

FACTORES DEMOGRAFICOS (EDAD, SEXO)

De los 40 pacientes estudiados 35 de ellos eran varones (87.5%) y 5 eran mujeres (12.5%), con una relación de 7:1. La edad media fue de 57.6 años y el rango de edad fue 37-83 a. En la Tabla 12 viene detallado el sexo y la edad de los pacientes en el momento del diagnóstico.

Edad	Hombres	Mujeres
31-40	2	1
41-50	7	0
51-60	10	1
61-70	9	3
71-80	6	0
>80	1	0
Total	35	5

Tabla 12. Edad y sexo en el momento del diagnóstico

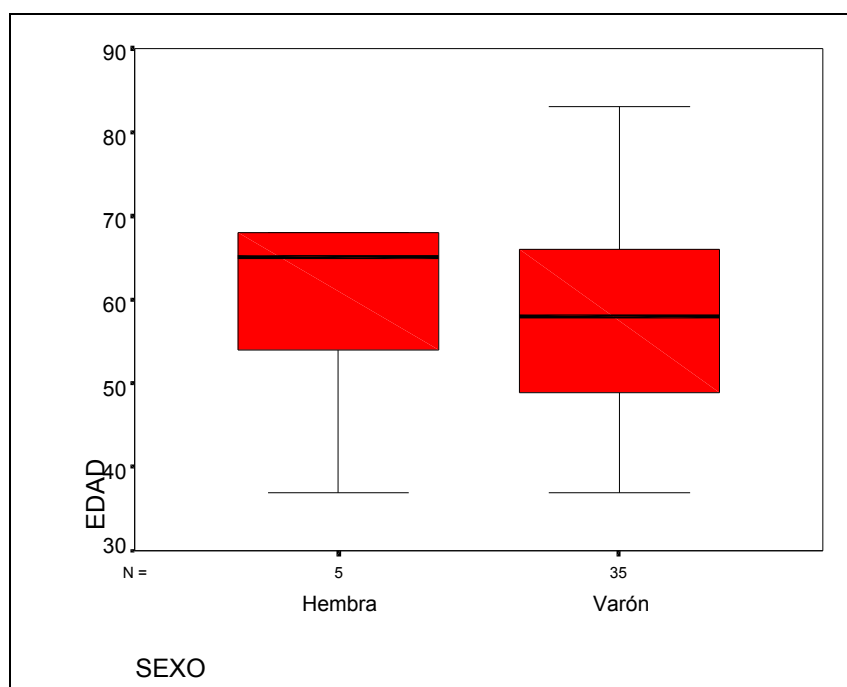


Figura 13. Diagrama de caja de edad y sexo

La Figura 14 muestra la edad mediana de la serie.

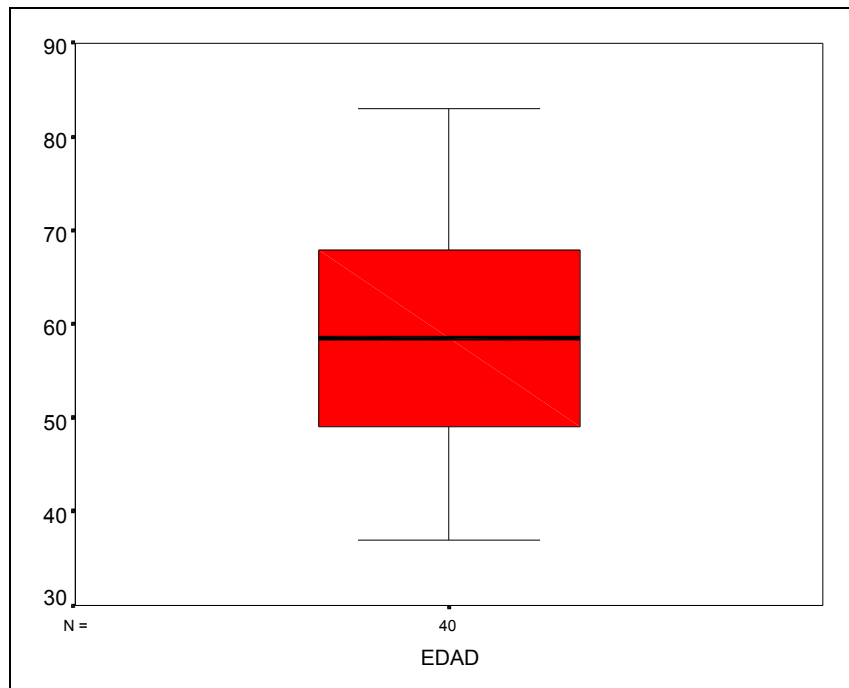


Figura 14. Diagrama de caja de la edad de los pacientes

4.3 SINTOMATOLOGIA CLINICA

4.3.1 EDAD DE COMIENZO DE LOS SINTOMAS

La edad media de comienzo de los síntomas fue 55.5 años.

La Figura 15 indica la edad de comienzo de los síntomas de toda la serie.

La Figura 16 muestra la edad de comienzo según el sexo.

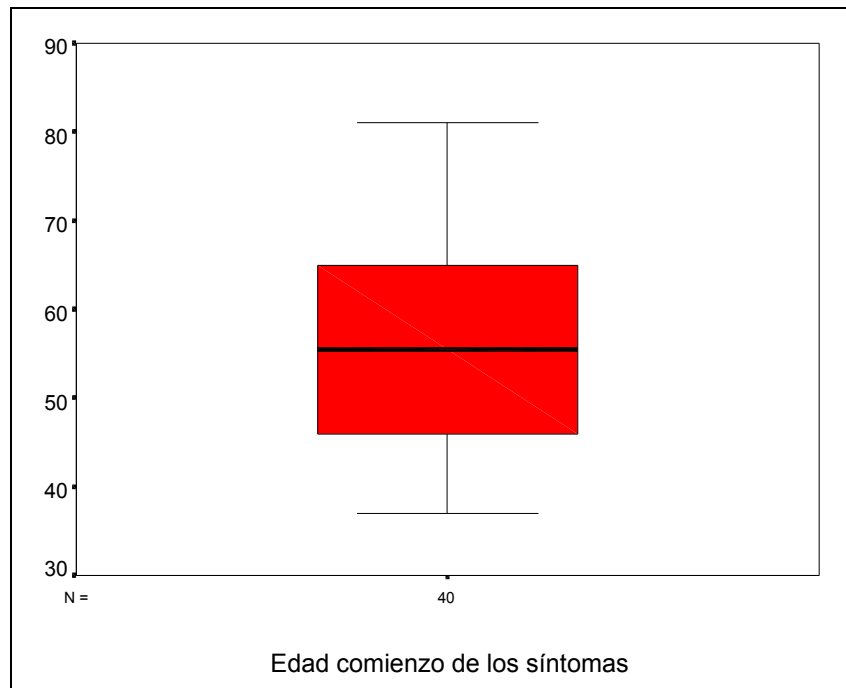


Figura 15. Diagrama de caja de la edad de comienzo de los síntomas

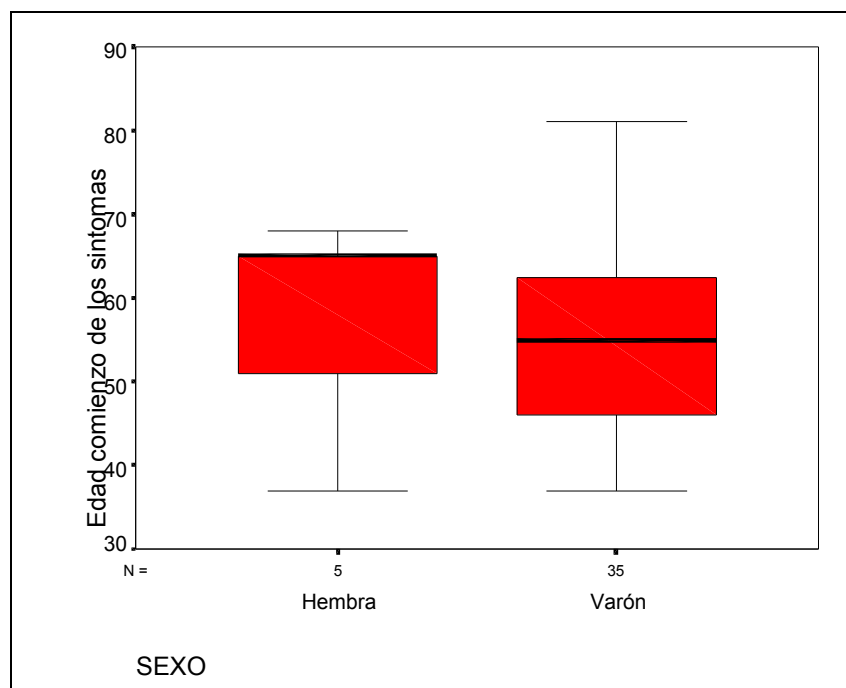


Figura 16. Diagrama de caja del sexo respecto a la edad de comienzo de los síntomas.

4.3.2 SINTOMAS INICIALES.

En la Figura 17 se detallan los síntomas de inicio de los pacientes.

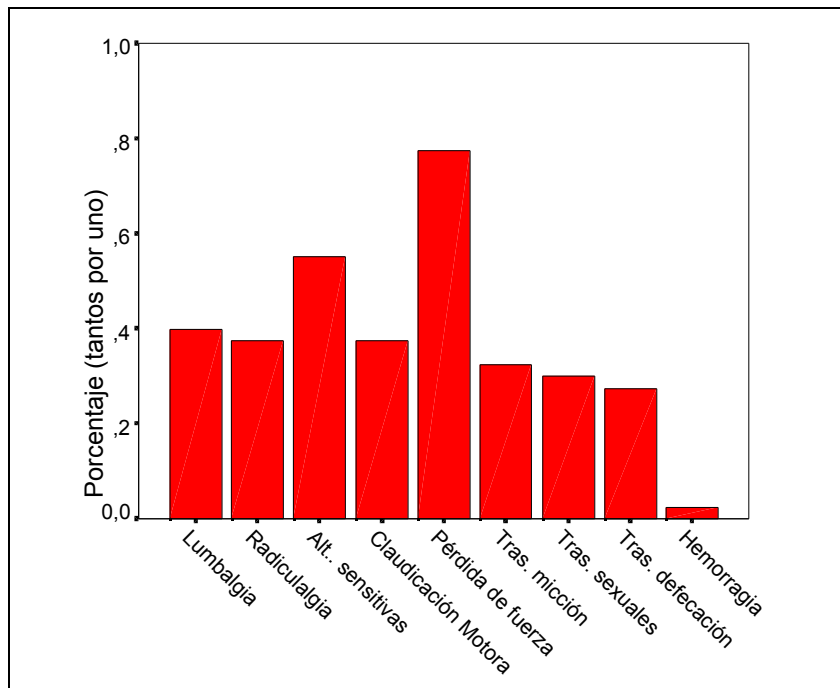


Figura 17. Diagrama de barras de los síntomas iniciales

El síntoma de inicio más frecuente fue la pérdida de fuerza que se presentó en 31 pacientes (77.5%). El dolor, en forma de lumbalgia se presentó en 16 pacientes (40%) y en forma de radiculalgia en 15 (37.5%). El término dolor si consideramos los dos parámetros anteriores, se constató en el 77.5% de los pacientes. En muchos casos el dolor lumbar precedió durante meses la aparición de otros síntomas. La clínica subjetiva de alteraciones sensitivas (quemazón, hormigueos, sensación de venda, acorchamiento) estuvo presente desde el inicio en 22 pacientes (55%). Dichas alteraciones en ocasiones siguen un trayecto radicular, pero en general son de carácter más difuso y menos definido. El fenómeno de claudicación motora se halló en 15 pacientes (37.5%) y los trastornos de la esfera génito-urinaria se presentaron en 13 pacientes (32.5%). Sólo un paciente (2.5%) debutó con una hemorragia subaracnoidea, sin síntomas ni signos de carácter medular. Fue el paciente n° 38, que tenía una fístula dural intracraneal con drenaje venoso perimedular.

4.3.3 CURSO EVOLUTIVO

El curso evolutivo de los pacientes está resumido en la Figura 18.

- Curso progresivo: 26 pacientes (65%) presentaron un curso subagudo, progresivo de sus síntomas y signos.
- Debut agudo: 3 pacientes (7.5%) tuvieron un debut agudo (el paciente n° 4 debutó con una retención urinaria y después de efectuar una P.L. presentó una paraplejía flácida; evolucionó favorablemente con el tratamiento. El paciente n° 31 también presentó una paraplejía flácida en el transcurso de pocas horas. El paciente n° 38 presentó una HSA).
- Curso con fluctuaciones o exacerbaciones: 11 pacientes (27.5%) (los pacientes n° 2,9,11,12,16,22,32,33,35,36,40), presentaron fluctuaciones o exacerbaciones en el transcurso de su enfermedad, antes de ser tratados.

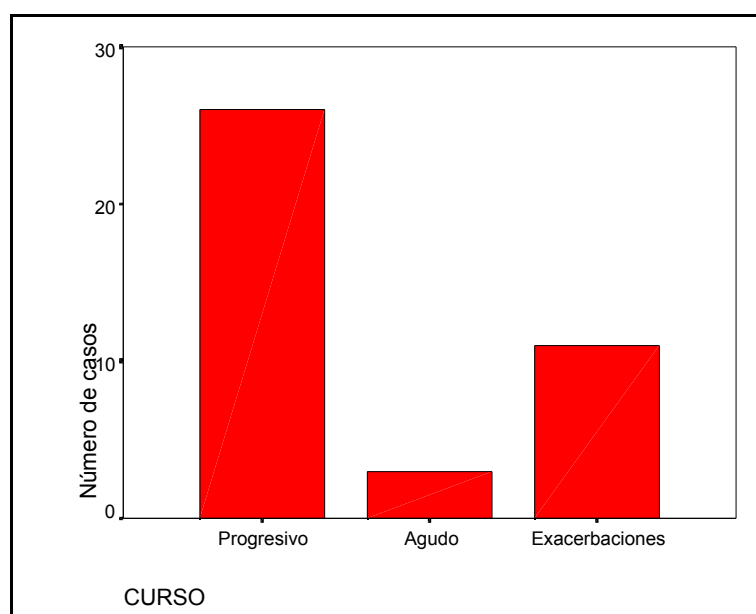


Figura 18. Diagrama de barras del curso evolutivo

El tiempo medio de demora para realizar el diagnóstico en nuestra serie, fue de 24 meses y medio. El rango osciló entre 0 meses (pacientes n°s 4, 31 y 38, de inicio agudo) y 240 meses del paciente n° 13.

4.3.4 SINTOMAS EN EL DIAGNOSTICO

Las alteraciones sensitivas subjetivas y los trastornos en la micción constituyeron los síntomas más frecuentes en el momento del diagnóstico. Estaban presentes en 36 pacientes (90%). En 35 pacientes existía una pérdida de fuerza de las extremidades inferiores (87.5%) y 32 pacientes explicaban trastornos sexuales y de la defecación (80%). El fenómeno de claudicación motora, en el momento del diagnóstico lo referían 29 pacientes (72.5%). La lumbalgia se presentaba en 21 pacientes (52.5%) y la radiculalgia en 20 (50%). Un paciente debutó en forma de HSA; fue el paciente n° 38 que presentaba una fistula dural intracraneal con drenaje venoso perimedular. En la Figura 19 se muestra el porcentaje de presentación de los distintos síntomas que presentaban los pacientes.

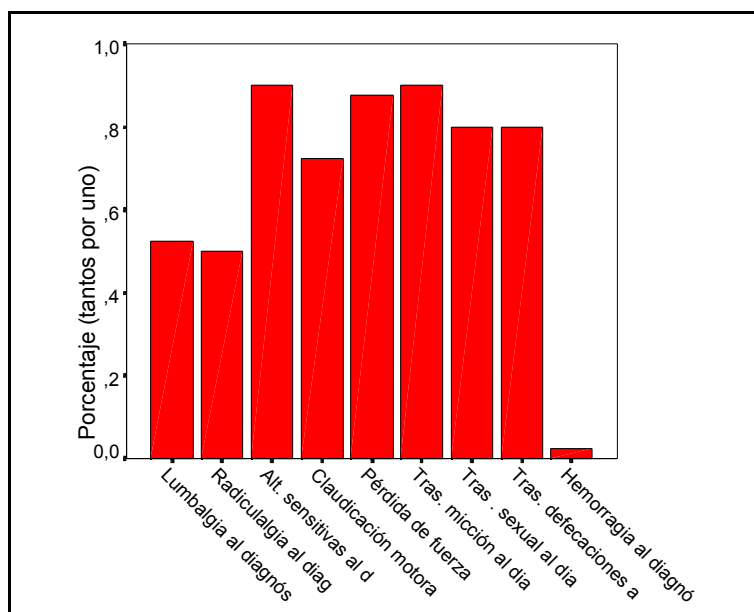


Figura 19. Diagrama de barras de los síntomas en el diagnóstico

4.3.5 EXPLORACION NEUROLOGICA EN EL DIAGNOSTICO

El diagnóstico sindrómico de los pacientes viene detallado en la tabla n° 13.

Treinta pacientes (75%) presentaron un síndrome medular caracterizado por la

presencia de un síndrome piramidal y/o un nivel sensitivo medular. El síndrome piramidal se constataba por la presencia de reflejos rotulianos vivos, derechos en 18 pacientes (45%), izquierdos en 19 (47.5%); reflejos aquíleos vivos, derechos en 18 (45%), izquierdos en 18 (45%) y/o Babinski uni o bilateral en 23 pacientes (57.5%). De los 7 pacientes que no presentaban un signo de Babinski, el paciente n° 4 y el n° 31 presentaron una paraplejía aguda flácida con nivel sensitivo claro, el paciente n° 8 presentaba un trastorno sensitivo superficial de carácter suspendido y una afectación de la sensibilidad profunda, y los n°s. 13, 16, 30 y 34, tenían un trastorno sensitivo de carácter medular.

