "reflujo cortical venoso" (RCV)
III	Drenaje directo a venas subaracnoideas o dentro de un segmento aislado del seno venoso

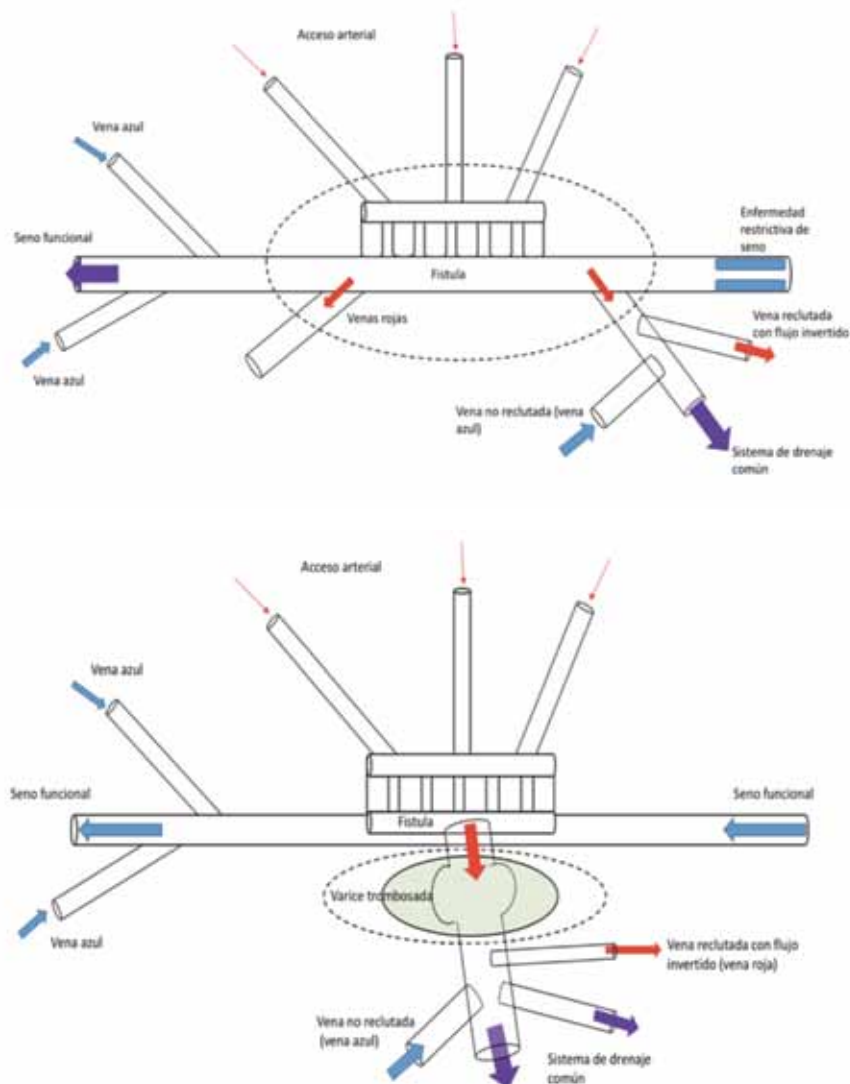
**Tabla 1.** Clasificación de Borden.

La sintomatología depende entonces del patrón de drenaje y la localización anatómica de la lesión (Tabla 3); la congestión venosa del parénquima, compresión neurovascular y efecto de masa son factores que explican también la sintomatología neurológica

ca<sup>17-20</sup>. La hemorragia secundaria a FAVD es más frecuentemente parenquimatosa, la cual tiene la tasa de mortalidad más alta, pero también puede involucrar los ventrículos y el espacio subdural o subaracnoideo<sup>21</sup>.

I	Drenaje venoso directo en un seno dural con reflujo anterógrado
IIa	Drenaje venoso en un seno venoso dural con flujo retrógrado
IIb	Drenaje venoso en un seno venoso dural con flujo anterógrado y RCV
III	Drenaje venoso directo a las venas subaracnoideas (Solo RCV)
IV	Drenaje directo a venas corticales con ectasia venosa >5 mm y 3x más largo del diámetro de la vena drenante
V	Drenaje a venas espinales perimedulares

**Tabla 2.** Clasificación de Cognard.



**Figura 8.** Clasificación de las FAVDs según Collice et al. A) Visión esquemática de un seno fistuloso con reflujo leptomeníngeo. B) No sinus fistulae con drenaje leptomeníngeo puro). Las líneas punteadas en ambas indican áreas no funcionales. Modificado de: Surgical treatment of intracranial dural arteriovenous fistulae: role of venous drainage. Collice M; DALiberti G; Arena O; Solaini C; Fontana RA; Talamonti G Neurosurgery. 47(1):56-66; discussion 66-7, 2000 Jul.

La estrategia de manejo de las FAVDs debe ser evaluada individualmente de acuerdo a la angioarquitectura, historia natural de la enfermedad y la severidad de los síntomas. Se han propuesto múltiples tipos de tratamiento para el manejo de d-AVF, incluyendo: cirugía, terapia endovascular y radiocirugía. La primera estrategia para la valoración de fístulas durales debe ser el entendimiento fisiopatológico de las mismas mediante la arteriografía cerebral de 6 vasos (con carótidas externas), las angiografías por tomografía o resonancia a pesar de ser métodos no invasivos presentan grandes limitaciones en cuanto a resolución y direccionamiento de flujos, de suerte que la arteriografía cerebral sigue siendo el “Gold Standard”. Las escanografía y la resonancia cerebral nos ayudan a entender las relaciones de las FAVD con las estructuras vecinas y poder determinar la vía de abordaje. Sin embargo, es fundamental entender que las venas leptomenígeas dilatadas, asociadas a várices o aneurismas venosos no son nuestro objetivo; el objetivo es la localización de las venas de drenaje arterializadas y/o el seno enfermo donde se presenta el drenaje venoso retrógrado arterializado a través de las venas de drenaje. Algunas veces es necesario exponer el seno enfermo para llevar a cabo una embolización selectiva del mismo. La segunda estrategia es la clasificación de la FAVD. Consideramos que el único factor importante es determinar si la FAVD presenta drenaje venoso leptomenígeo asociado o no a várices o aneurismas venosos (Figura 9). Una vez determinamos la existencia de drenaje leptomenígeo es fundamental desde el punto de vista del tratamiento la exacta clasificación (Sinus fistulae o un Nonsinus fistulae). Naturalmente sin la FAVD no tiene drenaje leptomenígeo se considera una FAVD con drenaje anterógrado, solo se trataría si existe alguna sintomatología incapacitante asociada (Tinnitus Pulsátil).