Ocho pacientes (20%), presentaron un síndrome plurirradicular con reflejos abolidos, paresia o atrofia de carácter periférico y/o un trastorno sensitivo radicular. Un paciente (2.5%) presentó una HSA y 1 paciente (2.5%) tenía un síndrome no definido.

	n	%
Síndrome medular	30	75
• Mixto o Radículo-medular	11	27.5
• 1ª Motoneurona	19	47.5
2ª motoneurona o "plurirradicular"	8	20
HSA	1	2.5
Indefinido	1	2.5

Tabla 13. Diagnóstico sindrómico

4.3.6 ESCALA DE AFECTACION MOTORA DE AMINOFF Y LOGUE, EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

En la Figura 20 viene detallada la clasificación de los pacientes, según la escala de afectación motora, en el momento del diagnóstico.

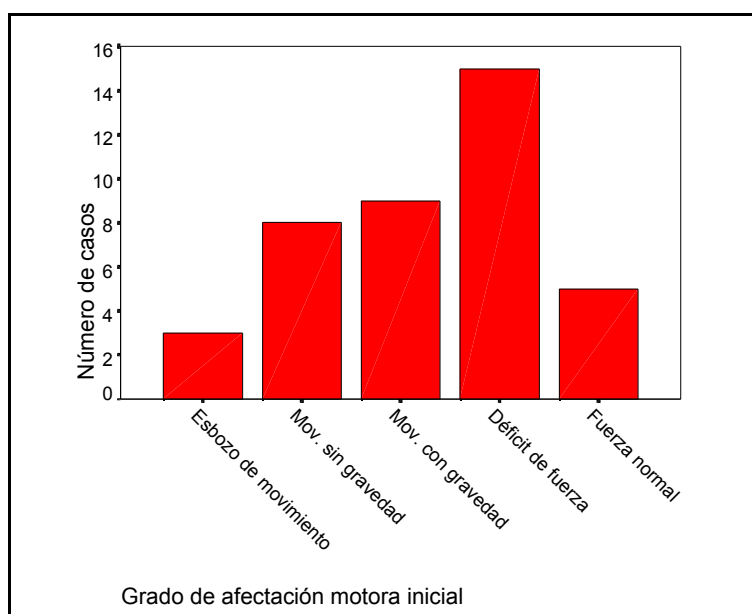


Figura 20. Diagrama de barras de la escala de afectación motora en el diagnóstico

Tres pacientes (7.5%) eran de Grado 1 (sin esbozo de movimiento), encontrándose parapléjicos; 8 pacientes (20%) eran de Grado 2 (movimiento posible sin la fuerza de la gravedad); 9 pacientes (22.5%) eran de Grado 3 (movimiento posible contra la fuerza de la gravedad); 15 pacientes (37.5%) eran de grado 4 (leve pérdida de fuerza) y 5 pacientes (12.5%) eran de Grado 5 (fuerza normal)

4.3.7 ESCALA DE AFECTACION FUNCIONAL DE AMINOFF Y LOGUE, EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

En la Figura 21 se visualiza la clasificación de los pacientes según la escala de afectación funcional.

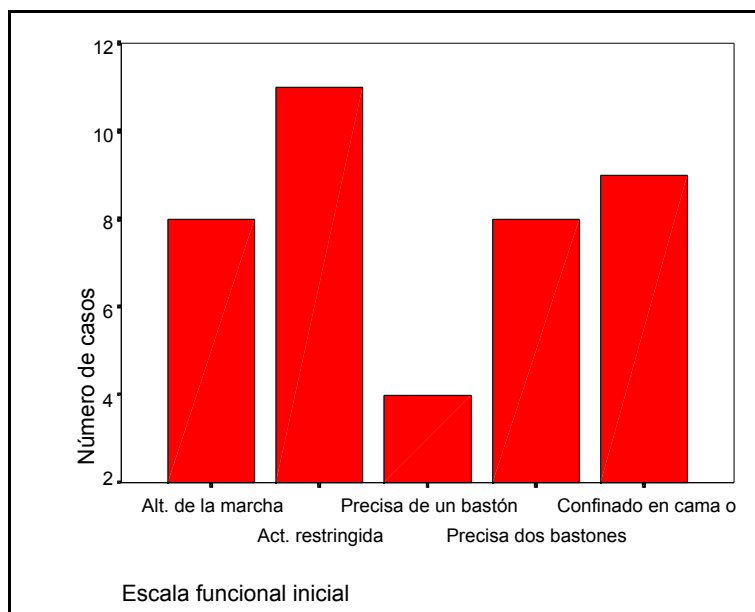


Figura 21. Diagrama de barras de la escala funcional en el diagnóstico

Cuatro pacientes estaban clasificados en el Grado 1 (10%) (leve alteración de la marcha, pero sin restricción de la actividad); 14 pacientes (35%) se hallaban en el Grado 2 (presentaban una actividad restringida); 5 pacientes (12.5%) en el Grado 3 (precisaban de un bastón para la deambulación); 11 pacientes (27.5%) se hallaban en el Grado 4 (necesitaban dos bastones o muletas para caminar) y 6 pacientes (15%) estaban en Grado 5 (confinados en silla de ruedas)

4.3.8 ESCALA DE BARTHEL, EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

En la Figura 22 se presenta, según la escala de Barthel en el momento del diagnóstico, el número de pacientes, distribuidos en grupos de 10 puntos.

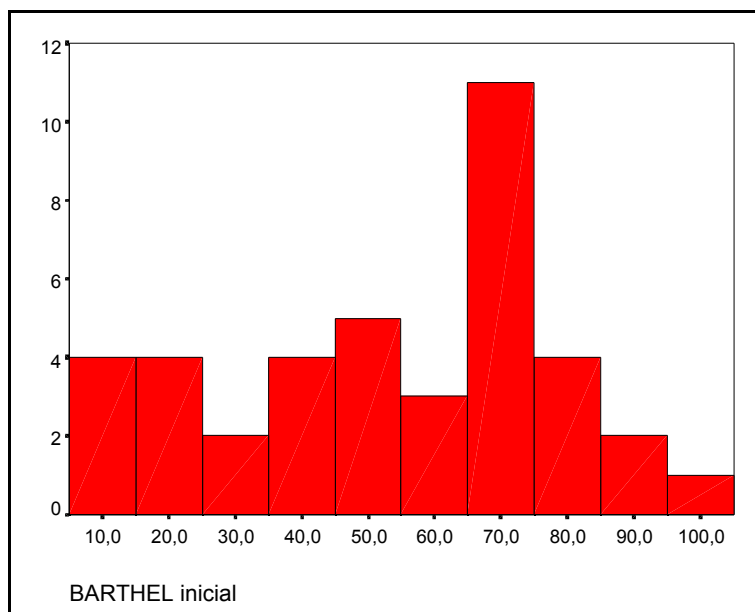


Figura 22. Histograma de la escala de Barthel en el diagnóstico

4.3.9 TRASTORNOS DE MICCIÓN SEGUN LA ESCALA DE AMINOFF Y LOGUE, EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

En la Figura 23 se clasifica a los pacientes según el grado de trastorno miccional que presentaban en el momento del diagnóstico.

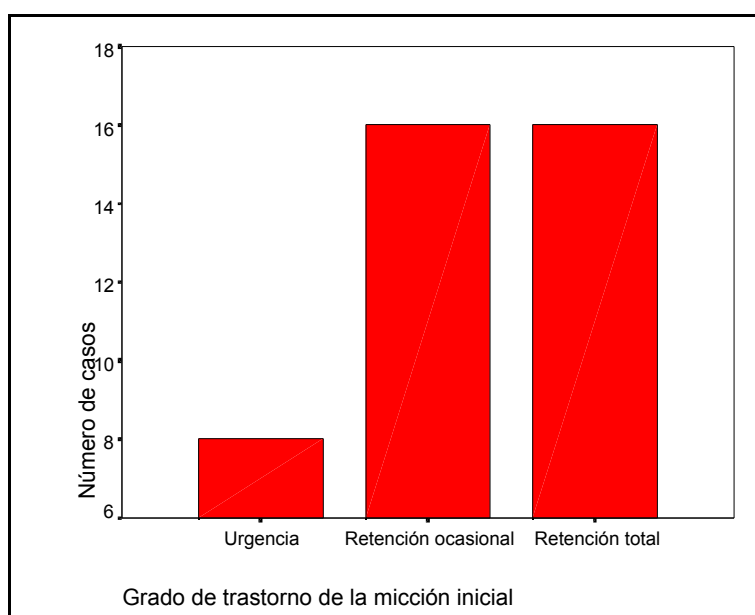


Figura 23. Diagrama de la escala del trastorno de micción en el diagnóstico

Ocho pacientes (20%) presentaban no presentaban trastorno de la micción o era leve, Grado 1 (sin trastorno o leve urgencia miccional); 16 pacientes (40%) presentaban un trastorno moderado, Grado 2 (incontinencia o retención ocasional) y 16 pacientes (40%) eran de Grado 3 (trastorno grave con retención o incontinencia habitual).

4.3.10 TRASTORNO DE LA SENSIBILIDAD EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

En la Figura 24 se especifica el n° de pacientes que presentaban una alteración objetiva de la sensibilidad superficial, en la exploración neurológica.

Ocho pacientes (20%) tenían una exploración normal de la sensibilidad superficial y 32 pacientes (80%) presentaban una alteración objetiva de la misma.

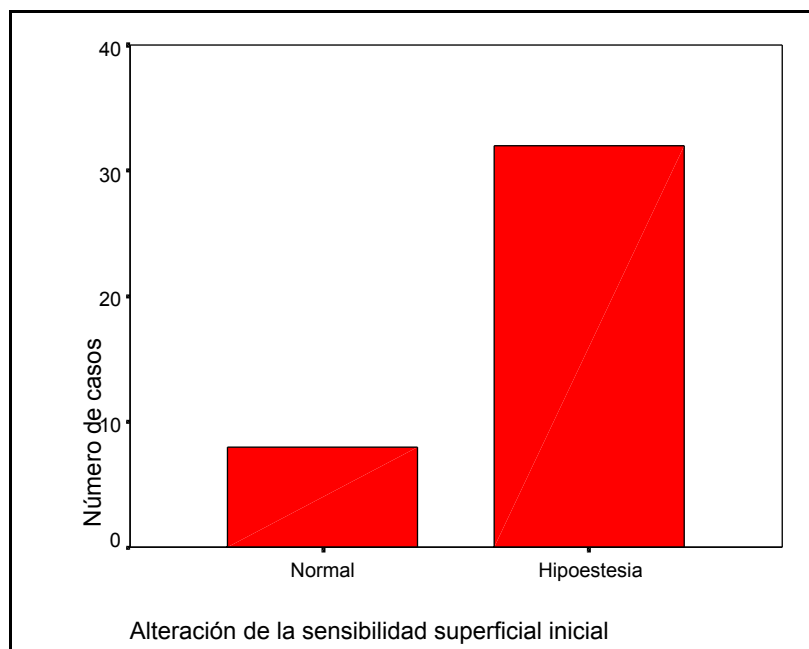


Figura 24. Diagrama de la alteración sensitiva superficial en el diagnóstico

En la Figura 25 viene especificado el n° de pacientes que presentaban una alteración de la sensibilidad profunda en el momento del diagnóstico.

Quince pacientes (37.5%) no presentaban alteración de la sensibilidad profunda en la exploración neurológica y 25 (62.5%) presentaban algún déficit. En general predominaba la alteración de la parestesia, de carácter leve y en segundo lugar, la alteración de la artrocinética, en los pacientes que presentaban un cuadro más grave.

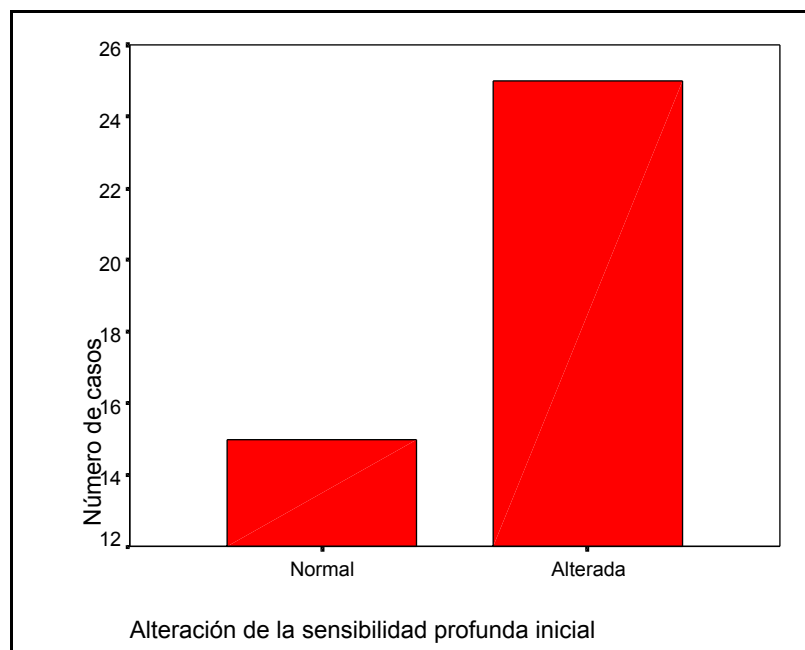


Figura 25. Diagrama de la alteración de la sensibilidad profunda en el diagnóstico

4.4 RADIOLOGIA

4.4.1 RNM MEDULAR

A todos los pacientes se les practicó para el diagnóstico una RNM medular.

Los hallazgos en la RNM medular vienen detallados en la Figura 26.

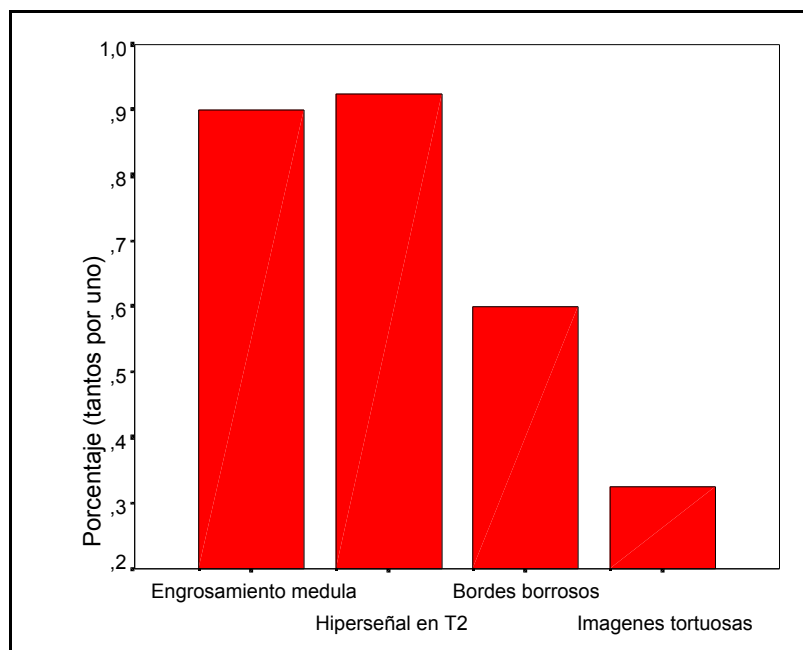


Figura 26. Diagrama de los hallazgos RNM en el diagnóstico

Treinta y seis pacientes (90%), presentaban un engrosamiento medular en la región dorso-lumbar de la médula y en la región del cono medular. 38 pacientes (95%) presentaron una hiperseñal en T₂ en algún segmento medular, fundamentalmente en la región del cono y médula dorso-lumbar; el caso n° 38, es un caso de fístula dural intracraneal con drenaje venoso perimedular y su RNM no presentaba hiperseñal en T₂ y en el caso n° 10 no se hizo RNM medular, porque en primer término se realizó una mielografía con contraste que fue diagnóstica. Dieciseis pacientes (40%) tenían unos bordes medulares mal definidos y en 13 pacientes (32.5%) se visualizaron imágenes sugestivas de la presencia de vasos anormales. El contraste con Gadolinio sólo se realizó en 4 pacientes (10%).

4.4.2 ANGIOGRAFIA MEDULAR:

La angiografía medular se realizó a los 40 pacientes.

4.4.2.1 Arteria de Adamkiewicz:

Se localizó la arteria de Adamkiewicz en 36 pacientes. En los dos pacientes (n^{os} 22 y 31) que presentaron una fístula dural cervical no se buscó. En el paciente n^o 38 con una fístula dural intracraneal tampoco, y en el paciente n^o 35 no se localizó. La arteria se localizó en el lado izquierdo en el 75% de los casos y en el lado derecho en el 25% de los mismos. La distribución fue la siguiente: En 13 pacientes (36%) nacía de la arteria intercostal D₁₀ izquierda; en 5 pacientes nacía de D₉ izquierda (14%), en 4 de L₂ izquierda (11%), en 3 de D₉ derecha (8%), en 2 de D₁₁ izquierda (5.5%) y en 1 paciente de D₈ izquierda, D₁₀ derecha, D₁₂ izquierda, D₁₂ derecha, L₁ derecha, L₁ izquierda, D₇ derecha y D₄ derecha. En ningún caso en que se visualizó dicha arteria existía el retorno venoso de la misma.

4.4.2.2 Localización de la fístula dural.

Dicinueve fístulas se hallaban nutridas por arterias del lado izquierdo, 14 por arterias del lado derecho y 7 eran mixtas, nutridas por arterias de ambos lados.

Las fístulas más frecuentes fueron las de localización dorsal, en 29 pacientes (72.5% de los casos); en segundo lugar, las de localización lumbar, 5 pacientes (12.5% de los casos); de localización sacra en 3 pacientes (7.5%); la fístula de localización cervical se encontró en 2 pacientes (5%), y hubo un caso de fístula dural intracraneal que se

incluyó en el estudio porque su drenaje venoso, se hacía a través de venas perimedulares (Figura 27).

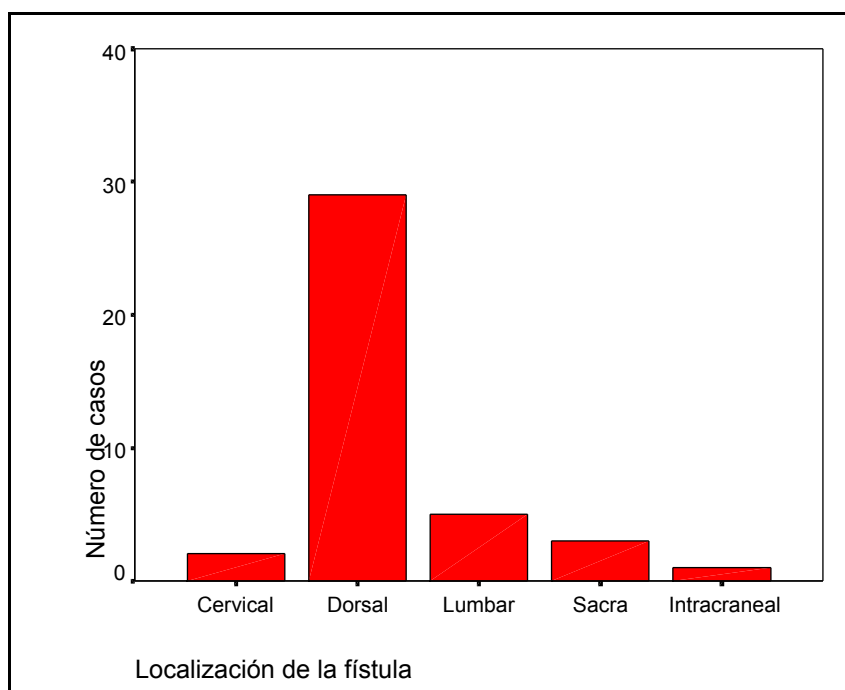


Figura 27. Diagrama de la localización de las FAVD

- Fístulas durales cervicales: Se presentaron en los pacientes n° 22 y 31. El paciente 22 presentaba una fistula dural con drenaje venoso perimedular alimentada por el tronco cérvico-intercostal derecho, pero además existía en este paciente una fístula arteriovenosa epidural, de muy pequeño tamaño, alimentada por la vertebral izquierda, que se drenaba por una vena epidural que se hallaba trombosada parcialmente. El paciente n° 31 presentaba una fístula dural cervical alimentada por ramas meníngeas de la arteria vertebral izquierda.
- Fístula dural intracraneal: El paciente n° 38 era portador de una fístula intracraneal que drenaba por venas perimedulares y que provocó un cuadro de HSA. Dicha fístula se alimentaba por ramas

meníngicas de la vertebral derecha y accesoriamente por ramas durales de las arterias faríngea ascendente y arteria occipital del mismo lado.

- Fístulas durales lumbares: Se localizaron en los pacientes nº 5 (L₁ izquierda y L₁ derecha), nº 14 (L₂ D), nº 21 (L₁ D), nº 28 (L₃ D) y nº 29 (L₁ I).
- Fístulas durales sacras: Se localizaron en los pacientes nº 23 (sacra lateral derecha y sacra lateral izquierda), nº 26 (sacra lateral izquierda) y nº 34 (sacra lateral izquierda).
- Fístulas durales dorsales: 29 pacientes presentaban una fístula dural de localización medular dorsal. 15 pacientes tenían la fístula del lado izquierdo (pacientes nº 1, 2, 3, 6, 11, 15, 17, 18, 25, 27, 29, 32, 33, 35, 36), 10 pacientes la tenían del lado derecho (pacientes nº 8, 9, 10, 12, 13, 20, 24, 28, 30, 37) y 4 pacientes tenían fístulas que se nutrían por arterias de ambos lados (pacientes nº 4, 17, 19, 40).
- Fístulas durales nutridas por varias arterias: 13 pacientes (32.5%) presentaron una fístula dural que era alimentada por más de una arteria (pacientes nº 4, 5, 6, 7, 8, 15, 16, 19, 23, 30, 37, 38, 40). Los casos en que la arteria complementaria es la misma del lado contralateral, la anastomosis se efectúa a través de una arteria retrocorporeal. Cuando la arteria complementaria es de nivel superior o inferior, la anastomosis se hace a través de ramos longitudinales durales. Las FAVD se localizan lateralmente en el raquis vertebral, a nivel del pedículo vertebral.

4.4.2.3 Arterias nutricias.

Las arterias nutricias de las fistulas vienen en la Tabla 14.

Paciente	Arteria	Paciente	Arteria
1	D ₇ izquierda	21	L ₁ derecha
2	D ₁₀ izquierda	22	T. cérvico-intercostal derecha
3	D ₁₁ izquierda	23	Sacra lateral derecha, Sacra lateral izquierda
4	D₆ derecha, D ₆ izquierda	24	D ₁₂ derecha
5	L₁ izquierda, L ₁ derecha	25	D ₆ izquierda
6	D₅, D ₃ -D ₄ izquierdas	26	Sacra lateral izquierda
7	D₁₂ izquierda, D ₁₂ derecha	27	D ₁₀ izquierda
8	D₁₀ derecha, D ₈ derecha	28	L ₃ derecha
9	D ₁₁ derecha	29	D ₇ izquierda
10	D ₆ derecha	30	D₁₁, D ₁₀ , D ₁₂ derecha.
11	D ₆ izquierda	31	Vertebral izquierda
12	D ₄ derecha	32	D ₁₁ izquierda
13	D ₉ derecha	33	D ₈ izquierda
14	L ₂ derecha	34	Sacra lateral izquierda
15	D₈, D ₇ , D ₉ izquierdas	35	D ₇ izquierda
16	D₅ izquierda, D ₅ derecha	36	D ₈ izquierda
17	D ₁₀ izquierda	37	D₅ y D₄ derecha
18	D ₇ izquierda	38	Vertebral, faríngea, occipital derecha
19	D₆-D₇, D ₈ derecha, D ₅ izquierda	39	L ₁ izquierda
20	D ₉ derecha	40	D₇ derecha, D ₇ izquierda
Las escritas en negrita son las arterias predominantes			

Tabla 14. Arterias nutricias de las fistulas durales.

4.4.2.4 Drenaje venoso:

El drenaje venoso de las fistulas viene especificado en la tabla nº 15. 38 pacientes tenían un drenaje venoso a través de la vena medular posterior.

El paciente n° 21 presentaba un drenaje venoso a través de la vena medular anterior. El caso n° 17 presentaba lo presentaba a través de la vena medular posterior y de la vena medular anterior. Nueve pacientes (22.5%) tenían un drenaje venoso ascendente hacia las venas de la fosa posterior. En 6 pacientes (15%) el drenaje venoso era descendente hacia las venas hipogástricas y en 25 pacientes (62.5%) el drenaje venoso era mixto, ascendente y descendente. En los casos n° 2 existía un drenaje venoso doble, perimedular y epidural homolateral. El caso n° 5 también lo presentaba doble, perimedular y epidural; el caso n° 7 drenaba a nivel inferior al plexo epidural y a nivel superior a nivel de las venas cérvico-bulbares. El caso n° 22 presentaba además de la fístula dural una fístula arteriovenosa que drenaba directamente al plexo epidural cervical.

	N	%
Drenaje ascendente	9	22.5
Drenaje descendente	6	15
Ambos	25	62.5

Tabla 15. Drenaje venoso

4.5 TRATAMIENTO (ENDOVASCULAR, CIRUGIA, MIXTO)

En la tabla n° 16 viene detallado el tratamiento efectuado en los pacientes.

La paciente n° 10 fue intervenida quirúrgicamente. La paciente n° 24 no fue tratada. 18 pacientes fueron embolizados con N-butilcianoacrilato y 16 pacientes con microesferas (PVA). 2 pacientes fueron tratados de forma mixta con N-butilcianoacrilato y microesferas y otros dos pacientes fueron tratados con N-butilcianoacrilato y a posteriori intervenidos.

	N	%
PVA (Ivalón)	16	40
N-butilcianoacrilato	18	45
Cirugía	1	2.5
PVA + N- butilcianoacrilato	2	5
N-butilcianoacrilato + Cirugía	2	5
No tratado	1	2.5

Tabla 16. Tratamiento

De los pacientes tratados por vía endovascular, 16 (40%) fueron embolizados en más de una sesión. Tabla nº 17. Cinco pacientes tenían una fístula dural que era alimentada por más de una arteria, con lo que si en la primera sesión no se embolizaban todas, debían tratarse tras un período aleatorio de tiempo. Los 11 pacientes restantes se trataron en el momento que se constató un empeoramiento clínico o una detención en la progresión hacia la mejoría. Cinco pacientes fueron tratados en tres sesiones y un paciente en cuatro. 11 pacientes en dos sesiones. La fístula se había repermeabilizado en 9 pacientes, de los cuales 7 se habían tratado en la primera sesión con PVA (pacientes nºs 2, 12, 13, 29, 33, 34, 36). Tres pacientes (nºs 5, 23, 38) debieron ser embolizados en más de una sesión porque presentaban dos o más arterias nutricias de la fístula. 1 paciente tenía una fístula dural cervical y una fístula A-V (nº 22) por lo que también se trató en dos sesiones. Tres pacientes (nºs. 14, 29, 37) presentaron una “colateralización” de la fístula a través de otra arteria. De los pacientes tratados con N-butilcianoacrilato, 4 precisaron más de una sesión; los nºs 14 y 37 porque la fístula se repermeabilizó a través de otra arteria; el nº 19 porque la fístula se alimentaba con anastomosis a través de otra arteria y el nº 30 porque la fístula se nutría a través de tres arterias.

Paciente	1ª Sesión	2ª sesión	3ª sesión	4ª sesión	Causa
2	Ivalón	Ivalón	Ivalón		Repermeabilización
5	Ivalón	Ivalón			2 arterias nutricias
6	Ivalón	Ivalón	Ivalón	Ivalón	2 arterias + repermeabilización
12	Ivalón	Ivalón + alcohol			Repermeabilización
13	Ivalón	Ivalón			Repermeabilización
14	Hystoacril	Ivalón			Colateralización
19	Hystoacril + Ivalón	Hystoacril			2 arterias nutricias
22	Hystoacril	Alcohol			Fístula dural + FAV
23	Hystoacril	Hystoacril	Ivalón + Hystoacril + alcohol		2 arterias nutricias
29	Ivalón	Ivalón	Ivalón		Colateralización
30	Hystoacril	Hystoacril	Ivalón		3 arterias nutricias
33	Ivalón	Ivalón + alcohol			Repermeabilización
34	Ivalón	Ivalón			Repermeabilización
36	Ivalón	Ivalón			Repermeabilización
37	Hystoacril	Ivalón + alcohol			Colateralización
38	Hystoacril	Hystoacril			3 arterias nutricias

Tabla 17. Embolizaciones múltiples

En la tabla 18, se especifica que el 43.8% de los pacientes (7 pacientes) tratados con PVA repermeabilizaron y sólo el 9.5% (2 pacientes) tratados con N-butilcianoacrilato, lo hicieron. Después del estudio estadístico (tabla 19 y tabla 20) encontramos que el riesgo relativo de repermeabilización de la fístula cuando se usa PVA (Ivalón) es 4.59 veces superior al N-butilcianoacrilato (Hystoacril).

TABLA DE CONTINGENCIA					
			Resultado del tratamiento		Total
			Repermeabilización de la fístula	Cierre de la fístula	
Tipo de tratamiento	PVA	Nº pacientes % Tipo de tratamiento	7 43,8%	9 56,3%	16 100,0%
	N-butilcianoacrilato	Nº pacientes % Tipo de tratamiento	2 9,5%	19 90,5%	21 100,0%
Total		Nº pacientes % Tipo de tratamiento	9 24,3%	28 75,7%	37 100,0%

Tabla 18. Tabla de contingencia entre tipo de tratamiento y resultado del tratamiento

Test Chi-Cuadrado				
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5,779	1	,016	
Fisher's Exact Test				,024

Tabla 19. Test de Fisher entre tipo de tratamiento y resultado del tratamiento

Riesgo Relativo			
	Valor	Intervalo de confianza del 95 %	
		Inferior	Superior
Riesgo Relativo de la Repermeabilización de la fístula	4,594	1,099	19,207

Tabla 20. Riesgo Relativo de repermeabilización según tipo de tratamiento

4.6 EVOLUCION (48 HORAS, TRES MESES, 6 MESES, ULTIMO CONTROL)

En la evolución de los pacientes se constató tal como se especifica en la metodología, la evolución clínica en su aspecto motor, sensitivo y esfinteriano.

Asimismo se especificó la evolución mediante las Escala de afectación motora de Aminoff y Logue, Escala funcional de Aminoff y Logue, Escala de trastorno de micción de Aminoff y Logue y Escala de Barthel. Ello se hizo a las 48 horas, 3 meses, 6 meses y se realizó un examen final, según los pacientes. Los pacientes que empeoraron durante su seguimiento fueron visitados y en su caso tratados cuando lo requirieron, aparte de las visitas dichas anteriormente. El tiempo medio de seguimiento de la serie fué de 45.6 meses (3.8 años) con un rango de 6-111 meses.

4.6.1 EVOLUCION MOTORA (48 HORAS, 3 MESES, 6 MESES)

En la Figura 28 viene detallada la evolución motora de los pacientes después del tratamiento.

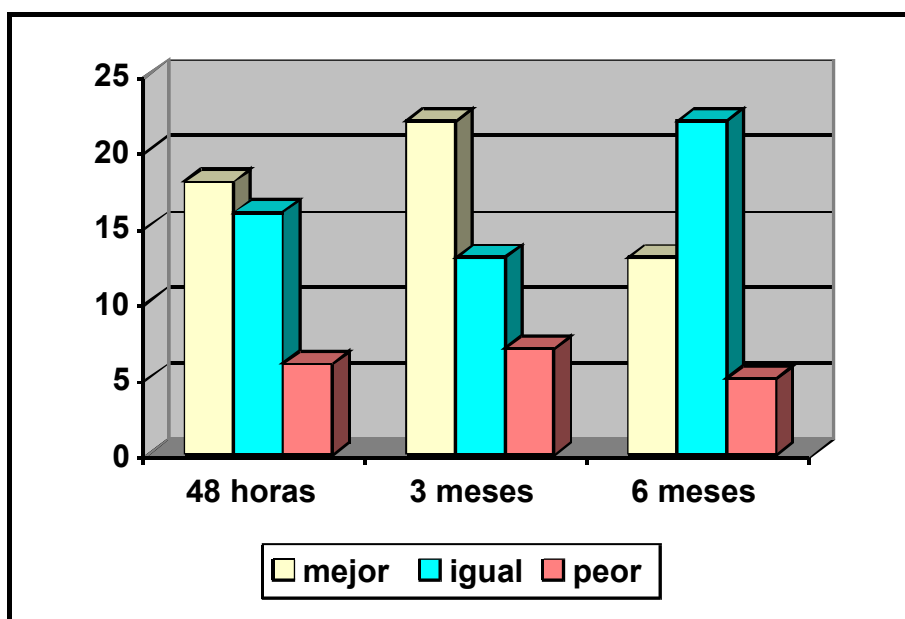


Figura 28. Tabla de evolución motora.