Sin importar el tratamiento utilizado el único resultado válido es la completa y permanente abolición de la d-AVF. Dado que este resultado es raramente conseguido con la terapia endovascular o

la radiocirugía. El tratamiento quirúrgico debe ser considerado para todos los casos de d-AVF.

En los pacientes con FAVDs tipo Borden I se indica en la mayoría de las ocasiones manejo conservador con angiografías periódicas y terapia de compresión de la arteria carótida ipsilateral o la arteria occipital (de acuerdo a la localización de la FAVD) de 10-30 segundos varias veces al día<sup>17</sup>. Para las FAVDs Borden II se debe realizar curación para prevenir futura hemorragia intracerebral y déficit neurológico; el objetivo es desconectar el reflujo leptomenígeo o cortical. La embolización transvenosa con coils está indicada en las Borden tipo II con altos patrones de flujo, sin embargo, se contraindica en pacientes con trombosis venosa. Algunos autores recomiendan la embolización transvenosa en la mayoría de FAVDs de fosa media. En cuanto a la terapia transarterial con Onix actualmente se considera curativa en una gran proporción de FAVDs, contrario a lo descrito en el pasado cuando se consideraba tratamiento de segunda línea<sup>23, 24</sup>.

El manejo quirúrgico de las FAVD sigue siendo una herramienta versátil y efectiva para el tratamiento de las FAVD intracraneales agresivas. Sundt y sus colaboradores fueron los primeros en implementar la resección de un seno comprometido. La embolización prequirúrgica es importante en lesiones complejas y de alto flujo con el fin de disminuir la pérdida sanguínea intraoperatoria. Collice et al., reportan series con cura definitiva sin mortalidad o morbilidad en pacientes con embolización previa a la resección total<sup>25</sup>. El objetivo quirúrgico consiste en la exclusión de la fístula a través del cierre de las venas de drenaje arterializadas adyacentes al seno enfermo o a las venas de drenaje correspondientes a la comunicación de ramos arteriales menígeos o arterias piales con venas leptomenígeas en los cuales usualmente hay un pequeño nido que no se necesita ser reseccionado. Existen reportes de punción directa de várices grandes con posicionamiento intraoperatorio de coils, sin embargo, hoy carece de validez terapéutica. En algunos casos, se realizaron clipajes de la



vena cercana a la fístula con posterior coagulación exhaustiva en vez de resección al igual que la estrategia anteriormente enunciada no tiene cabida en el tratamiento actual. Para el tratamiento de las lesiones petrosas y sigmoideas se prefieren abordajes de base de cráneo presigmoideas. En casos difíciles está indicado el uso de la arteriografía intraopera-

toria<sup>26</sup>. Sin embargo el uso de la videoangiografía intraoperatoria ha ido reemplazando la arteriografía, dada la facilidad y versatilidad del procedimiento con la desventaja de que la videoangiografía solo observa la superficie de exposición del microscopio y podría obviar FAVD subyacentes al foco de exposición.

<b>Localización</b>	<b>Síntomas</b>	<b>Riego arterial</b>	<b>Drenaje venoso</b>
Unión transverso-sigmoide	Tinnitus, cefalea, síntomas de hemorragia intracraneal	Ramas transmastoideas de A. Oftálmica, ramas de A. Meningea media, ramas meníngeas de A. Faringea ascendente, ramas del tronco meningohipofisiario	Vena de Labbé
Carótido cavernosa	Quemosis, exoftalmos, parálisis del tercer par, parálisis del sexto par, disminución de la agudeza visual, cefalea	Ramas de tronco Inferolateral, ramas de tronco meningohipofisiario, ramas de A. Meningea media o Meningea accesoria	Vena superior oftálmica, vena inferior oftálmica hacia sistema venoso facial y Vena yugular externa
Seno sagital superior	Síntomas de hemorragia intracraneal, déficit neuroológico progresivo	Por ramas bilaterales de A. Meningea media, A. Falcina anterior, A. Meningea posterior	Crítico
Tentorio	Cefalea, ataxia, neuralgia trigeminal	Arteria tentorial, primera rama de tronco meningohipofisiario, ramas petrosa y petroscamosa de A. Meningea media	Seno petroso superior, Vena pontina, Vena perimesencefálica, Venas basales; hacia sistema Galénico
Fosa craneal anterior (etmoidal)	Cefalea, convulsiones, síntomas oftalmológicos	Ramas etmoidales anteriores y posteriores de la A. Oftálmica, ramas etmoidales de A. Maxilar interna, ramas etmoidales de A. Temporal superior	Venas corticales frontales, Seno sagital superior
Seno petroso superior	Cefalea, tinnitus, síntomas oculares, neuralgia trigeminal	Arteria tentorial, ramas del tronco meningohipofisiario, ramas petrosa y petroscamosa de A. Meningea media	Seno petroso superior, Vena pontina, Vena perimesencefálica, Vena de Galeno

**Tabla 3.** Características de las FAVDs<sup>1</sup>

Algunas series reportan 37% de asociación de fístulas en la fosa anterior con hemorragia, la embolización arterial para este tipo de lesiones está limitada por las ramas de la arteria oftálmica ya que existe alto riesgo de trombosis de la arteria central de la retina. Por lo tanto, la cirugía es el tratamiento de elección para las FAVDs en esta localización, con altas tasas de curación y mínimas complicaciones. La resección de malformaciones de fosa anterior aconsejamos realizarla a través de un abordaje bicoronal por craneotomía bifrontal, dada la frecuente presencia de drenaje venoso arterializado leptomeníngeo bilateral (ambos lados de la línea media), los índices de persistencia de la FAVD se relacionan con presencia contra-lateral a la hoz cerebral de venas leptomeníngeas arterializadas al abordaje quirúrgico, que no se evidenciaron en la arteriografía preoperatoria. Si se planean abordajes unilaterales para FAVD de la fosa craneal anterior (FAVD Etmoidales) seguida de la desconexión de las venas leptomeníngeas arterializadas ipsilaterales, aconsejamos tener en cuenta la necesidad de incidir la hoz cerebral. Desde los reportes iniciales de Signorelli et al. de 4 pacientes logrando una resección y exclusión completa de la malformación hasta las grandes series que hoy en día reportan curaciones en esta localización mayores del 95% con mínimas complicaciones, favoreciendo el tratamiento microquirúrgico de las FAVD en esta localización.