La Tabla n° 21 nos detalla dicha evolución.

n° pacientes y porcentaje	Mejor		Igual		Peor	
	n°	%	n°	%	n°	%
48 horas	18	45	16	40	6	15
3 meses	22	55	13	32.5	7	17.5
6 meses	13	32.5	22	55	5	12.5

Tabla 21. Evolución motora

4.6.1.1 Evolución longitudinal de los pacientes según la Escala de afectación motora de Aminoff y Logue

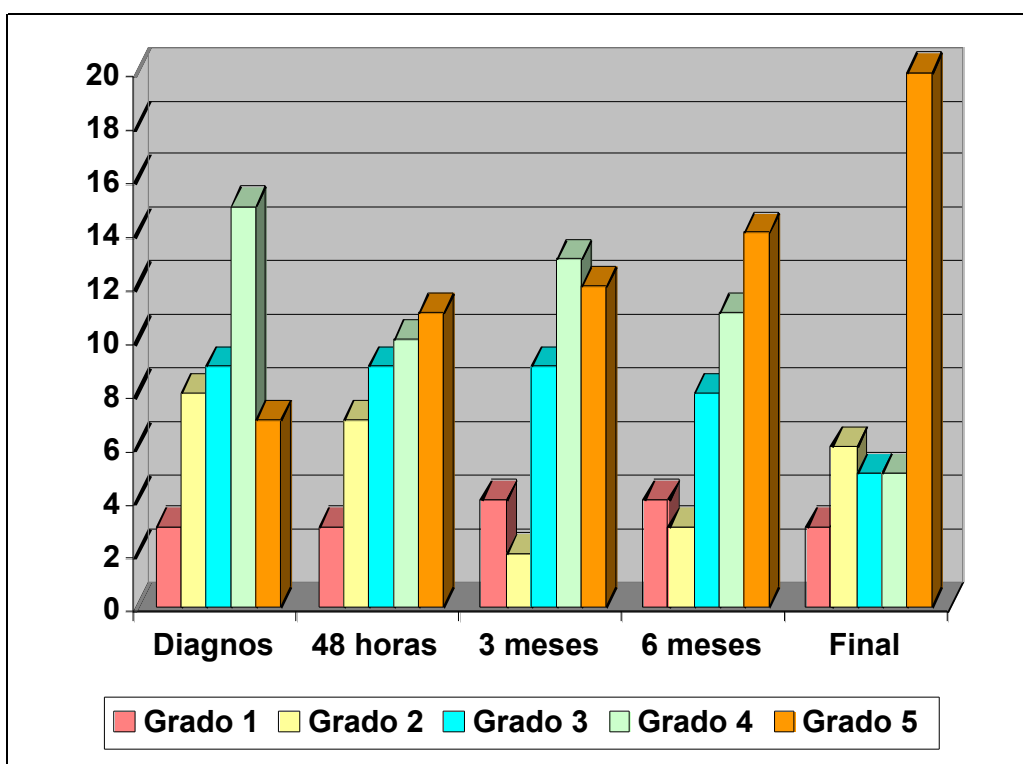


Figura 29. Evolución de la Escala de afectación motora de Aminoff y Logue

En la Figura 29 vemos la evolución de los pacientes en esta escala. Los dos hechos más importantes de la gráfica son: 1- El n° de pacientes de Grado 1 (sin esbozo de movimiento) permaneció inalterable. En el

momento del diagnóstico estaba constituido por 3 (7.5%) pacientes y en el último control seguían siendo tres pacientes. Los pacientes que en el momento del diagnóstico estaban en este grupo eran los n° 4, 16 y 24. Sin embargo, hay que constatar que no son los mismos, al final del seguimiento; el paciente n° 4, presentaba una paraplejía total en el momento del diagnóstico, coincidiendo con una P.L. y evolucionó muy bien, pasando a Grado 4 en el último control. El n° 16 pasó al Grado 2 y el 24, que no se trató, permaneció en el mismo Grado 1; después del tratamiento empeoraron el n° 15 y el n° 40 que pasaron de Grado 3 y 2 respectivamente a Grado 1. 2-El grupo de Grado 5 pasó de 5 pacientes (12.5%) en el momento del diagnóstico a 20 (50%) en el último control. En el control final 20 pacientes o sea el 50% de la serie tenía una fuerza normal. 6 pacientes (15%) se hallaban en el Grado 2, 5 pacientes (12.5%) en el Grado 3 y 5 pacientes (12.5) en el Grado 4.

En la Tabla 22 se detalla la evolución en cuanto a pacientes y porcentajes de la escala de afectación motora.

	Grado 1		Grado 2		Grado 3		Grado 4		Grado 5	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
Diagnóstico	3	7.5	8	20	9	22.5	15	37.5	7	17.5
48 horas	3	7.5	7	17.5	9	22.5	10	25	11	27.5
3 meses	4	8	2	5	9	22.5	13	32.5	12	30
6 meses	4	8	3	7.5	8	20	11	27.5	14	35
Ultimo control.	3	7.5	6	15	5	12.5	5	12.5	20	50

Tabla 22. Evolución de la Escala de afectación motora

T- Test para muestras apareadas					
	Diferencias entre pares			t	Sig. (2-colas)
	Media	Intervalo de confianza de la diferencia de medias (95%)			
		Inferior	Superior		
Grado de afectación motora inicial - Grado de afectación motora (48 horas)	-,20	-,41	,01	-1,951	,058
Grado de afectación motora inicial - Grado de afectación motora (3 meses)	-,43	-,68	-,17	-3,306	,002
Grado de afectación motora inicial - Grado de afectación motora (6 meses)	-,45	-,74	-,16	-3,147	,003
Grado de afectación motora inicial - Grado de afectación motora final	-,5385	-,9016	-,1753	-3,002	,005

Tabla 23. T-Test para muestras apareadas de la Escala de afectación motora.

Desde un punto de vista estadístico (Tabla 23) hallamos valores estadísticamente significativos de mejoría entre el valor inicial en el momento del diagnóstico, y el valor a los 3 meses, 6 meses y último control. No fue estadísticamente significativo el resultado a las 48 horas.

En la Tabla 24, se especifica el resultado final, según la evolución de los pacientes después del tratamiento.

Evolución	nº pacientes según el Grado pre-tratamiento				
	G1 (n=3)	G2 (n=8)	G3 (n=9)	G4 (n= 15)	G5 (n=7)
Mejor (n=25) 62.5%	2	6	4	13	-
Sin cambio (n=8) 20%	1	1	1	1	4
Peor (n=7) 17.5%	-	1	4	1	1

Tabla 24. Resultado en la Escala de afectación motora

4.6.2 EVOLUCION SENSITIVA: (48 HORAS, 3 MESES, 6 MESES, ULTIMO CONTROL)

4.6.2.1 Sensibilidad superficial:

En el momento del diagnóstico 32 pacientes (80%) presentaban una alteración sensitiva superficial. La Figura 30 muestra la evolución de los trastornos sensitivos superficiales.

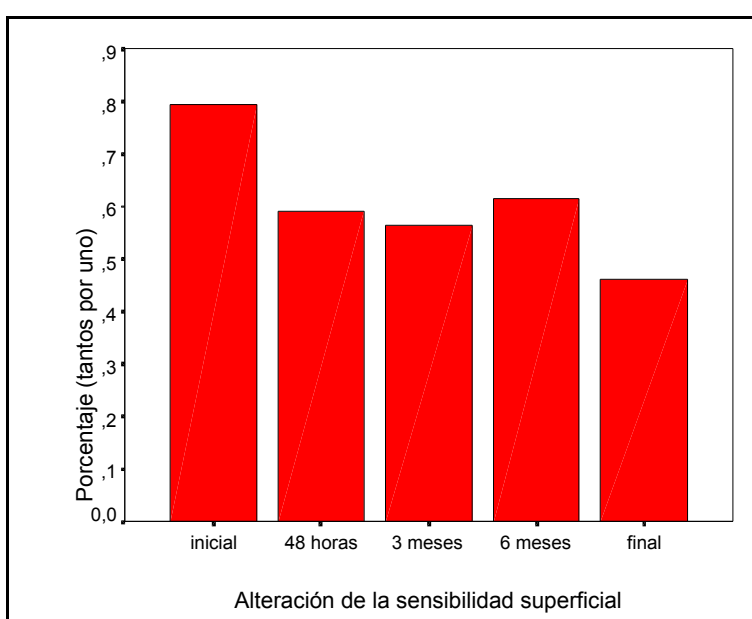


Figura 30. Diagrama de la evolución del trastorno sensitivo superficial.

En la Tabla 25 vienen detallados los pacientes y el porcentaje de mejoría, a lo largo de la evolución.

Alteración sensitiva Superficial		inicial	48 horas	3 meses	6 meses	final
Normal	Nº casos	8	18	16	15	21
	Porcentaje(%)	20	45	40	37,5	53,8
Hipoestesia	Nº casos	32	22	24	25	18
	Porcentaje(%)	80	55	60	62,5	46,2

Tabla 25. Evolución de la sensibilidad superficial

El déficit sensitivo superficial que en el momento del diagnóstico lo presentaban un 80% de pacientes había pasado a un 46.2% en el último control.

Desde un punto de vista estadístico resultó significativo el resultado entre el valor inicial y las 48 horas, y entre el valor inicial y el final.

Alteración sensitiva superficial	Diferencia proporciones	Inferior	Superior	Sig. (2-colas)
Inicial-48 horas	0,25	0,052	0,45	0,01
Inicial- 3 meses	0,20	0,004	0,39	0,05
Inicial- 6 meses	0,175	-0,02	0,37	0,08
Inicial-final	0,338	0,139	0,538	0,01

Tabla 26. T-Test para muestras apareadas de la sensibilidad superficial.

4.6.2.2 Sensibilidad profunda.

En el momento del diagnóstico 25 pacientes (62.5%) presentaban una alteración de la sensibilidad profunda.

La evolución de los trastornos de la sensibilidad profunda vienen detallados en la Figura 31.

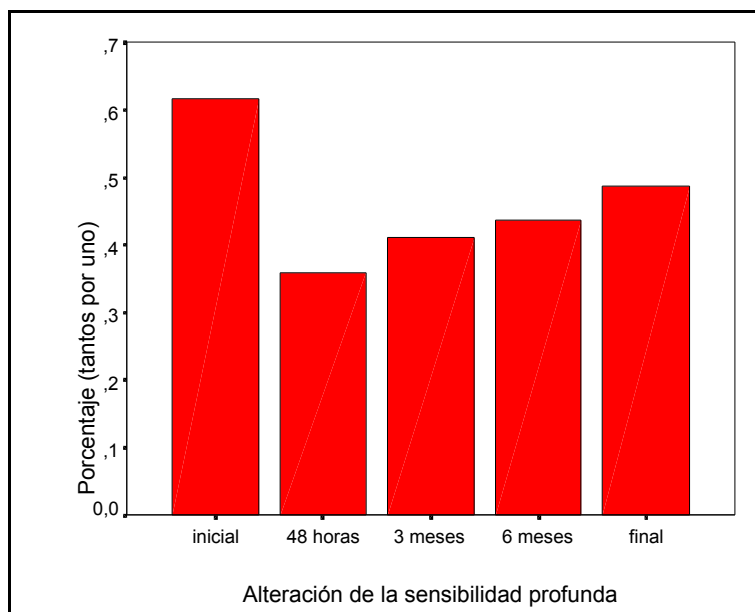


Figura 31. Diagrama de la evolución del trastorno de la sensibilidad profunda.

La evolución del déficit de la sensibilidad profunda viene detallado en cuanto a pacientes y porcentajes en la Tabla 27.

Alteración sensitiva Profunda		inicial	48 horas	3 meses	6 meses	final
Normal	Nº casos	15	24	25	22	29
	Porcentaje(%)	37,5	60	62,5	55	51.3
Hipoestesia	Nº casos	25	16	15	18	19
	Porcentaje(%)	62,5	40	37,5	45	48,7

Tabla 27. Evolución de la alteración de la sensibilidad profunda

El déficit sensitivo profundo que en el momento del diagnóstico lo presentaban un 62.5% de pacientes, había pasado a un 48.7% en el último control.

Desde un punto de vista estadístico el resultado fué estadísticamente significativo entre el inicio y el control a los tres meses.

Alteración sensitiva Profunda	Diferencia proporciones	Intervalo de confianza del 95%		Sig. (2-cola)
		Inferior	Superior	
Inicial-48 horas	0,225	0,012	0,44	0,44
Inicial- 3 meses	0,25	0,038	0,46	0,025
Inicial- 6 meses	0,175	-0,04	0,39	0,12
Inicial-final	0,138	-0,08	0,35	0,22

Tabla 28. T-Test para muestras apareadas de la sensibilidad profunda.

4.6.3 EVOLUCION DE LOS TRASTORNOS ESFINTERIANOS (48 HORAS, 3 MESES, 6 MESES, ULTIMO CONTROL)

El 90% de los pacientes presentaban en el momento del diagnóstico algún trastorno de la micción y un 80% lo presentaban de la defecación y de la esfera sexual.

En la Figura 32 se visualiza la evolución de los trastornos esfinterianos.

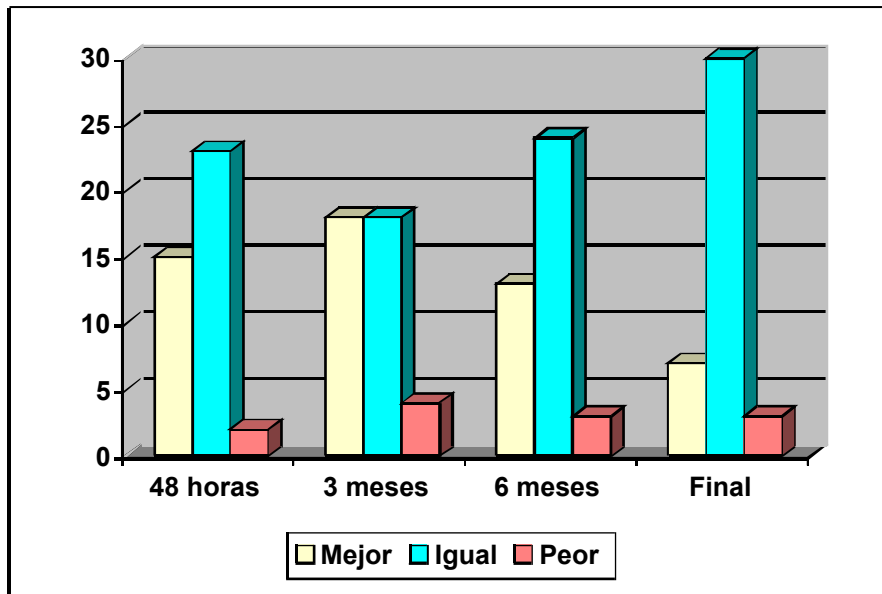


Figura 32. Tabla de evolución de los trastornos esfinterianos.

En la Tabla 29 se describe la evolución de los trastornos esfinterianos en los pacientes y su porcentaje.

n° pacientes y %	Mejor		Igual		Peor	
	n°	%	n°	%	n°	%
48 horas	15	37.5	14	35	2	5
3 meses	18	45	18	45	4	10
6 meses	13	32.5	24	60	3	7.5

Tabla 29. Evolución de los trastornos esfinterianos

4.6.3.1 Escala de trastorno de la micción de Aminoff y Logue:

En la Figura 33 se visualiza la evolución del trastorno de micción, según la escala de Aminoff y Logue.

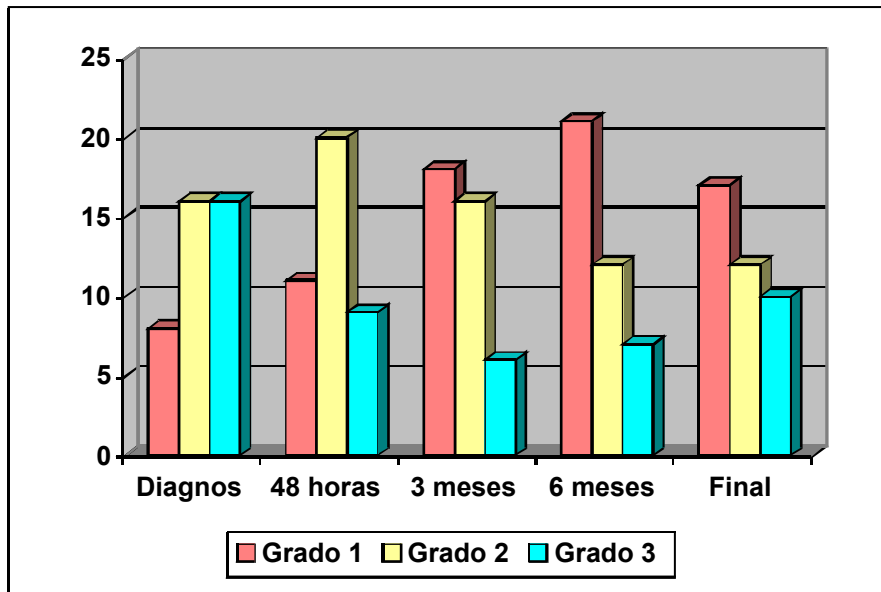


Figura 33. Evolución de la escala de trastorno de la micción.

En la Tabla 30 se detalla la evolución de los trastornos de micción según la escala de Aminoff y Logue

	Grado 1		Grado 2		Grado 3	
	nº	%	nº	%	nº	%
Diagnóstico	8	20	16	40	16	40
48 horas	11	27.5	20	50	9	22.5
3 meses	18	45	16	40	6	15
6 meses	21	52.5	12	30	7	17.5
Ultimo control	17	42.5	13	32.5	10	25

Tabla 30. Evolución del trastorno de micción

Si se compara el inicio con el final del seguimiento vemos que en el momento del diagnóstico, 8 pacientes (20%) presentaban un trastorno de micción de Grado 1 y en el último control eran 17 (42.5%); 16 pacientes (40%) presentaban un grado 2 y al final eran 12 (30%) y 16 pacientes

(40%) tenían un Grado 3 en el momento del diagnóstico y al final eran 10 (25%).

Desde un punto de vista estadístico, la mejoría del trastorno de micción fué estadísticamente significativa en todos los parámetros estudiados a lo largo de su evolución (Tabla 31), excepto entre las 48 horas y 6 meses, y entre los 3 y seis meses.

T-Test para muestras apareadas					
	Diferencia entre pares			t	Sig. (2-colas)
	Media	Intervalo de confianza de la diferencia de medias (95%)			
		Inferior	Superior		
Grado de trastorno de la micción inicial - Grado de trastorno de la micción (48 horas)	,25	,09	,41	3,204	,003
Grado de trastorno de la micción inicial - Grado de trastorno de la micción (3 meses)	,50	,32	,68	5,701	,000
Grado de trastorno de la micción inicial - Grado de trastorno de la micción (6 meses)	,53	,31	,74	4,891	,000
Grado de trastorno de la micción inicial - Grado de trastorno de la micción final	1,0256	,6218	1,4295	5,141	,000
Grado de trastorno de la micción (48 horas) - Grado de trastorno de la micción (3 meses)	,25	,08	,42	2,912	,006
Grado de trastorno de la micción (48 horas) - Grado de trastorno de la micción (6 meses)	,27	,06	,49	2,562	,014
Grado de trastorno de la micción (48 horas) - Grado de trastorno de la micción final	,7692	,3867	1,1518	4,071	,000
Grado de trastorno de la micción (3 meses) - Grado de trastorno de la micción (6 meses)	,02	-,11	,16	,374	,711
Grado de trastorno de la micción (3 meses) - Grado de trastorno de la micción final	,5128	,1650	,8606	2,985	,005
Grado de trastorno de la micción (6 meses) - Grado de trastorno de la micción final	,4872	,2004	,7740	3,439	,001

Tabla 31. T-Test para muestras apareadas de la Escala del trastorno de micción.

En la Tabla 32 se detalla el resultado final según la Escala de trastorno de micción.

Evolución	n° pacientes según el Grado pre-tratamiento		
	G1 (n=8)	G2 (n=16)	G3 (n=16)
Mejor (n=19) 47.5%	-	9	9

Sin cambio (n=17) 42.5%	7	4	7
Peor (n=4) 10%	1	3	-

Tabla 32. Resultado según la escala de micción

4.6.4 EVOLUCION DE LAS ESCALAS FUNCIONALES DE AMINOFF Y LOGUE, Y DE BARTHEL (DIAGNOSTICO, 48 HORAS, 3 MESES, 6 MESES, ULTIMO CONTROL)

4.6.4.1 Escala funcional de Aminoff y Logue:

En la Figura nº 34 vemos la evolución de los pacientes por Grados.

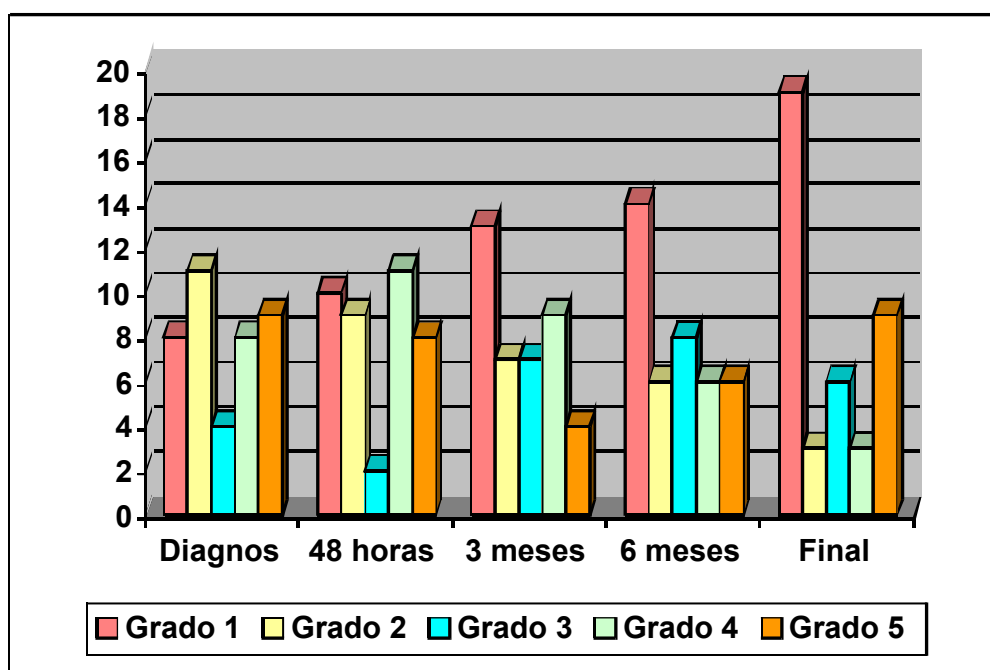


Figura 34. Evolución de la Escala funcional de Aminoff y Logue

En la Tabla 33 viene detallada la evolución de los pacientes en la Escala funcional de Aminoff y Logue.

	Grado 1		Grado 2		Grado 3		Grado 4		Grado 5	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
Diagnóstico	8	20	11	27.5	3	7.5	8	20	9	22.5

48 horas	10	25	9	22.5	2	5	11	27.5	8	20
3 meses	13	32.5	7	17.5	7	17.5	9	22.5	4	10
6 meses	14	35	6	15	8	20	6	15	6	15
Ultimo control	19	47.5	3	7.5	6	15	3	7.5	9	22.5

Tabla 33. Evolución de la escala funcional de Aminoff y Logue

Desde un punto de vista estadístico (Tabla 34) los valores de mejoría fueron estadísticamente significativos entre el valor inicial de la escala y los 3 meses, entre el valor inicial y los seis meses y entre el valor inicial y el final. El valor no fué estadísticamente significativo, entre el inicial y las 48 horas.

T-Test para muestras apareadas					
	Diferencia entre pares			t	Sig. (2-colas)
	Media	Intervalo de confianza de la diferencia de medias (95%)			
		Inferior	Superior		
Escala funcional inicial - Escala funcional (48 horas)	,05	-,13	,23	,572	,570
Escala funcional inicial - Escala funcional (3 meses)	,35	,11	,59	3,009	,005
Escala funcional inicial - Escala funcional (6 meses)	,35	,03	,67	2,211	,033
Escala funcional inicial - Escala funcional final	,4103	,0342	,8547	1,869	,049

Tabla 34. T-Test para muestras apareadas de la Escala funcional.

En la Tabla 35 se especifica el resultado final, en la Escala Funcional, después del tratamiento.

Evolución	Nº pacientes según el Grado pre-tratamiento				
	G1 (8)	G2 (11)	G3 (4)	G4 (8)	G5 (9)
Mejor (n=20) 50%	-	11	2	1	6
Sin cambio (n=13) 32.5%	6	-	2	2	3

Peor (n=7) 17.5%	2	-	-	5	-
---------------------	---	---	---	---	---

Tabla 35. Resultados en la Escala funcional

4.6.4.2 Escala de Barthel.

En la Figura 35 vemos la evolución media de la escala de Barthel desde el diagnóstico hasta el final. Se constata que existió una clara mejoría de la puntuación de la escala hasta los tres primeros meses y después permaneció prácticamente inalterable.

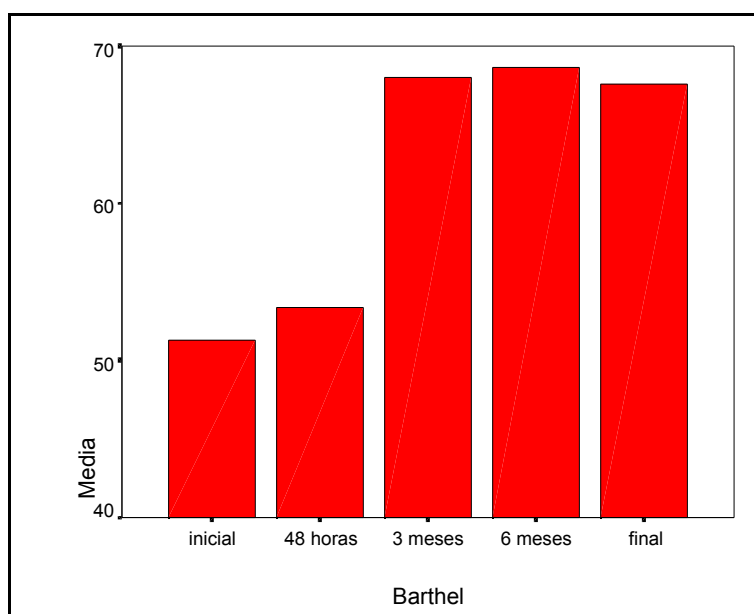


Figura 35. Diagrama de la evolución de la escala de Barthel

Desde un punto de vista estadístico (Tabla 36) los valores de mejoría fueron estadísticamente significativos entre el valor inicial y los 3, 6 meses y último control. También fueron estadísticamente significativos entre 48 horas –3 meses, 48 horas- 6 meses, 48 horas – último control. No fueron estadísticamente significativos entre 3-6 meses, 3 meses- último control y 6 meses- último control.

T-Test para muestras apareadas					
	Diferencia entre pares			t	Sig. (2-colas)
	Media	intervalo de confianza de la diferencia de las medias (95%)			
		Inferior	Superior		
BARTHEL inicial - BARTHEL (48 horas)	-2,1250	-6,0900	1,8400	-1,084	,285
BARTHEL inicial - BARTHEL (3 meses)	-16,7500	-21,8009	-11,6991	-6,708	,000
BARTHEL inicial - BARTHEL (6 meses)	-17,3750	-23,6574	-11,0926	-5,594	,000
BARTHEL inicial - BARTHEL final	-16,3750	-22,4667	-10,2833	-5,437	,000
BARTHEL (48 horas) - BARTHEL (3 meses)	-14,6250	-19,9395	-9,3105	-5,566	,000
BARTHEL (48 horas) - BARTHEL (6 meses)	-15,2500	-21,5006	-8,9994	-4,935	,000
BARTHEL (48 horas) - BARTHEL final	-14,2500	-20,7536	-7,7464	-4,432	,000
BARTHEL (3 meses) - BARTHEL (6 meses)	-,6250	-3,7858	2,5358	-,400	,691
BARTHEL (3 meses) - BARTHEL final	,3750	-3,1431	3,8931	,216	,830
BARTHEL (6 meses) - BARTHEL final	1,0000	-2,5517	4,5517	,569	,572

Tabla 36. T-Test para muestras apareadas de la Escala de Barthel

DISCUSSION

5. DISCUSION

5.1 ASPECTOS DEMOGRAFICOS

5.1.1 INCIDENCIA RESPECTO A OTRAS MAVS MEDULARES

Las MVR son un grupo de enfermedades inhabituales, representando el 4-5% de los tumores medulares. Dentro de ellas, las FAVD son las más frecuentes constituyendo el 50-80 % de todas las MVR.

En nuestra experiencia el 60.6% de las MVR son FAVD, el 31.8% MAV y el 7.5%.FAV perimedulares

5.1.2 SEXO

Las FAVD son mucho más frecuentes en el hombre que en la mujer, con una relación 5:1 según los diferentes autores. Nuestra serie se caracteriza por un predominio de los varones al igual que las de la Literatura. De los 40 pacientes, 35 eran varones (87.5%) en una proporción de 7:1 respecto a las mujeres. Las series descritas son pocas y con un número escaso de pacientes. Así Merland et al.⁸ en su trabajo original describen 13 pacientes de los cuales 10 son varones. Niimi et al¹⁵⁸ presentan una serie de 49 pacientes, en la que 42 eran varones. En la serie de Symon et al⁸⁴ de 55 pacientes, 49 son varones (89%). Barth et al¹⁵⁹ presentan 10 pacientes de los cuales 9 son varones. En la serie de Rosenblum et al⁴⁴, de los 27 pacientes con una fístula dural, el 85% eran varones. Bradac et al¹⁶⁰ aportan 13 pacientes, todos varones; y Arnaud et al¹⁴³ 8 pacientes, de los cuales sólo hay una mujer. Nichols et al¹⁵¹ presentan 14 pacientes, 5 de ellos mujeres.

No se conoce el porqué de la mayor incidencia en los hombres que en las mujeres. Sin embargo, el hecho de que se trate de una enfermedad adquirida con un posible desencadenante traumático, podría explicar una preferencia masculina.

5.1.3 EDAD DE PRESENTACION

Las FAVD se presentan en la edad adulta, entre 40-80 años. La edad media de presentación en nuestros pacientes es de 57.6 años con un predominio en la sexta y séptima décadas de la vida. No existe ningún caso menor de 30 años. Los dos casos más jóvenes tienen 37 años (casos 17 y 30), y el de mayor edad, 83 años. No existen diferencias significativas respecto a otras series de la Literatura.

A diferencia de lo que ocurre en las MAVs intramedulares, que son de carácter congénito y que debutan en pacientes mucho más jóvenes, el debut tardío de las FAVD orientaría hacia la etiología adquirida.

5.2 ASPECTOS CLINICOS

5.2.1 SINTOMAS INICIALES

El cuadro clínico de las FAVD es habitualmente de comienzo insidioso y se caracteriza por dolor de localización lumbar y/o seudoradicular, pérdida de fuerza y parestesias en extremidades inferiores, y trastornos génito-urinarios.

En nuestra serie, los síntomas de inicio más frecuente fueron la pérdida de fuerza y el dolor, que se presentaron en 31 (77.5%) de nuestros pacientes. Symon et al⁸⁴ los describen en un 39% de sus casos, Rosenblum et al⁴⁴ en un

11% de casos y Aminoff y Logue⁴³ en un 42 % de sus pacientes. Las discrepancias entre nuestra aportación y las de la literatura, las atribuiríamos a que no siempre está claramente definido el concepto de síntoma inicial, y que en algunas series se incluyen varios tipos de MVR⁴³.

Las FAVD no sangran. Remarcaríamos que la hemorragia se presenta en un solo caso de nuestra serie, en forma de HSA (paciente n° 38), tratándose de una fístula intracraneal con drenaje venoso perimedular; en la serie de Rosenblum et al⁴⁴ no hay ningún caso de sangrado y en la de Symon et al⁸⁴ tampoco. Como excepción, Mascalchi et al¹⁶¹ han publicado recientemente un caso de hematomielia en un paciente con una fístula dural medular; Hashimoto et al¹⁶² han publicado en el año 2000 un caso de hemorragia subaracnoidea perimesencefálica en un paciente portador de una FAVD.

El fenómeno de claudicación de la marcha se constata como síntoma inicial en 15 (37.5%) de nuestros 40 pacientes.

5.2.2 SINTOMAS EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

La gravedad de los síntomas en el momento del diagnóstico está en relación directa con el tiempo transcurrido desde el inicio de la clínica. Los síntomas que presentan los pacientes de nuestra serie, son en general similares a los de otras series publicadas^{43,44,84}.

Desde un punto de vista clínico destacaríamos en nuestros pacientes, el hecho de que prácticamente un 80-85% de los mismos presentaba un cuadro clínico caracterizado por trastornos sensitivos subjetivos, déficit de fuerza y trastornos génito-urinarios. Los trastornos sensitivos se presentaron en forma en forma de

dolor de localización lumbar con irradiación hacia extremidades inferiores, de carácter no radicular, junto con parestesias, (hormigueos, quemazón, sensación de venda), producidos por la afectación de los haces espinotalámicos y cordones posteriores. Existía una alteración de la marcha producida por el déficit motor y el trastorno propioceptivo y los trastornos de la esfera génito-urinaria, fundamentalmente la micción, de carácter leve-moderado. Destacaríamos la frecuencia con que se presentaba el fenómeno de claudicación de la marcha que en nuestra serie llega al 72.5%, en el momento en que se realiza el diagnóstico. El fenómeno de claudicación se halla íntimamente ligado a la fisiopatología de las FAVD, al estasis intersticial que produce la hipertensión en la red venosa medular y su dificultad de drenaje. Cuando el paciente camina se produce una hipoxia del tejido medular y con ella un empeoramiento clínico, que en un alto porcentaje de casos se traduce en una claudicación motora¹⁶³.

Existen casos que se presentan de forma clínica excepcional complicando el diagnóstico en el momento inicial. El paciente nº 4 presentaba dolor en la cara interna de ambos muslos desde hacía meses; pero fue un globo vesical lo que le llevó a urgencias de un hospital, pasando desapercibido en aquél momento el cuadro mielopático. El paciente nº 13 presentaba desde hacía unos meses un cuadro de dolor lumbar irradiado a hemiabdomen derecho que mejoraba con el decúbito supino y con el descanso. El paciente nº 31 debutó con un cuadro agudo de dolor lumbar y abdominal que durante las primeras horas, hizo pensar en una isquemia mesentérica.

5.2.3 CURSO EVOLUTIVO

El curso evolutivo de nuestros pacientes se realizó de tres formas. Una instauración lentamente progresiva a lo largo de unos meses fue la forma evolutiva más frecuente. El 65.5% de nuestros pacientes evolucionaron de esta manera.

Un curso evolutivo en forma escalonada, fluctuante, con empeoramientos y remisiones clínicas lo presentaron 11 (27.5%) pacientes.

Una instauración aguda se presentó en 3 pacientes (7%) (pacientes nº 11, 31 y 38).

Dicho curso evolutivo, se halla en relación con el mecanismo fisiopatológico de la FAVD.

La fístula provoca una alteración del drenaje venoso medular, que origina un estasis venoso intramedular de carácter progresivo, dando lugar a un edema intersticial, el cual provoca una isquemia hipóxica. El curso evolutivo lentamente progresivo, que es el más habitual, estaría provocado por dicha isquemia crónica.

El cuadro que cursa con exacerbaciones podría tener su explicación en fenómenos trombóticos venosos menores que por su levedad son capaces de remitir parcialmente. Otras explicaciones de tipo de robo o compresión en el momento actual, han perdido predicamento. Aquí cabe remarcar el empeoramiento agudo del paciente nº 4 que tras una punción lumbar presentó una paraplejía flácida. Dado que con el tratamiento de la fístula el paciente se recuperó de forma notable, y aunque no podemos descartar un fenómeno

trombótico venoso, quizás hay que pensar en un mecanismo de descompensación de la presión del líquido cefalorraquídeo, al igual que puede ocurrir con las punciones lumbares en los tumores medulares.

La trombosis venosa grave provoca una isquemia medular irreversible, con un infarto venoso medular. El debut agudo se puede atribuir a este hecho en la mayoría de ocasiones, una vez se ha descartado la hemorragia⁶⁵.

Los pacientes afectos de una FAVD tienen un curso evolutivo grave.