Las FAVDs tentoriales se asocian a altas tasas de sangrado. Importantes estudios desde el punto de vista epidemiológico citan porcentajes de hemorragia que pueden ir desde el 58% al 74% y déficit neurológico progresivo del 79% al 92% de los casos<sup>34-37</sup>.

Las fístulas tentoriales pueden presentarse bajo la forma de sinus fistulae o non sinus fistulae (Tipo II-III Borden), sin embargo, las más frecuentes son las Non-Sinus fistulae. Son irrigadas principalmente por la arteria de Bernasconi y Cassinari, al igual que por ramos petrosos y petroescamosos provenientes de la arteria meníngea media. El drenaje venoso se realiza a través de las venas pontinas, peri-

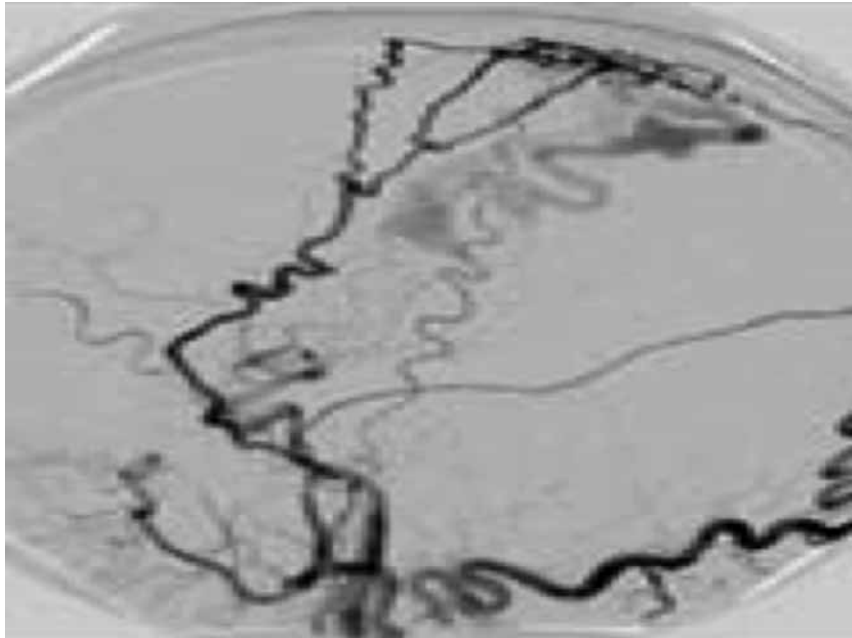
mesencefálicas y venas basales, a la vena de Galeno. En cuanto a cual es el tratamiento más idóneo ha sido material de debate, los primeros intentos de tratar estas fístulas se centraban en ligar la arteria carótida externa o los ramos meníngeos provenientes de los mismos, sin embargo, la revascularización era rápida y agresiva, con mayores velocidades de flujo y el recrudescimiento de la FAVD<sup>38</sup>.

El abordaje depende de la localización de la FAVD en el tentorio, por lo cual hemos utilizado abordajes pretemporales, sub-occipitales inter-hemisféricos o tentoriales con exposición supra e infratentorial. El factor determinante y causa frecuente de persistencia de la FAVD tentorial, después del tratamiento quirúrgico es determinar si las venas de drenaje arterializadas de la fístula son supra o infratentoriales, y de acuerdo a ello dirigir el abordaje quirúrgico.

Las Fístulas de la unión del seno Transverso-Sigmoide son las más frecuentes, en esta localización se pueden encontrar Sinus fístulas (Figura 10) o Non-sinus fistulae; la clínica más frecuente es la cefalea y el tinnitus pulsátil. Fístulas sin posibilidad de acceso transvenoso y múltiples sitios de fistulización a lo largo del trayecto del seno enfermo son difíciles de curar desde el punto de vista de terapia endovascular. Cuando existe pocos sitios de fistulización es necesario llevar a cabo una craneotomía que permita el cierre de las venas de drenaje arterializadas a nivel de la pared del seno enfermo, sin embargo, múltiples sitios de fistulización implican la exposición del seno enfermo supra e infratentorial, con cierre de las venas de drenaje y del seno enfermo además de la resección del mismo o embolización previa canalización del mismo. Siempre es importante tener presente la vena de Labbè y ante cualquier maniobra quirúrgica que llevemos a cabo, nunca comprometerla a menos que exista un drenaje retrógrado del seno enfermo a la vena, caso en el cual podemos cerrar esa porción del seno enfermo. Nunca olvidarnos que hay siempre segmentos normales de seno al seno enfermo y que éstos bajo ninguna circunstancia se pueden comprometer dado el riesgo de infartos venosos.

Las fístulas del seno longitudinal superior (Figura 9) son aproximadamente el 8% de todas las FAVD intracraneales, el factor más importante en el manejo de estas fístulas es determinar la existencia o no de fístulas leptomenígeas bilaterales o unilaterales y el segmento exacto del seno comprometido.

Estas fístulas por definición son Sinus fistulae y el manejo quirúrgico depende de poder determinar exactamente el sitio de fistulización con el posterior cierre de las venas de drenaje. Es necesario siempre tener en cuenta la exposición amplia y suficiente del segmento del seno enfermo en forma bilateral.



**Figura 9.** Fístula arteriovenosa dural del seno longitudinal superior, con irrigación por ramos de la carótida interna y externa.

La rápida evolución de la terapia endovascular ha permitido considerar la obliteración de la FAVD tentoriales desde el lado venoso o arterial de la lesión con la utilización de arteriografías supra selectivas para determinar la irrigación arterial. Sin embargo, las embolizaciones muy proximales permiten un flujo arterial persistente y el reclutamiento de flujos colaterales. Embolizaciones muy distales pueden resultar en oclusión venosa con lo cual se puede exacerbar la hipertensión venosa subyacente y favorecer la hemorragia<sup>39</sup>.