Al cabo de un año 2/3 de los pacientes presentan un cuadro mielopático grave con afectación de la fuerza, de la sensibilidad y con trastornos génito-urinarios. A los tres años de evolución el 50% de los pacientes se hallan en Grados 4 y 5 de la escala funcional de Aminoff y Logue⁵¹. En la serie de Symon et al⁸⁴ 43 pacientes (78%) presentaron un curso progresivo, 6 pacientes (11%) presentaron un inicio agudo y 6 pacientes (11%) un curso fluctuante o con exacerbaciones.

No podemos obviar el comentar un aspecto clínico patológico, que en el momento actual es creencia preponderante en la Literatura, y con el que estamos de acuerdo. El cuadro clínico-patológico de los pacientes afectos de FAVD se corresponde de forma clara con el descrito por Foix y Alajouanine³¹ en 1926 con el nombre de “*Mielitis necrótica subaguda*”. Dichos autores describieron dos casos en varones, caracterizados clínicamente por una paraplejía amiotrófica, de carácter progresivo, primero espástica y a posteriori flácida, con alteraciones sensitivas, en primer lugar de carácter disociado, y con el transcurso del tiempo de carácter global, con trastornos esfinterianos, disociación albúmino-citológica y evolución subaguda que llevó a la muerte en

dos años. Desde un punto de vista anatómico el cuadro respondía a una mielitis con tendencia a producir necrosis, predominantemente en la sustancia gris, aunque también afectaba de forma considerable a la sustancia blanca. La mielitis se localizaba de forma clara a nivel medular lumbo-sacro e iba atenuándose progresivamente para desaparecer a nivel de la médula dorsal media. Se acompañaba de una *endo-meso-vascularitis* enorme, no obliterante que afectaba a los vasos extra e intramedulares, fundamentalmente venosos, acompañándose de extensos fenómenos trombóticos.

Posteriormente, varios autores, entre ellos Wyburn-Mason², afirmaron la asociación entre una mielopatía rápidamente progresiva, trombosis vascular y una vascularización medular anómala. Criscuolo et al⁶⁵ confirmaron esta impresión afirmando que la mielopatía estaba causada por la claudicación de la capacidad compensatoria de la médula, para acomodarse al fenómeno de congestión venosa (fenómeno de compensación / descompensación), relacionándolo directamente con el cuadro descrito por Foix y Alajouannine.

Sin embargo, en la Literatura existen pocos trabajos que aporten datos patológicos de los pacientes diagnosticados clínica y radiológicamente de FAVD. Recientemente Hurst et al⁶³ aportan un caso, estudiado clínica y radiológicamente (RNM medular, angiografía medular) en el que se le practica un estudio biopsico, cuyos hallazgos (pérdida celular marcada de la sustancia blanca, vasos con paredes engrosadas e hialinizadas, con trombos recientes; desorganización de la sustancia blanca, pérdida de mielina, pérdida axonal, gliosis marcada, y necrosis) consideran que son absolutamente superponibles a los hallazgos descritos en la "*Mielitis necrótica subaguda*". También en

nuestro medio, Peres Serra et al⁵⁷, aportaron un caso estudiado necrópticamente, etiquetado como síndrome de Foix et Alajouanine.

De ello se deduce, la importancia del diagnóstico precoz de estos pacientes. Es evidente que cuanto antes se realice el diagnóstico y por lo tanto, menos afectación presenten los pacientes, mejor pronóstico y recuperación pueden tener.

5.2.4 DIAGNOSTICO SINDROMICO

La exploración neurológica en los pacientes con una FAVD es compleja.

Dependiendo de cual es la estructura anatómica más comprometida a nivel transversal medular se distinguen 3 síndromes clínicos: un síndrome medular con afectación exclusiva de la 1ª motoneurona, un síndrome radículo-medular y un tercer síndrome caracterizado por una afectación de 2ª motoneurona o de carácter plurirradicular lumbo-sacro.

El síndrome medular se hallaba presente en 30 pacientes (75%) en nuestra serie. 19 presentaban un síndrome piramidal y sensitivo, con un nivel de carácter suspendido, y 11 un síndrome radículo-medular con afectación de 1ª y 2ª motoneurona y alteración sensitiva. 8 pacientes presentaron un cuadro plurirradicular con arreflexia, atrofia muscular y trastorno sensitivo radicular.

El paciente nº 38 portador de una fistula dural intracraneal presentó una HSA, sin ningún síntoma mielopático.

Hallazgos similares se hallan en otras series de la Literatura^{43,84,160}.

Hay que destacar el hecho de que los síntomas de los pacientes y la exploración neurológica siempre son de localización medular dorsal baja o de cono medular independientemente de la localización de la fistula dural. En este sentido los dos pacientes con una fistula dural a nivel cervical no presentaron una clínica que hiciera sospechar la localización de la misma. El paciente nº 22, debutó con un cuadro de instauración aguda de disestesias subjetivas en ambas extremidades inferiores y una exploración neurológica estrictamente normal. El paciente nº 31 presentó un cuadro de instauración aguda, que hizo sospechar en el primer momento una isquemia mesentérica, para desarrollar en el transcurso de las horas siguientes una paraplejía flácida con nivel sensitivo en D₈.

El hecho de que el cuadro mielopático sea siempre de localización dorso-lumbar confirmaría que la mielopatía es secundaria al estasis venoso medular con un factor añadido que sería el de la fuerza de la gravedad¹⁶⁴. De aquí que se haya descrito^{42,43} que el cuadro clínico puede empeorar en determinadas posturas, como la bipedestación mantenida.

5.2.5 ESCALAS EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

La valoración de los pacientes mediante las escalas funcionales (de Aminoff y Logue, y de Barthel), la escala de afectación motora y la escala de trastorno de la micción, nos permiten conocer el estado clínico objetivo de los pacientes en el momento del diagnóstico y permiten conocer la evolución de los mismos, en el seguimiento.

En el momento del diagnóstico la escala funcional demostraba que un 20% de pacientes estaban en el Grado 1, un 27.5%, en el Grado 2, un 10% en el Grado 3, un 20% en el Grado 4 y un 22.5% en el Grado 5.

En cuanto a la escala del grado de afectación motora se correlaciona con la anterior en sentido inverso. En nuestra serie un 50% de los pacientes se hallaban en los Grados 4 y 5, que son los pacientes que tenían un leve déficit o la fuerza era normal. Un 42.5% de los pacientes presentaban déficit motor marcado (Grados 2 y 3) y un 7.5% de los pacientes estaban en el Grado 1 (sin ningún tipo de movimiento).

En cuanto al trastorno de la micción un 20% de los pacientes eran del Grado 1 (urgencia o frecuencia), un 40% del Grado 2 (incontinencia o retención ocasional) y un 40% del Grado 3 (incontinencia o retención total).

Westphal y Koch¹⁶⁵, en su trabajo usan la escala funcional de Aminoff y Logue. Sus resultados son sensiblemente diferentes a los nuestros. Un 6.5% de sus pacientes se hallan en el Grado 1, un 27.6% en el 2, un 25.5% en el 3, un 10.6% en el 4 y un 29.7% en el 5. Creemos que las diferencias existentes están en relación directa con el tiempo transcurrido desde el inicio de la clínica hasta el diagnóstico. Los datos de las dos series muestran que aproximadamente un 40% de los pacientes llegan al diagnóstico en estadios avanzados de la enfermedad (Grados 4 y 5). Nosotros hacemos el diagnóstico precoz en un 20% de los pacientes, con mínimos signos de carácter neurológico; en nuestra serie existe un grupo numeroso de pacientes (37.5%) que están en grados intermedios (Grados 2 y 3) en el momento en que se realiza el diagnóstico, mientras que son un 53% de pacientes, en la serie de Westphal y Koch¹⁶⁵

5.2.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La FAVD ha sido una entidad desconocida hasta hace pocos años. La falta de especificidad y variabilidad de su expresión clínica-radiológica hacen difícil su diagnóstico provocando su confusión con otros procesos con el consiguiente retraso terapéutico, hecho que ensombrece el pronóstico de estos pacientes.

Clínicamente, los dolores de origen espinalámico o cordonal posterior, de distribuciónseudoradicular lumbosacra, cuando constituyen la sintomatología inicial han sido los responsables de más de intervención por hernia discal lumbar innecesaria.

Un déficit motor progresivo acompañado de dolor o disestesias, obliga a un diagnóstico diferencial con un tumor infiltrante del cono medular. De hecho, éste era el diagnóstico por RNM hace unos años, ante un engrosamiento medular e hiperseñal en T₂. El transcurso del tiempo y el mejor conocimiento, tanto del cuadro clínico como de las características de la resonancia, han ido paliando el problema. Tres de nuestros pacientes fueron diagnosticados de tumor medular infiltrante (pacientes nº 1,5,9). En nuestra opinión, éste es uno de los diagnósticos diferenciales más difíciles.

Otro error diagnóstico frecuente, cuando el paciente presenta un cuadro de 2ª motoneurona o pluriradicular, con trastornos sensitivos, es el de Guillain-Barré (crónico o recidivante) o de neuropatía diabética (si el paciente tiene antecedentes). El paciente nº 16 había sido etiquetado de polirradiculoneuritis crónica. Más raramente, cuando existen pocos trastornos sensitivos o dolorosos, puede confundirse con una enfermedad de motoneurona. Aquí la afectación de los esfínteres, es un dato capital para el diagnóstico diferencial.

Las FAVD que evolucionan de forma fluctuante, junto con una RNM medular compatible pueden llevar al diagnóstico de una esclerosis múltiple. La edad va a ser un dato diferencial capital. Los pacientes nº 6 y 19 se hallaban diagnosticados de esclerosis múltiple.

Se han descrito casos de FAVD que cursan simulando un AIT medular. La rareza de los mismos debe hacer sospechar otra enfermedad. El paciente nº 32 había presentado cuadros bruscos y repetidos, de pérdida de fuerza en extremidades inferiores, de corta duración, que se etiquetaron de AIT medulares.

En nuestra serie hubo otros diagnósticos previos, que dan idea de la dificultad en el reconocimiento esta entidad, al menos en sus primeros compases. El paciente nº 11 era visitado por un trastorno esfinteriano, el nº 33 fue etiquetado de síndrome depresivo y el nº 15 fue intervenido de una hernia discal cervical.

5.3 ASPECTOS RADIOLOGICOS

5.3.1 RNM, ANGIO-RNM

En el momento actual la RNM medular se ha convertido en la exploración complementaria de elección ante un síndrome mielopático. A lo largo de estos últimos años se han ido definiendo las características de la RNM medular en las MVR. Reflejo de un conocimiento tan reciente es la dificultad en el diagnóstico que se presentó en los primeros pacientes de nuestra serie, vistos al inicio de los años noventa.

Los hallazgos de la RNM medular en las FAVD son:

1. En T₁ y en un plano sagital un engrosamiento de la médula, generalmente de topografía dorso-lumbar.
2. Alteraciones muy sutiles a nivel de la cara posterior de la médula^{94,107} consistentes en imágenes de baja intensidad serpenteantes que corresponden a vasos y que le dan un aspecto escalonado.
3. En T₂ una imagen de hiperseñal intramedular que abarca varios segmentos medulares.
4. Captación de la misma con la inyección de gadolinio.

Si bien la localización más habitual es la dorso-lumbar, se ha descrito captación de gadolinio a nivel de la médula cervical en el caso de un paciente con una fístula dural intracraneal con drenaje venoso perimedular¹⁶⁶.

En nuestra serie los hallazgos más frecuentes fueron el engrosamiento medular y la hiperseñal intramedular en T₂, presentes en 36 (90%) y 38 pacientes (95%) respectivamente. Los vasos piales se visualizaron en 13 pacientes (32.5%). El caso n° 38 portador de una fístula dural intracraneal no presentó hiperseñal medular en T₂ aunque sí vasos anómalos en región cervical; creemos que la HSA con la que debutó este paciente precedió al desarrollo de la mielopatía. En el caso n° 10 se practicó una mielografía y no se realizó RNM.

De los 8 pacientes estudiados por Bowen et al¹⁶⁷ todos presentaron hiperseñal en T₂ y realce con la inyección de gadolinio, y en 5 pacientes se visualizaron vasos. En la serie de Gilberston et al⁹⁹ la RNM mostró hiperseñal en T₂ en los

66 pacientes con una fistula dural, captación con gadolinio en el 88%, engrosamiento medular en el 45%, y vasos en un 40%.

Como conclusión diríamos que la hiperseñal en T₂ es el hallazgo más sugestivo y frecuente de fistula dural medular aunque su negatividad no excluye de forma definitiva la presencia de una fistula¹¹⁶. El engrosamiento medular, la captación de gadolinio y la presencia de vasos son hallazgos menos habituales, que reafirmarían la sospecha diagnóstica.

La hiperseñal en T2 representa edema, expresión de la rotura de la barrera hematomedular por hipertensión venosa. Sin embargo es difícil de diferenciar de la imagen de un infarto medular concomitante^{92,95,96,103,168}.

Se ha descrito que cuando existe captación de gadolinio, la recuperación después del tratamiento es menor. Aunque el número de pacientes no es suficiente para sacar una conclusión definitiva, la inyección de gadolinio puede ayudarnos a establecer un pronóstico antes de la embolización^{99,169}.

La RNM medular constituye también hoy en día la prueba princeps para el control evolutivo postembolización. La interrupción de la fistula y el éxito del tratamiento suele acompañarse de la reducción de la hiperseñal en T₂ que se inicia a los 1-4 meses del tratamiento y desaparece en un tiempo que oscila entre 2 semanas y 23 meses. En caso contrario, y aunque no existe siempre una correlación clínico-radiológica¹⁰⁹, la persistencia de la hiperseñal medular en T₂ en ausencia de mejoría clínica nos obliga a un nuevo estudio angiográfico¹⁷⁰.

En los últimos cinco años la mejoría en la resolución de las técnicas de angiografía RNM ha generado grandes expectativas en las posibilidades de esta exploración para el estudio de las MVR.

Mascalchi et al¹⁷¹ estudian con angiografía RNM y angiografía digital 11 pacientes con MVR comparando la información obtenida. Los hallazgos de la angiografía RNM se correlacionaron bien con la angiografía digital en 3 pacientes portadores de una MAV intramedular y en 2 con una fístula A-V perimedular, mientras que en los 6 pacientes con una FAVD sólo en 2 existió una buena correlación entre ambas técnicas. En uno de los pacientes con FAVDM la angiografía RNM no evidenció vasos anómalos. Posteriormente^{172,173} mediante técnicas RNM más modernas, los mismos autores obtienen mejores resultados sin llegar a igualar la angiografía digital.

Bowen et al¹⁶⁷ consigue con la angiografía RNM la visualización de la vena de drenaje y la localización de la FAVD en seis de ocho pacientes. Sin embargo, reconoce en un trabajo reciente¹⁷⁴ que para las fístulas durales medulares la angiografía RNM no es tan efectiva como en las MAV intramedulares.

5.3.2 ANGIOGRAFIA MEDULAR

La angiografía medular constituye la exploración radiológica por excelencia. Es imprescindible tanto para el diagnóstico como para el tratamiento endovascular. Para el diagnóstico, porque permite conocer la localización, la estructura, los ramos arteriales que irrigan la fístula, las anastomosis de los mismos, la localización de la arteria espinal anterior, la relación de ésta con la fístula y el drenaje venoso. Por otra parte, el tratamiento endovascular, que en

el momento actual se considera la primera opción, se basa en el cateterismo de las arterias radiculomedulares para poder embolizar la fistula.

Tanto la angiografía diagnóstica, como el tratamiento endovascular requieren equipos de neurorradiólogos muy competentes y entrenados.

La angiografía medular es una exploración compleja, que exige una gran minuciosidad y que es de larga duración por el gran número de arterias que deben explorarse.

Es de gran utilidad al iniciar el procedimiento, efectuar una inyección bifemoral retrógrada simultánea de material de contraste. Esta técnica, que hemos realizado en nuestros pacientes y cuya práctica cotidiana proponemos, fue descrita por el grupo de Merland¹²⁰ y consiste en inyectar de forma simultánea, retrógradamente y bajo presión el producto de contraste en ambas arterias femorales. De esta forma se opacifica el lecho posterior de la arteria aorta y se visualizan de forma excelente las arterias lumbo-sacras y las arterias dorsales bajas, en la mayoría de ocasiones hasta D₉, D₁₀. Ello nos sirve para la búsqueda de diferentes estructuras, como la arteria de Adamkiewicz, MAVs medulares, tumores etc. En lo que concierne a las FAVD, es fundamental visualizar la arteria de Adamkiewicz y sobre todo es imprescindible demostrar que no existe retorno venoso de dicha arteria, ni en tiempos muy tardíos. Este hecho, es un signo patognómico de hipertensión venosa medular y nos obliga a buscar escrupulosamente mediante la cateterización selectiva de las diferentes arterias que irrigan la médula la causa de la misma.

5.3.2.1 Localización de la arteria de Adamkiewicz.

Es fundamental debido a que la mayoría de las fístulas durales se localizan en la médula dorso-lumbar, cuya irrigación depende de la arteria de Adamkiewicz.

En el caso de que la arteria radiculomedular origen de la arteria de Adamkiewicz sea la misma que nutre la FAVD, la embolización está contraindicada. Por otra parte la visualización de la arteria de Adamkiewicz junto con la comprobación de ausencia de retorno venoso de la misma, verifica la presencia de hipertensión venosa en favor de una FAVD.