El máximo problema de las FAVD tentoriales es que presentan usualmente doble irrigación arterial por arterias menígeas y arterias piales arteriales, con trayectos prolongados y calibren mínimos que hacen difícil la navegación. Embolizaciones parciales con flujos arteriales persistentes a través de

la FAVD en paciente con fístulas Sinus o Non sinus fistulae (Borden tipo II-III) pueden tener una mejoría transitoria de los síntomas, pero no hay protección de los riesgos de hemorragia o de progresión de los déficits neurológicos dados por la hipertensión venosa<sup>40</sup>.

Las fístulas del seno esfenoparietal (figura 10) se relacionan con eventos traumáticos, son principalmente irrigadas por ramas de la arteria menígea media y entre estos los ramos meningo-orbitarios son los más frecuentes. Con drenaje venoso arterializado por la vena mediana superficial. La vía de abordaje que hemos utilizado es la pterional, teniendo en cuenta que con la craneotomía y la apertura de la duramadre se lleva a cabo la desconexión de la irrigación menígea a las fístulas y de esta manera son tratadas casi en su totalidad, sin embargo,

es vital no olvidar la importancia del cierre final de las venas arterializadas que van desde el seno esfeno-parietal al sistema de las venas silvianas.

En cuanto a las fístulas de la torcula son las más complejas de todas las FAVD. La curación después del primer intento terapéutico rara vez se obtiene. Es frecuente la utilización de técnicas quirúrgicas combinadas, que frecuentemente involucran accesos supra e infratentoriales con canalización y obliteración del seno enfermo por vía transvenosa o el empaquetamiento quirúrgico del mismo. Sin embargo, hoy en día se están utilizando en centros muy especializados opciones endovasculares que se fundamentan en buscar la permeabilidad del seno afectado, con resultados muy favorables.

Las circunstancias que nos permiten escoger los pacientes candidatos a resección quirúrgica incluyen las FAVDs con múltiples arterias nutricias, una arteria nutricia con ramas prominentes a nivel de la conexión fistulosa, fístula persistente posterior a manejo endovascular o con previo manejo por radiocirugía y asociada a hemorragia. En general las FAVD con pérdida de una vía de acceso Arterial-Transvenosa, con presencia de factores de riesgo (várices, aneurismas venosos), múltiples sitios de fistulización y tortuosidad de la irrigación arterial, es decir, que son de difícil manejo por terapia endovascular tienen indicación microquirúrgica.

Desde un punto de vista práctico cuando en la arteriografía se visualiza primero el seno y después las venas leptomenígeas arterializadas, se trata de un sinus fistulae. En el caso opuesto, cuando la vena leptomenígea arterializada se visualiza antes de seno adyacente se trata de un non-sinus fistulae. Otro factor importante a tener en cuenta en el diagnóstico es la presencia de patologías del seno venoso invariablemente presente en el sinus fistulae. La presencia de várices o aneurismas venosos es más frecuente en non sinus fistulae, probablemente el efecto amortiguador de presión que ofrece el seno venoso durante la inyección retrograda de sangre arterializada en el seno fistulae explica esto.

Tanto en el sinus fistulae como en el non-sinus fistulae hay un drenaje retrogrado de sangre arterializada a las venas leptomenígeas, por lo tanto, dejan de drenar sangre venosa del tejido cerebral relacionado al sitio de la fístula. Es posible que distalmente estas venas arterializadas reciban sangre venosa normal proveniente del tejido cerebral distal a la FAVD, lo cual obliga para el caso del sinus fistulae (Figura 10) que el drenaje de sangre venosa proveniente del tejido cerebral se re dirija a sitios distales a la obstrucción del seno afectado. En el non-sinus fistulae (Figura 9) como el seno venoso no participa; el drenaje de la FAVD se lleva a cabo en forma retrógrada a las venas leptomenígeas hasta el punto donde la sangre arterializada equipare presiones e invierta el flujo, sin embargo, es probable que las presiones nunca se equilibren y permanezca invertido el flujo hasta el origen de los vasos venosos, ocasionando pérdida de la función del tejido cerebral afectado.

El tratamiento quirúrgico en el sinus fistulae condiciona impedir el flujo en el segmento del trayecto patológico del seno venoso afectado y de las venas leptomenígeas que salen del seno en su porción inicial a la pared del seno. Antes del comienzo de la terapia endovascular Sundt et al. propusieron la resección de la porción del seno dural afectado, tratando satisfactoriamente 64 casos de FAVDS del seno sigmoide y transversal, con únicamente 2 casos de muerte; uno por hemorragia intraoperatoria y un caso por infarto venoso.