Localizamos la arteria de Adamkiewicz en 36 de nuestros pacientes. En el 75 % de los casos se situó en el lado izquierdo. La arteria nutriente fue la intercostal D₁₀ izquierda en el 36% de casos y la D₉ izquierda en un 14%. Rodríguez Baeza et al¹⁵, la sitúa en el lado izquierdo en un 80% de casos, siendo su origen a nivel de la arteria intercostal D₉ izquierda en el 33.3%. Lazorthes et al¹² citan, en su libro, su lateralización izquierda en el 85%, como la mayor parte de autores en la literatura, si bien Adamkiewicz¹⁰ la localiza más frecuentemente en el lado derecho.

5.3.2.2 Localización de la FAVD.

Su topografía habitual es dorso-lumbar, pero existen fístulas durales en la región cervical, sacra e intracraneal. En 29 pacientes (72.5%) de nuestra serie, las arterias que irrigaban la fístula dural eran intercostales dorsales, en 5 (12.5%) eran lumbares, en 3 (7.5%%) sacras, en 2 cervicales (5%) y

en 1 paciente (2.5%) intracraneal. La fistula dural estaba alimentada por más de una arteria en 13 pacientes (32.5%).

En el trabajo de Symon et al⁸⁴ la arteria nutricia fue una arteria intercostal en 37 de los 55 pacientes (67%), una arteria lumbar en 6 (11%), en 3 una arteria sacra (5.5%), en 1 una arteria vertebral y en 8 pacientes no pudo determinarse. Doce pacientes (21.8%) tenían más de una arteria nutricia. Ambas series tienen resultados parecidos, pero la nuestra es más completa en cuanto a la determinación de la arteria nutricia. 26 de los 27 pacientes de Rosenblum et al⁴⁴ presentan la FAVD a nivel dorso-lumbar y sólo en 4 la fistula se alimentaba de más de una arteria.

Nuestro caso n° 22 presenta a la vez una FAVD cervical y una fistula arteriovenosa directa que drena al plexo epidural cervical.

El caso n° 23, uno de los 3 pacientes con FAVD de localización sacra había sido intervenido años antes de un aneurisma de la arteria ilíaca izquierda. Seis años después inició un síndrome mielopático. Se encontró una fistula dural alimentada por las arterias laterales sacras derechas e izquierdas a través de una anastomosis de la vena femoral profunda izquierda debido a la ligadura de la vena hipogástrica izquierda efectuada en el momento de la intervención quirúrgica. En este caso una actuación quirúrgica, con ligadura de una vena determinó la apertura de anastomosis venosas y provocó un cuadro mielopático grave.

En el paciente n° 38 la fistula dural estaba a nivel intracraneal y su primera manifestación clínica fue una HSA y antes de desarrollar una mielopatía. Las fistulas intracraneales con drenaje venoso perimedular

fueron descritas por Woimant y Merland⁷⁸. En los diez últimos años se han descrito casos aislados de fistulas durales intracraneales que drenando a través de venas perimedulares, han dado lugar a una mielopatía^{66,69,70,71,72,73,74,75,119,149,175,176,177}.

La existencia en el momento del diagnóstico de fistulas durales alimentadas por varias ramas, complica el tratamiento y empeora el pronóstico. Este hecho no es infrecuente, lo constatamos en 13 de nuestros pacientes (32.5%) y Westphal y Koch¹⁶⁵ en 47, lo que constituye un 62 % de su casuística.

El descubrimiento de dos fistulas durales en un mismo paciente es excepcional^{178,179}.

5.3.2.3 Drenaje venoso

El drenaje venoso de la fistula dural se efectúa a través de una vena médulo-radicular a contracorriente, hacia las venas del plexo coronal o también llamadas perimedulares, habitualmente la vena medular espinal posterior. El punto de unión arterio-venoso constituye el denominado pie de vena, que es en definitiva lo que hay que ocluir. El flujo venoso puede tener un trayecto ascendente hacia las venas cérvico-bulbares o descendente hacia la vena del filum terminal. En nuestra serie un 62.5% de los pacientes presentaban un drenaje a la vez ascendente y descendente, un 22.5% ascendente y un 15% sólo descendente.

La visualización del drenaje epidural fisiológico es de carácter excepcional. Merland⁸ en su trabajo no encuentra drenaje epidural en

ningún paciente. Tres de nuestros casos tenían un drenaje perimedular y epidural (pacientes n° 2, 5 y 7). Tal como se ha postulado en las fistulas intracraneales durales del seno lateral¹⁸⁰, una trombosis venosa epidural podría ser tanto la responsable de la FAVD como de un drenaje doble perimedular y epidural.

Otro hecho de carácter excepcional es el hallazgo de una fistula dural que drene a la vena medular anterior. Fue descrito por Merland⁸ y recientemente Niimi et al¹⁸¹ aportan una serie de 80 pacientes afectados de una FAVD, cuyo drenaje se efectúa a través de la vena medular espinal anterior en 3 casos. Nuestro paciente n° 21 presenta una FAVD con drenaje por la vena medular espinal anterior. Este hecho dificultó sobremanera el diagnóstico diferencial con una fistula perimedular dependiente de la arteria espinal anterior. La duda sobre si esta vena era o no una arteria espinal anterior obligaron a practicar un test de Wada¹⁸².

Uno de los hallazgos capitales en la angiografía medular de las FAVD es la no visualización del retorno venoso de la arteria de Adamkiewicz por la gran lentificación del drenaje venoso medular. En nuestra serie esto sucede en todos los casos en que se visualizó dicha arteria. Este hecho considerado patognomónico hasta ahora, ha tenido una excepción reciente en la Literatura. Trop et al¹⁸³ han descrito una fistula dural craneo-cervical con mielopatía cervical y retorno venoso normal de la arteria de Adamkiewicz.

5.3.2.4 Miscelánea.

En la Literatura se encuentran descritos casos únicos de FAVD¹⁸⁴. Así Masuo et al¹⁸⁵ describen un caso de FAVD asociado a una hidrocefalia normotensiva. Cahan et al¹⁸⁶ describen diferentes variantes de FAVD. Glasser et al¹⁸⁷ aportan el caso de una FAVD localizada en la cara ventral medular cervical en un niño de 9 años. Narita et al¹⁸⁸ aportan el caso de un paciente afecto de mielopatía debida aun drenaje venoso medular secundario a una fistula carótido-cavernosa. Meder et al¹⁸⁹ describen la desaparición espontánea de una FAVD.

5.4 ASPECTOS DEL TRATAMIENTO

El tratamiento de las FAVD ha cambiado radicalmente en los últimos veinte años, fruto del reconocimiento de las mismas^{7,8}, del advenimiento de la angiografía y de la RNM, y de la mejora de las técnicas quirúrgicas y del tratamiento endovascular.

Aunque ampliamente discutidas las ventajas e inconvenientes del tratamiento endovascular y del tratamiento quirúrgico. En el momento actual, el primero es el de primera elección y el segundo quedaría reservado para aquellos casos en que no se ha resuelto el problema, sea por imposibilidad técnica o por repermeabilización.

5.4.1 TRATAMIENTO ENDOVASCULAR.

Las técnicas endovasculares evolucionan de forma constante e ininterrumpida.

El uso de los microcatéteres¹⁵⁷ junto con los cambios en los materiales usados

(en el momento actual el material más usado es el N-butilcianoacrilato (NBCA)) han mejorado la eficacia del procedimiento.

Los diferentes materiales utilizados para la embolización, en nuestra serie, han sido el N-butilcianoacrilato (Histoacryl) mezclado en ocasiones con Lipiodol, el PVA en forma de microesferas (Ivalón), y en los últimos meses las embosferas. De forma adyuvante se ha utilizado el alcohol. El material de elección es el N-butilcianoacrilato que consigue una oclusión permanente de la fistula cuando se emboliza el pie de la vena. El 45% de nuestros pacientes fueron tratados con este material. Para utilizar este producto es necesario que el microcatéter llegue a localizarse prácticamente en la unión de la arteria con la vena de la FAVD y que se ocluya el pie de vena. Además el material acrílico no debe mezclarse con la sangre, ya que si es así puede producirse una recanalización. En los casos nº 14 y 37 no se consiguió la oclusión del pie de vena, reabriéndose la fistula a través de colaterales, muy frecuentes en la duramadre. El material de embolización no debe penetrar en las venas perimedulares ya que puede producir una alteración del drenaje venoso, ya deteriorado, y producir un empeoramiento clínico del paciente. Es para evitar fenómenos de trombosis venosa, que de forma preventiva, se hepariniza a los pacientes durante unas 24 horas después del tratamiento^{143,158}. En nuestra serie, desde un punto de vista motor, empeoraron 6 pacientes (15%) a las 48 horas. Dicho empeoramiento fue transitorio y lo atribuimos a edema post-tratamiento y a problemas hemodinámicos secundarios al cierre de la fístula. Cuando no se puede cateterizar de forma superselectiva la arteria nutricia y llegar hasta el pie de la vena, se usa habitualmente el PVA (Ivalón). La desventaja de este producto es la frecuente recanalización de la fístula. El 40

% de los pacientes de nuestra serie se trataron con PVA. Nichols et al¹⁵¹ aportan los resultados de la embolización de 14 pacientes con PVA, demostrando que con este material la mayoría de las fistulas se recanalizan. Otros autores también han publicado sobre la recanalización de las fistulas después de la embolización con PVA^{150,190}. La razón de ello radica en que las partículas de PVA se alojan mucho más proximalmente en el vaso arterial, mezclándose con el trombo sin llegar a la fistula propiamente dicha. Esta situación favorece la “repermeabilización” o la “colateralización” de la fistula. La recanalización o repermeabilización es la apertura, de nuevo, del mismo vaso ocluido. La colateralización es la apertura de la fistula a través de otras colaterales.

Uno de los hallazgos más significativos de nuestro trabajo es el haber hallado que el tratamiento con PVA tiene un riesgo relativo de recanalización 4.59 veces superior al N-butilcianoacrilato. Este hecho, no se halla descrito en la Literatura.

El 5% de pacientes de nuestra serie fueron tratados con ambos productos.

Diferentes autores en la Literatura defienden el tratamiento endovascular como primera opción^{104,144,157,169,191,192,193}. Meisel et al¹⁴² abogan por un tratamiento multidisciplinario realizado por equipos muy entrenados (aportan los resultados de 56 pacientes tratados mediante embolización y cirugía, afirmando que en la mayoría de ocasiones el tratamiento endovascular es mejor que la opción quirúrgica).

5.4.2 TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico tiene sus adeptos como primera opción terapéutica.

En nuestra serie, sólo lo efectuamos en el caso n° 10 con buenos resultados.

En los últimos 20 años destacan, la serie de Oldfield et al¹²⁶ con seis pacientes tratados quirúrgicamente mediante coagulación y excisión de los vasos extradurales y de la porción de la vena intradural. La serie de Symon et al⁸⁴ con 55 pacientes con FAVD, de los que 50 fueron intervenidos mediante laminectomía con excisión y clipaje de la vena de drenaje en su inicio y la extirpación del "nido" cuando fue posible. Rosenblum et al⁴⁴ presentan los resultados de una serie de 81 pacientes afectos de una MVR, de los cuales 27 presentaban una FAVD. Huffmann et al¹³⁵ aportan 21 pacientes que fueron tratados quirúrgicamente mediante coagulación microquirúrgica del nido de la fistula localizado en la dura y del pie de la vena intradural, con mejoría en 20 pacientes después de la intervención. Afshar et al¹³⁸ aportan los resultados quirúrgicos de 19 pacientes con fistula dural tratados mediante la interrupción intradural de la vena de drenaje de la fistula. Lee et al¹³⁶ describen 9 casos en los que se les ligó la vena de drenaje después de efectuar una laminectomía. Horikoshi et al¹⁰⁹ aportan los cambios que se producen en la RM después del tratamiento quirúrgico de 13 pacientes.

5.4.3 TRATAMIENTO MIXTO.

Queremos subrayar que el tratamiento ideal es el que va a dar la mejor opción al paciente y en este sentido, un tanto por ciento va a precisar una terapia mixta, endovascular y quirúrgica.

Lo siguieron 2 de nuestros pacientes, en los que tras fracasar el tratamiento endovascular se realizó el tratamiento quirúrgico. Uno de ellos sufrió una complicación quirúrgica, con empeoramiento irreversible de su paraparesia. De los 47 pacientes que aportan Westphal et al¹⁶⁵, 12 fueron tratados sólo quirúrgicamente, 8 lo fueron después de una embolización ineficaz, 12 se intervinieron quirúrgicamente al cabo de unos meses por repermeabilización de la fístula tras embolización y 15 fueron embolizados con éxito.

5.5 ASPECTOS DE LA EVOLUCION Y SEGUIMIENTO POST-TRATAMIENTO

Existen pocas publicaciones que analicen a largo término el resultado de los pacientes con FAVD tratadas^{165,169,194,195}.

Nuestra serie ha tenido un tiempo medio de seguimiento de 45.65 meses o 3.8 años con un rango de 6-111 meses. No hemos hallado en la Literatura una serie parecida en cuanto a número de pacientes y tiempo de seguimiento.

Si analizamos la evolución motora al final del seguimiento, según la escala de afectación motora, habían mejorado de grado un 62.5% de pacientes, un 20% se hallaban sin cambios valorables y un 17.5% habían empeorado. Según dicha escala, en el último control un 50% de los pacientes tenían una fuerza normal y un 7.5 % se hallaban parapléjicos. La mejoría fue estadísticamente significativa con una $p < 0.05$ comparando los valores iniciales, con los obtenidos a los tres meses, a los 6 meses y al final. Siete de nuestros pacientes empeoraron. Los n^{os} 15 y 29 por fracaso de la embolización. En los pacientes n^o 32, 34 y 37 el tratamiento

endovascular no detuvo un lento y progresivo deterioro clínico. En el n° 40 se produjo una complicación quirúrgica.

La escala funcional tiene unos resultados similares a la escala de afectación motora. Un 60% de pacientes mejoraron de grado, un 25 % se mantuvieron inmodificados y un 15 % empeoraron. En el último control un 47.5% de los pacientes estaban en el grado 1 (actividad normal) y un 22.5% se hallaban en grado 5 (confinados en silla de ruedas). La mejoría fue estadísticamente significativa con una $p < 0.05$, entre los valores iniciales y los finales.

La escala de Barthel también obtiene resultados estadísticamente significativos si se compara el momento del diagnóstico y el final. Sin embargo sus valores pueden verse alterados por la existencia de un aprendizaje a lo largo de la evolución.

Si analizamos la evolución de los trastornos sensitivos, la mejoría del trastorno sensitivo superficial, es estadísticamente significativa al comparar el valor inicial y el final. La mejoría del trastorno de la sensibilidad profunda sólo es estadísticamente significativa entre el valor inicial y a los 3 meses.

Los trastornos de la micción dan los siguientes resultados: un 47.5% de pacientes mejoraron de grado en la escala; un 42.5 siguieron igual y un 10 % empeoraron. En el último control un 42.5 de pacientes, se hallaban en grado 1 y un 25% en grado 3. Desde un punto de vista estadístico los valores de mejoría son significativos en todos los valores evaluados.

En resumen, la mejoría más notoria es a nivel motor y funcional, seguida por la que se produce en la esfera miccional y en último lugar en la sensitiva.

Por último nos gustaría resaltar diferentes aspectos. Nosotros conseguimos que un 50% de nuestros pacientes recuperen una actividad normal. Dado que el tiempo de evolución del cuadro clínico y el grado de afectación del paciente, condicionan su recuperación después del tratamiento, creemos que un diagnóstico más precoz aumentaría este porcentaje.

Es evidente que dichos pacientes deben diagnosticarse y tratarse lo más precozmente posible, dado que prácticamente un 50% de los mismos van a conseguir una actividad no restringida con una fuerza normal, si se hace el diagnóstico precozmente. Posiblemente este tanto por ciento podría aumentar de forma clara, en el supuesto de que los pacientes fueran tratados con escaso déficit. En general, el tiempo de evolución del cuadro clínico y el grado de afectación del paciente, condicionan su recuperación después del tratamiento, si bien estas dos premisas no son únicas, ya que existen otros factores como la localización de la fistula, la arteria nutricia y la posibilidad o no de embolización del pie de vena.

También hay que destacar que un paciente con un empeoramiento brusco y grave, de pocos días de evolución tiene posibilidades de recuperación, si se efectúa el diagnóstico y el tratamiento de forma rápida, como ha sucedido en nuestra serie (casos nº 4 y 31).

Otro aspecto a destacar es el hecho de que desde un punto de vista motor y funcional un 60-62.5% mejoran, un 20-25% se mantienen estables y un 15-17.5% empeoraron. Este hecho nos indica que no solo podemos mejorar al paciente, sino que el tratamiento detiene la evolución de la enfermedad en un 80-87.5% de los pacientes.

Behrens y Thron¹⁹⁴ han publicado recientemente sus resultados de seguimiento de 21 pacientes tratados de FAVD y seguidos evolutivamente en un período de tiempo comprendido entre 5-50 meses. Remarcan la mejoría del déficit motor en un 67% de pacientes, consiguiendo detener la progresión del cuadro clínico en un 87% de sus pacientes.