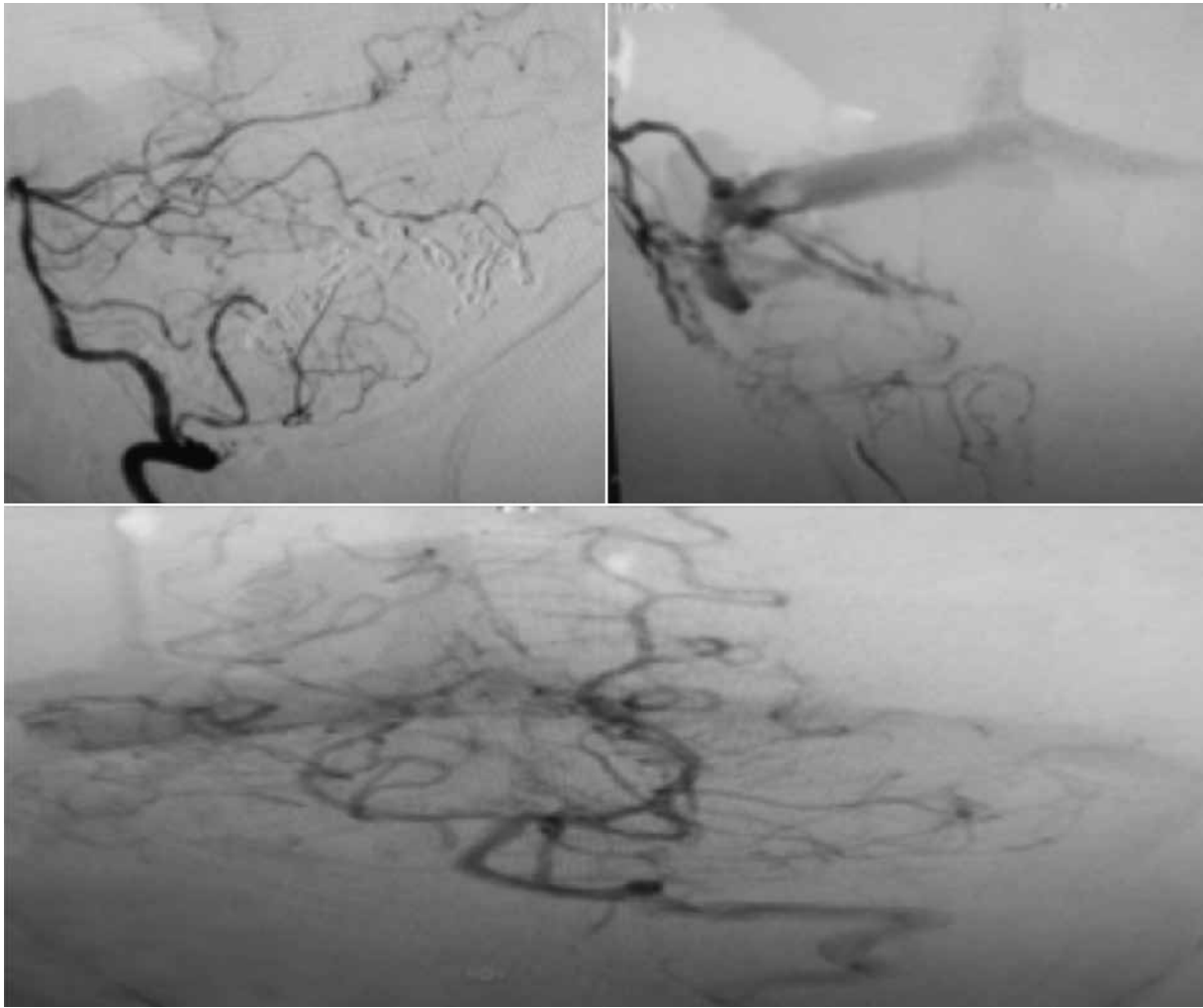
Es importante llevar a cabo una valoración exhaustiva del seno antes de planear la cirugía de manera que la resección del seno afectado o la exclusión del mismo (en algunos casos la embolización intraoperatoria del segmento del seno) no condicione un infarto venoso. La presencia de patología del seno aunado a la presencia de sangre arterializada en el mismo, con el consecuente reflujo leptomenígeo son indicaciones de que esa porción del seno puede ser resecada sin inconveniente. Es importante durante la cirugía no exceder los límites de resección del seno dural afectado, debido al drenaje venoso normal de tejido cerebral al seno funcional adya-

cente al seno patológico. En el non-sinus fistulae solo se requiere una interrupción de las venas de drenaje durales afectadas. Al cerrarlas se produce instantáneamente un cambio de color de las venas leptomeníngicas arterializadas y una inversión al flujo normal. Inicialmente se produce un aumento retrógrado de presión intradural en el sitio de la FAVD con posterior cierre de la misma. En el

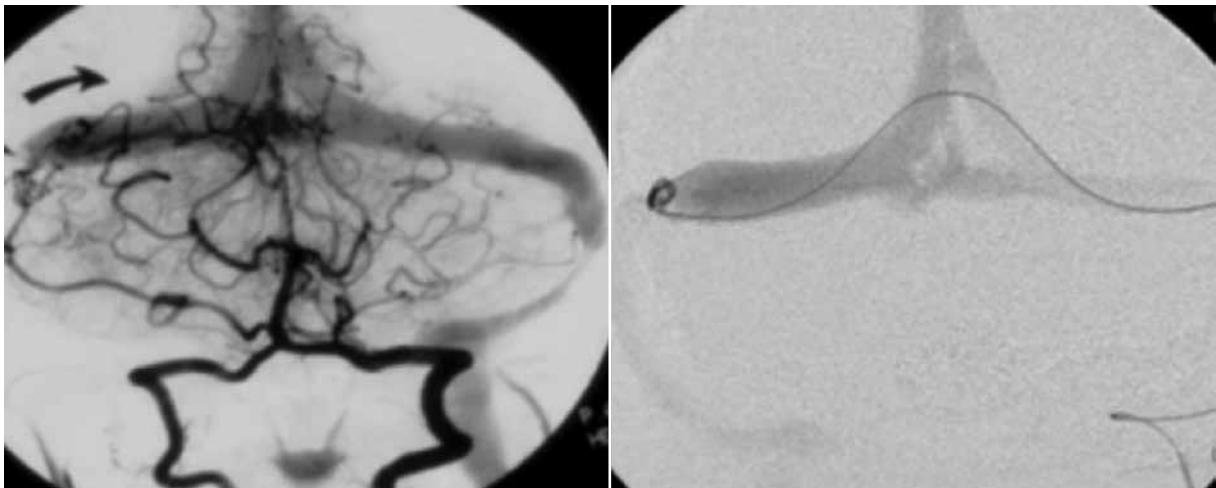
non-sinus fistulae con frecuencia se encuentra un pequeño nido entre las capas de la duramadre, al cual se transmiten una vez cerrada la vena de drenaje un aumento de la presión retrógrada, que a pesar de que se transmite al nido, no tiene peligro de hemorragia por el factor protector dural, al contrario, muy prontamente se evidencia la trombosis retrógrada del mismo.



**Figura 10.** Paciente con FAVD tentorial durante la marcación de la neuronavegación. Con vena de drenaje de localización supratentorial. Con el control Pos-operatorio que evidencia resolución de la FAVD.



**Figura 11.** FAVD Non-sinus fistulae de unión del seno transverso-sigmoide (Borden tipo-III) paciente de 10 años con embolizaciones previas y clínica de hemorragia posterior. Observe la permeabilidad del seno sigmoide y transverso. Figura superior derecha e inferior: se observa la curación arteriográfica posoperatoria.



**Figura 12.** FAVD Sinus Fistulae (Borden tipo II) observe la obstrucción del seno sigmoide y el manejo por terapia endovascular por vía transvenosa.

El tratamiento quirúrgico de las FAVDs se asocia con buenos resultados. Wachter et al reportan 11% de morbilidad con 92% de excelentes resultados<sup>28</sup>. Al-Mahfould et al. reportan series de 25 pacientes que fueron tratados satisfactoriamente con tratamiento quirúrgico sin presentar hemorragia o recurrencia en un seguimiento por 67 meses. Estos hallazgos confirman la importancia de la microcirugía en el manejo integral de las Malformaciones Arteriovenosas Durales; Por lo cual se debe mantener la eficiencia de las técnicas microquirúrgicas en los pacientes no candidatos a manejo endovascular<sup>29</sup>. Sin embargo, en el caso de las fístulas durales rotas, la literatura sugiere que operarlas en agudo conlleva a riesgos y alta morbilidad; Aoun et al. sugieren diferir la cirugía semanas o meses posterior al sangrado inicial para permitir la recuperación del edema cerebral y así permitir adecuada retracción y manipulación del parénquima para permitir mayor visualización de los vasos durante el acto quirúrgico<sup>21</sup>.

En Neurocirugía vascular con frecuencia recurrimos a la arteriografía cerebral por substracción digital intra operatoria o post operatoria para confirmar la completa oclusión de las FAVD, sin embargo el procedimiento durante al acto quirúrgico no es sencillo, pueden existir complicaciones hasta en un 1-3%, es costoso desde el punto de vista económico, requiere recursos humanos entrenados; Desde la perspectiva técnica, con frecuencia se requieren muchas tomas para determinar la exclusión de la FAVD; las resolución espacial es pobre, por lo cual la visualización de pequeños vasos (perforantes) se pierde dada los retos técnicos para su utilización intra operatoria, en ocasiones es necesario hacer rotaciones a la mesa que en definitiva aumentan los tiempos quirúrgicos y todas las dificultades técnicas al final aumentan índices de infección. Sin embargo, para FAVD grandes, difíciles desde el punto quirúrgico, seguimos utilizado la arteriografía cerebral por substracción digital intraoperatoria. La toma de arteriografía de control postoperatoria tiene la ventaja de la gran definición, pero perdemos la posibilidad de corregir las FAVDs residuales con

lo cual agregamos un acto quirúrgico al paciente con los riesgos y costos relacionados.

Moore et al., hacia el año 1948 publicó una serie de 46 pacientes en los cuales el uso de la fluoresceína permitió la diferenciación del tejido a extirpar versus el tejido a conservar<sup>30</sup>.

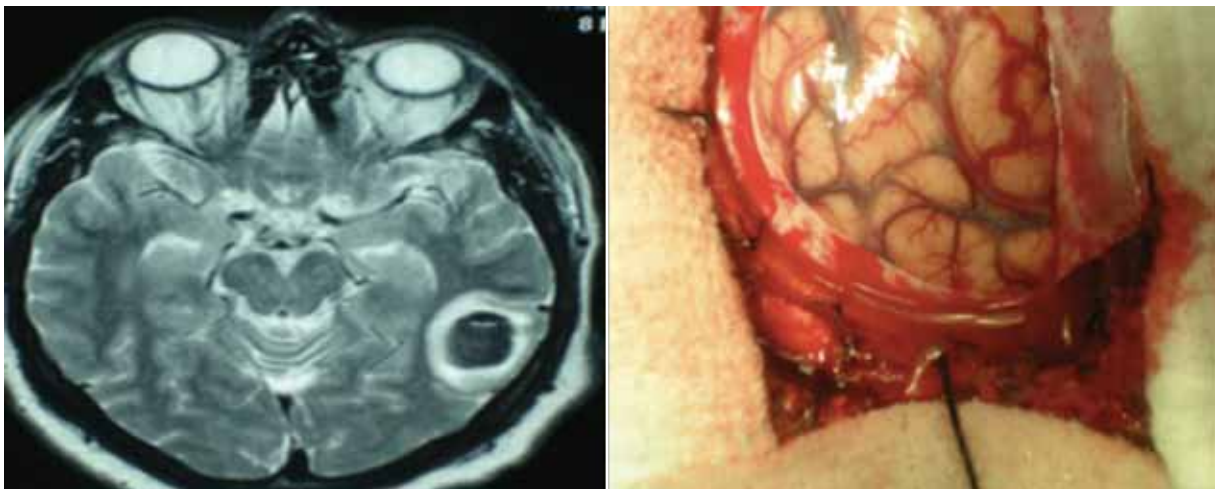
En cuanto al rol de agentes como la fluoresceína en la neurocirugía neurovascular, ésta es directamente visible dentro de los vasos, haciendo más sencillo identificarlos y manipularlos<sup>31</sup>. La utilización de fluoresceína cerebral (fluorescein videoangiography) fue desarrollada por Feindel et al. con el objetivo inicial de visualizar el comportamiento de la vasculatura cerebral en pacientes con tumores cerebrales y posteriormente dirigido al manejo de patologías vasculares cerebrales, principalmente: Aneurismas cerebrales, malformaciones arterio venoso piales y durales. Hemos venido utilizando las video angiografías intra operatorias con fluoresceína por vía intravenosa al iniciar y terminar la resección de las FAVDs con el microscopio Zeiss OPMI Pentero 900, el cual está integrado con módulo como el Infrared 800TM y el Yellow 560TM. Llevamos a cabo la video angiografía antes de iniciar y al terminar la resección de las DAVF. De esta manera valoramos las conexiones de drenaje arterializadas con las venas leptomeníngicas arterializadas, para poder determinar los índices de resección. Existe el inconveniente universal con las video angiografías de que solo valoramos el campo visual de exposición dado por el microscopio, sin embargo, es un procedimiento rápido, sencillo y de bastante utilidad. Las desventajas previas dadas por la poca definición de las fotografías se han subsanado con resultados bastantes satisfactorios.

Otro agente que se usa es el verde de Indocianina, el cual ha sido usado para evaluar la vascularización de tumores o estudiar la perfusión cerebral regional<sup>32</sup>. Descrito en cirugía cerebrovascular por Raabe et al. en una serie de 12 casos de aneurismas exitosamente tratados, su objetivo principal es permitirle al cirujano entender la patología y faci-

litar una resección completa y segura preservando la perfusión cerebral. Este agente tiene una vida media de 20-30 minutos y el método consiste en la visión intraoperatoria con microscopio, con los filtros apropiados para ésto. Es usado en la cirugía de clipaje de aneurismas con el objetivo de determinar cualquier residuo en la circulación sanguínea cerebral y exclusión de otras arterias y en la cirugía de resección de malformaciones arteriovenosas permite identificar claramente las arterias nutricias y las venas arterializadas, disminuyendo así el tiempo de resección<sup>31, 32</sup>.

Finalmente, la radiocirugía hace parte del manejo multimodal de esta entidad y se indica en

pacientes no candidatos a embolización ni a manejo quirúrgico, pero quienes presentan mejoría sintomática. Su objetivo es esclerosar y obliterar las conexiones arteriovenosas con la duramadre patológica lo que conlleva a una trombosis secundaria de la fístula. El mecanismo de acción de la radiocirugía estereotáctica no está totalmente claro, sin embargo, las teorías indican que induce fibrosis de la adventicia, expansión de musculo liso y un proceso inflamatorio en la dura adyacente, lo que disminuye el riesgo de sangrado. Entre sus ventajas se encuentra que es un tratamiento no invasivo asociado a mínimos riesgos, sin embargo, el tiempo de respuesta es tardío y existe riesgo de lesión de estructuras normales<sup>26, 33</sup>.



**Figura 13.** Paciente con FAVD tentorial temporal con afectación del giro temporal transverso anterior (circunvolución de Heschl). Note las venas piales arterializadas en el mismo paciente durante el procedimiento quirúrgico.

## CONCLUSIONES

Las FAVDs son entidades causales de hemorragia intraencefálica con una importante tasa de frecuencia, sobre todo a nivel infratentorial. Comprenden un rango de manifestaciones clínicas muy variable. Aunque no se conoce con claridad su origen, la teoría más ampliamente aceptada es que son adquiridas con múltiples factores desencadenantes. La arteriografía pre y postoperatoria la consideramos fundamental en el manejo de las FAVDs. El cambio

de color de las venas leptomeníngicas arterializadas, después de la corrección quirúrgica es el indicador más importante durante la resección. Desde 1940 se ha venido utilizando la visualización directa del flujo sanguíneo con fluoresceína.

Por más de 20 años se ha utilizado la fluoresceína intravenosa para llevar a cabo en forma rutinaria arteriografías oculares. Con la utilización de video angiografías con fluoresceína intraoperatoria



podemos determinar los tiempos de drenaje de la FAVD, al igual que las características del drenaje. Todos estos factores, importantes al determinar el grado de desconexión de las FAVDs. A pesar de tener la posibilidad de determinar la arquitectura de la FAVD en el pre y postoperatorio, con la fluoresceína, todos los pacientes han tenido control arteriográfico postoperatorio sin encontrar lesiones residuales o llenamientos anómalos. En un futuro, con la adquisición de mayor experiencia y con la utilización de la fluoresceína intra-arterial pensamos que la videoangiografía con fluoresceína intraoperatoria evitará la necesidad de la arteriografía convencional postoperatoria de control.

El único resultado válido aceptado en el manejo de las FAVD sin importar el tipo de tratamiento utilizado, es la completa y permanente abolición de la FAVD. Dado que este resultado es raramente conseguido con la terapia endovascular o la radiocirugía. El tratamiento quirúrgico debe ser considerado para todos los casos de la FAVD.

## BIBLIOGRAFÍA

- Schmid-Elsaesser R, Steiger HJ, Yousry T, et al. Radical resection of meningiomas and arteriovenous fistulas involving critical dural sinus segments: experience with intraoperative sinus pressure monitoring and elective sinus reconstruction in 10 patients. *Neurosurgery* 1997;41(5):1005–16 [discussion: 1016–8].
- 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.
- Luessenhop A. Dural arteriovenous malformations and intracranial hemorrhage. In: Wilkins RHRSe, editor. *Neurosurgery*. New York: McGraw-Hill; 1986. p. 1473–7
- Newton TH, Cronqvist S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology* 1969;93(November (5)):1071–8.
- Davies MA, Saleh J, Ter Brugge K, et al. The natural history and management of intracranial dural arteriovenous fistulae. Part 1: benign lesions. *Interv Neuro radiol* 1997;3(4):295–302.
- Brown RD Jr, Flemming KD, Meyer FB, et al. Natural history, evaluation, and management of intracranial vascular malformations. *Mayo Clin Proc* 2005; 80(2):269–81.
- Jafar J, Awad I, Huang P. Intracranial vascular malformations: clinical decisions and multimodality management strategies. In: Jafar J, Awad I, Rosenwasser R, editors. *Vascular malformations of the central nervous system*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 219–32.
- Chaudhary MY, Sachdev VP, Cho SH, et al. Dural arteriovenous malformation of the major venous sinuses: an acquired lesion. *AJNR Am J Neuroradiol* 1982;3:13–9.
- Houser OW, Campbell JK, Campbell RJ, et al. Arteriovenous malformation affecting the transverse dural venous sinus—an acquired lesion. *Mayo Clin Proc* 1979;54:651–61.
- Chaloupka J, Putman C, Roth T. Diagnostic evaluation. In: Batjer, editor. *Techniques in neurosurgery*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 5–25.
- Sarma D, ter Brugge K. Management of intracranial dural arteriovenous shunts in adults. *Euro J Radiol* 2003;46:206e20.
- Gupta A, Periakaruppan A. Intracranial dural arteriovenous fistulas: a review. *Indian J Radiol Imaging* 2009;19:43–8.
- Fujita A, Kuwamura K, Saitoh M, Sakagami Y, Takaishi Y, Suzuki S, et al. Cerebral sinus thrombosis in a patient with protein S deficiency: a case report. *No Shinkei Geka* 1997;25:467–72.
- Gerlach R, Yahya H, Rohde S, Bohm M, Berkefeld J, Scharrer I, et al. Increased incidence of thrombophilic abnormalities in patients with cranial dural arteriovenous fistulae. *Neurol Res* 2003;25:745–8.
- Uranishi R, Nakase H, Sakaki T. Expression of angiogenic growth factors in dural arteriovenous fistula. *Journal of Neurosurgery* 1999;91(November (5)):781–6
- Caragine LP, Halbach VV, Dowd CF, Ng PP, Higashida RT. Parallel venous channel as the recipient pouch in transverse/sigmoid sinus dural fistulae. *Neurosurgery* 2003;53(December (6)):1261–6, discussion 6–7.
- Santillan A, Nanaszko M, Burkhardt JK, Patsalides A, Gobin YP, Riina H. Endovascular management of intracranial dural arteriovenous fistulas: A review. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 115 (2013) 241–251.
- Collice M, D'Aliberti G, Arena O, Solaini C, Fontana RA, Talamonti G. Surgical treatment of intracranial dural arteriovenous fistulae: role of venous drainage. *Neurosurgery* 2000;47(July (1)):56–66, discussion 7
- Collice M, D'Aliberti G, Talamonti G, Branca V, Boccardi E, Scialfa G, et al. Surgical interruption of leptomeningeal drain-

- nage as treatment for intracranial dural arteriovenous fistulas without dural sinus drainage. *Journal of Neurosurgery*, 1996; 84(May(5)):810–7.
20. Lasjaunias P, Chiu M, ter Brugge K, Tolia A, Hurth M, Bernstein M. Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. *Journal of Neurosurgery* 1986; 64(May (5)):724–30.
  21. Aoun SG, Bendok BR, Batjer HH. Acute management of ruptured arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas. *Neurosurg Clin N Am* 23 (2012) 87–103
  22. Chao-BaoLuo, Feng-Chi Chang, Michael Mu-HuoTeng. Update of embolization of intracranial duralarteriovenous fistula. *Journal of the Chinese Medical Association* 77 (2014) 610e617.
  23. McConnell KA, Tjournakaris SI, Allen J, Shapiro M, Bescke T, Jabbour P, Rossenwaser R, Nelson P. Neuroendovascular Management of Dural Arteriovenous Malformations. *Neurosurg Clin N Am* 20 (2009) 431–439.
  24. Jabbour P, Tjournakaris SI, Chalouhi N, Randazzo C, Gonzalez LF, Dumont A, Rosenwasser R. Endovascular Treatment of Cerebral Dural and Pial Arteriovenous Fistulas. *Neuroimag Clin N Am* 23 (2013) 625–636.
  25. Paul AR, Colby GP, Huang J, Tamargo RJ, Coon AL. Selection of Treatment Modalities or Observation of Dural Arteriovenous Fistulas. *Neurosurg Clin N Am* 23 (2012) 77–85.
  26. Ghobrial GM, Marchan E, Nair AK, Dumont AS, Tjournakaris SI, Gonzalez LF, Rosenwasser RH, Jabbour P. Dural arteriovenous fistulas: A review of literature and presentation of a single institution's experience. *World Neurosurg.* (2013) 80, 1/2:94-102.
  27. Signorelli F, Della Pepa GM, Sabatino G, Marchese E, Maira G, Puca A, Albanese A. Diagnosis and management of dural arteriovenous fistulas: A 10 years single-center experience. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 128 (2015) 123–129.
  28. Pradilla G, Coon AL, Huang J, Tamargo RJ. Surgical Treatment of Cranial Arteriovenous Malformations and Dural Arteriovenous Fistulas. *Neurosurg Clin N Am* 23 (2012) 105–122.
  29. Safavi-Abbasi S, Spetzler RF. The Role of Microsurgery in the Management of High-Risk Intracranial Dural Arteriovenous Fistulae. *World Neurosurg.* (2015) 83, 6:1036.
  30. Moore GE, Peyton WE, French LA, Walker WW. The Clinical use of Fluorescein in Neurosurgery. *J Neurosurg.* 1948 Jul;5(4):392-8.
  31. Ewelt C, Nemes A, Senner V, Wölfer J, Brokinkel B, Stummer W, Holling M. Fluorescence in neurosurgery: Its diagnostic and therapeutic use. Review of the literature *Jour of Photochem and Photobiol B: Biology* 148 (2015) 302–309.
  32. Acerbi F, Restelli F, Broggi M, Schiariti M, Ferroli P. Feasibility of simultaneous sodium fluorescein and indocyanine green injection in neurosurgical procedures. *Clin Neur and Neursurg* <http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2016.05.003>.
  33. Dalyai RT, Ghobrial G, Chalouhi N, Dumont AS, Tjournakaris SI, Gonzalez LF, Rosenwasser R, Jabbour P. Radiosurgery for duralarterio-venous fistulas: A review. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 115 (2013) 512– 516.
  34. Malek AM, Halbach VV, Higashida RT, Phatouros CC, Meyers PM, Dowd CF Treatment of dural arteriovenous malformations and fistulas. *Neurosurg Clin N Am* 11: 147–166, 2000.
  35. Malik GM, Pearce JE, Ausman JI, Mehta B Dural arteriovenous malformations and intracranial hemorrhage. *Neurosurgery* 15: 332–339, 1984.
  36. Nicola GC, Nizzoli V Dural arteriovenous malformations of the posterior fossa. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 31: 514–519, 1968.
  37. Picard L, Bracard S, Islak C, Roy D, Moreno A, Marchal JC, Roland J Dural fistulae of the tentorium cerebelli: Radioanatomical, clinical, and therapeutic considerations. *J Neuroradiol* 17: 161–181, 1990.
  38. Mullan S Reflections upon the nature and management of intracranial and intraspinal vascular malformations and fistulae. *J Neurosurg* 80: 606–616, 1994.
  39. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Wilson CB, Hardin CW, Kwan E Treatment of dural fistulas involving the deep cerebral venous system. *AJNR Am J Neuroradiol* 10: 393–399, 1989.
  40. Davies MA, ter Brugge K, Willinsky R, Wallace MC The natural history and management of intracranial dural arteriovenous fistulae: Part 2—Aggressive lesions. *Interv Neuroradiol* 3: 303–311, 1997.
  41. Kakarla, Udaya K.; Deshmukh, Vivek R.; Zabramski, Joseph M. Surgical treatment of high-risk intracranial dural arteriovenous fistulae: clinical outcomes and avoidance of complications. *Neurosurgery Volume* 61(3), September 2007, p 447-459.