Ushikoshi et al¹⁶⁹ analizan el pronóstico funcional de 13 pacientes tratados endovascular y quirúrgicamente, de FAVD con un seguimiento medio de 23 meses, con la escala funcional de Aminoff y Logue. Existe una mejoría de la deambulación y del trastorno miccional en un 50% de los pacientes. Resaltan que la larga evolución del cuadro clínico y el grado de afectación, condicionan el pronóstico, después del tratamiento.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1. Las FAVD son las MVR más frecuentes en nuestra experiencia. Representan el 60.6% de las mismas. Las MAV representan un 31.8% y las FAV perimedulares, el 7.5%.
2. Las FAVD son más frecuentes en varones: 7/1.
3. La edad de presentación de las mismas es en la época adulta (máxima incidencia 50-70 años).
4. La mediana de edad de comienzo de los síntomas es de 55 años.
5. Los síntomas de inicio más frecuentes son el dolor y la pérdida de fuerza (77.5% de los pacientes).
6. El curso progresivo de la enfermedad, a lo largo de meses, es la forma más frecuente de evolución.
7. En el momento del diagnóstico el trastorno de micción y las alteraciones sensitivas subjetivas fueron los síntomas más frecuentes, seguido por la pérdida de fuerza.
8. Desde un punto de vista sindrómico el cuadro mielopático es el de presentación más frecuente, seguido por el cuadro plurirradicular.
9. La topografía lesional, se localiza en el cono y médula dorso-lumbar baja, independientemente de la localización de la FAVD.
10. El diagnóstico diferencial es complejo, debiendo evaluarse, el cuadro clínico, la evolución y los datos de la RNM medular fundamentalmente, para llegar a la prueba definitiva, la angiografía medular.

11. En el momento del diagnóstico la mayoría de pacientes presentaban una afectación leve-moderada (47.5%).
12. Las FAVD son adquiridas, si bien no está bien dilucidada la etiología de las mismas.
13. La RNM medular demostró algún tipo de alteración en todos los casos, siendo la más frecuente la hiperseñal en T₂ (95%).
14. La angiografía medular fue diagnóstica en todos los casos. El tratamiento endovascular se realiza en el mismo acto del diagnóstico.
15. En el momento actual, el primer tratamiento debe ser el endovascular, en manos de equipos expertos. El tratamiento quirúrgico, se realiza cuando fracasa el tratamiento endovascular, sea por imposibilidad técnica, o por recanalización repetida de la fístula.
16. La localización más frecuente de la FAVD fue la dorsal (72.5%), seguida por la lumbar (12.5%), sacra (7.5%) , cervical (5%) e intracraneal (2.5%).
17. La FAVD nutrida por más de una rama arterial se da en el 32.5% de pacientes.
18. Un 40% de pacientes precisaron más de una sesión de embolización, sea por recanalización, o por la presencia de varias arterias que nutrían la fístula.
19. El tratamiento con N-butilcianoacrilato, en el momento actual es el que presenta mejores resultados, si bien no puede desdeñarse el tratamiento con PVA.
20. El Riesgo Relativo de recanalización de la FAVD es 4.59 veces superior cuando se usa el PVA.

21. Los pacientes mejoran de forma estadísticamente significativa , desde un punto de vista motor , del trastorno de micción y de la alteración sensitiva, si bien la mejoría más notoria , es motora y funcional.
22. Prácticamente el 50 % de los pacientes tienen al final del seguimiento, una fuerza normal y realizan una actividad sin restricciones.
23. En el 80-85 % de los pacientes se ha conseguido detener la evolución de la enfermedad.
24. Un 15-20% de los pacientes empeoran, a pesar del tratamiento.
25. El diagnóstico debe ser lo más precoz posible. La evolución post-tratamiento es mejor cuánto menor sea la afectación clínica.
26. El tratamiento está indicado en todos los casos.

BIBLIOGRAFIA

7. BIBLIOGRAFIA

1. Sargent P: Hémangioma of the pia mater causing compression paraplegia: **Brain** **1925, 48: 259-267.**
2. Wyburn-Masson: The vascular abnormalities and tumors of the spinal cord and its membranes. **1943. London: Kimpton.**
3. Djindjian R, Hurth M, Houdart R: L'angiographie de la moelle épinière. **Masson edit. 1970: 482-502.**
4. Di Chiro G, Doppman JL, Ommaya AK: Selective arteriography of arteriovenous aneurysms of spinal cord. **Radiology** **1967, 88: 1065-1077.**
5. Doppman JL, Di Chiro G, Ommaya AK: Radiology of spinal arteriovenous malformations. **Progr. Neurol. Surg.** **1971; 4: 329-354.**
6. Malis LI: Microsurgery for spinal cord arteriovenous malformations. **Clin. Neurosurg.** **1979; 26:543-555.**
7. Kendall BE, Logue V: Spinal epidural angiomatous malformations draining into intrathecal veins. **Neuroradiology** **1977; 13:181-189.**
8. Merland JJ, Riche MC, Chiras J: Les fistules artério-veineuses intra-canalaires extra-médullaires à drainage veineux médullaire. **J Neuroradiology** **1980;7:271-320.**
9. Adamkiewicz A: Die blutgefäße des menschlichen rückenmarkes. I Thiel. Die gefäße der rückenmarkssubstanz. Sitz. der Akad. Wiss. (Wien) **1881; 84: 469-502.**

10. Adamkiewicz A: Die blutgefäße des menschlichen rückenmarkes. II Thiel. Die gefäße der rückenmarkssubstanz. Sitz. der Akad. Wiss (Wien) **1881; 85: 101-130.**
11. Kadyi H: Uber die blutgefasse des menschlichen rückenmarkes. **Lemberg: Gubrynowicz und Schmidtd, 1889:152.**
12. Lazhortes G, Gouaze A, Djindjian R: Vascularisation et circulation de la moelle épinière. Anatomie, physiologie, pathologie et angiographie. **Paris: Masson et Cie 1973.**
13. Rodríguez Baeza A: Estudio del origen, trayecto y distribución de las arterias de la médula espinal humana. **Barcelona: Publicaciones de la Universidad Autónoma de Barcelona. 1988.**
14. Rodríguez Baeza Muset A, Rodriguez Pazos M, Doménech JM: The arterial supply of the human spinal cord: A new approach to the arteria radicularis magna (of Adamkiewicz). **Acta Neurochir. 1991; 189:57-62.**
15. Rodríguez Baeza A, Muset A, Rodríguez Pazos M, Doménech JM: Anterior spinal arteries. Origin and distribution in man. **Acta Anat. 1989; 136: 217-221.**
16. Thron AK: Vascular anatomy of the spinal cord. Neuroradiological investigations and clinical syndromes. **Viena. New York: Springer-Verlag 1988:114.**
17. Manelfe C, Lazorthes G, Roulleau JA: Artères dela dure-mère rachidienne chez l'homme. **Acta Radiol 1972; 13:829-841.**
18. Chiras J, Sola-Martínez MT, Tache R, Brunet E: Angioanatomía de las venas medulares. **Neurología 1996; 11:15-21**

19. Lasjaunias P, Berenstein A: Surgical neuroangiography. 3. Functional vascular anatomy of brain, spinal cord, and spine. **Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 1990.**
20. Gililan LA: Veins of spinal cord. Anatomic details suggested clinical applications. **Neurology 1970; 20:860-868.**
21. Tadié M, Hemet J, Freger P, Clavier E, Creissard P: Anatomie maorphologique et circulatoire des veines de la moelle. **J Neuroradiology 1985; 12:3-20.**
22. Riche MC, Reizine D, Melki JP, Merland JJ: Classification of spinal cord vascular malformations. **Radiation Medicine 1985; 3:17-24.**
23. Oldfield EH, Doppman JL: Spinal arteriovenous malformations. **Clin Neurosurg 1988; 34:161-183.**
24. Rodesh G, Berenstein A, Lasjaunias P: Vasculature and vascular lesions of the spine and spinal cord. **Imaging of the spine and spinal cord. Ed: Manelfe C. raven Press Ltd. New York 1992: 565-598,**
25. Herbretau D, Casasco A, Houdart E, Aymard A, Trystram D, Slaba S, Reizine D, Merland JJ: Malformations casculaires vertébro-médullaires: clinique, imagerie, traitement. **Encycl. Méd. CHir (Paris-France), Neurologie, 17-067-C-10, 1995 12p.**
26. Cogen P, Stein PM: Spinal cord arteriovenous malformations with significant intramedullary components. **J Neurosurg 1983; 59:471-478.**

27. Djindjian M, Djindjian R, Hurth M, Houdart R, Rey A: Les hémotournements dans les malformations artère-veineuses médullaires. **J.Neuroradiology 1978; 5:187-201.**
28. Gueguen B, Merland JJ, Riche MC, Rey A: Vascular malformation of the spinal cord: intrathecal perimedullary arteriovenous fistulas fed by medullary arteries. **Neurology 1987; 37:969-979.**
29. Nagashima C, Miyoshi A, Nagashima R, Ogawa M, Enomoto K, Watabe T: Spinal giant intradural perimedullary arteriovenous fistula. Clinical and neuroradiological study in one case and review of literature. **Surg Neurol 1996; 45:524-531.**
30. Djindjian M, Djindjian R, Rey A et al : Intradural extramedullary spinal arteriovenous malformations fed by the anterior spinal artery. **Surg. Neurol.1997; 8: 85-93.**
31. Foix CH, Alajouanine TH: La myélite nécrotique subaigüe. **Rev Neurol.1926; 33:1-42.**
32. Baraitser P, Shieff C: Cutaneomeningo-spinal angiomatosis: The syndrome of Cobb. A case report. **Neuropediatrics 1990; 21: 160-161.**
33. Muraszko KM, Oldfield EH: Vascular malformations of the spinal cord and dura. **Neurosurg Clin N AM 1990; 1:631-652.**
34. Anson JA, Spetzler RF: Surgical resection of intramedullary spinal cord cavernous malformation. **J. Neurosurg 1993; 78:446-451.**

35. Gelbert F, Assouline E, Houdart E, Reizine D, Guichard B, George B, Merland JJ. Classification and diagnosis of spinal vascular malformations. **Int. J Neuroradiology 1999; 5: 205-211.**
36. Hurth M, Houdart R, Djindjian R et al: Arteriovenous malformations of spinal cord: Clinical, anatomical and therapeutic considerations. A series of 150 cases. **Prog Neurol Surg 1978; 9:238-266.**
37. Aboulker J, Bar D, Marsault C et al: L'hypertension veineuse intra-rachidienne par anomalies multiples du système cave: une cause majeure de souffrance médullaire. **Clin Obstet Gynecol 1977; 103:1003-1015.**
38. Kojima Y, Kuwana N, Sato M, Ikeda Y: Klippel-Trenaunay-Weber syndrome with spinal arteriovenous malformation. Case report. **Neurol Med Cir Tokio 1989; 29:235-240.**
39. Biondi A, Merland JJ, Hodes JE, Aymard A, Reizine D: Aneurysms of spinal arteries associated with intramedullary arteriovenous malformations. II Results of AVM intramedullary treatment and hemodynamic considerations. **AJNR 1992; 13:923-931.**
40. Biondi A, Merland JJ, Hodes JE, Pruvo JP, Reizine D: Aneurysms of spinal arteries associated with intramedullary arteriovenous malformations. I. Angiographic and clinical aspects. **AJNR 1992; 13:913-922.**
41. Malek AM, Halbach VV, Phatouros CC, Higashida RT, Dowd CF, Wachhorst S, Lawton MT: Spinal dural arteriovenous fistula with an associated feeding artery aneurysm: case report. **Neurosurgery 1999; 44:877-880.**

42. Logue V. Angiomas of the spinal cord: review of the pathogenesis, clinical features, and results of surgery. **J. Neurol Neurosurg Psychiatry** 1979; 42:1-11.
43. Aminoff MJ, Logue V: Clinical features of spinal vascular malformations. **Brain** 1974; 97: 197-210.
44. Rosenblum B, Oldfield EH, Doppman JL, Di Ciro G: Spinal arteriovenous malformations: a comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVM'S in 81 patients. **J Neurosurg** 1987; 67:795-802.
45. Riche MC, Modenesi-Freitas J, Djindjian M, Merland JJ: Arteriovenous malformations of the spinal cord in children: a review of 38 cases. **Neuroradiology** 1982; 23:223-231.
46. Shephard RH: Spinal arteriovenous malformations and subarachnoid haemorrhage. **Br J Neurosurg** 1992; 6:5-12.
47. Tobin WD, Layton DD: The diagnosis and natural history of spinal cord arteriovenous malformations. **Mayo Clin Proc.** 1976; 51:163-169.
48. Pía HW: Diagnosis and treatment of spinal angiomas. **Acta Neurochir.** 1973; 28:1-12.
49. Mochizuki T, Nemoto ZY, Inoue Y, Tashiro T, Sakanaka H: Lateral sacral artery supply to an intramedullary arteriovenous fistula at the conus medullaris. **Neuroradiology** 1991; 33:419-421.
50. Aminoff MJ, Logue V: The prognosis of patients with spinal vascular malformations. **Brain** 1974; 97: 197 210.

51. Aminoff MJ, Logue V: The prognosis of patients with spinal vascular malformations. **Brain** 1974, **97:211-218**.
52. Heros RC, Debrun GM, Ojemann RG, et al: Direct spinal arteriovenous fistula: a new type of spinal AVM. **J Neurosurg** 1986; **64:134-139**.
53. Cognard C, Semaan H, Bakchine S, Miaux Y, Sola Martinez MT, Chiras J: Paraspinal arteriovenous fistula with perimedullary venous drainage. **AJNR** 1995; **16:2044-2048**.
54. Touho H, Monobe T, Ohnishi H, Karasava J,: Treatment of type II perimedullary arteriovenous fistulas by intraoperative transvenous embolization: case report. **Surg neurol** 1995; **43:491-496**.
55. Mc Cutcheon IE, Doppman JL, Oldfield EH: Microvascular anatomy of dural arteriovenous abnormalities of the spine: a microangiographic study. **J Neurosurg** 1996; **84:215-220**.
56. Benhaiem N, Poirier J, Hurth M: Arteriovenous fistulae of the meninges draining into spinal veins. A histological study of 28 cases. **Acta Neuropathol (Berl)** 1983; **62:103-111**.
57. Peres Serra J, Bernat R, Rubio F, Matos JA, Gómez J: Endoflebohipertrofia espinal idiopática (síndrome de Foix y Alajouanine). **Rev Neurol** 1975; **253-260**.
58. Aminoff MJ, Barnard RO, Logue V: Tha pathophysiology of spinal vascular malformatios. **J. Neurol Scienc** 1974; **23:255-263**.
59. Hassler W, Thron A, Grote EH: Hemodynamics of spinal dural arteriovenous fistulas. An intraoperative study. **J Neurosurg** 1989; **70:360-370**.

60. Dindjian M: Les malformations arterio-veineuses de la moelle epinière et leur traitement. **These Doctoral Paris 1976.**
61. Teng MM, Chang T, Lirng JF, Liu HC, Lee LS. Spinal dural arteriovenous anomalies. **J Vasc Inter Radiol 1992; 3:329-336.**
62. Kauffman HH, Ommaya AK, Di Chiro G et al: Compression vs “steal”. The pathogenesis of symptoms in arteriovenous malformations of the spinal cord. **Arch. Neurol 1970; 23:173-178.**
63. Hurst RW, Kenyon LC, Lavi E, Raps EC, Marcotte P: Spinal dural arteriovenous fistula : tha pathology of venous hypertensive myelopathy. **Neurology 1995; 45:1309-1313.**
64. Koch C, Hansen HC, Westphal M, Kucinski T, Zeumer H: Cogestive myelopathy caused by spinal dural arteriovenous fistulas. Anamnesis, clinical aspects, diagnosis, therapy and prognosis. **Nervenarzt. 1998; 69: 279-286.**
65. Crisquolo GR, Oldfield EH, Doppman JL: Reversible acute and subacute myelopathy in patients with dural arteriovenous fistulas. Foix-Alajouanine syndrome reconsidered. **J. Neurosurg. 1989; 70:354-359.**
66. Wrobel ChJ, Oldfield E, DiChiro G, Tarlow EC, Baker RA, Doppman JL: Myelopathy due to intracranial dural arteriovenous fistulas draining intrathecally into spinal medullary veins. **J Neurosurg 1988 69:934-939.**
67. Heindel CC, Dugger GS, Guinto FC: Spinal arteriovenous malformation with hypogastric blood supply. Case report. **J Neurosurg 1975; 42:462-464.**

68. Burget JL, Dietemann JL, Wackenheim A, Kehr P, Buchheit F: Sacral meningeal arteriovenous fistula fed by branches of the hypogastric arteries and drained through medullary veins. **Neuroradiology 1985; 27: 232-237.**
69. Deopujari CE, Dadachanchi MC, Singhal BS: Cervical myelopathy caused by intracranial dural arteriovenous fistula. **Br. J Neurosurg 1995; 9: 671-674.**
70. Bret P, Salzman M, Bascoulergue Y, Guyotat J: Dural arteriovenous fistula of the posterior fossa draining into the spinal medullary veins; an unusual cause of myelopathy: case report. **Neurosurgery 1994; 35:965-968.**
71. Vasdev A, Lefournier V, Bessou P, Dematteis M, Crouzet G: Intracranial dural fistula with spinal cord venous drainage. A propos de two cases. **J Neuroradiol 1994; 21:134-154.**
72. Versari PP, D'Aliberti G, Talamonti G, Branca V, Boccardi E, Collice M: Progressive myelopathy caused by intracranial dural arteriovenous fistula. Report of two cases and review of the literature. **Neurosurgery 1993; 33: 914-918.**
73. Mahagne MH, Rogopoulos A, Paquis P, Guilhem D, Lonjon M, Grellier P, Chatel M: Intracranial dural arteriovenous fistula with spinal venous drainage. **Rev. Neurol Paris; 1992 148:789-792.**
74. Partington MD, Rufenacht DA, Marsh WR, Piepgras DG: Cranial and sacral dural arteriovenous fistulas as a cause of myelopathy. **J Neurosurg 1992; 76: 615-622.**
75. Gaensler EHL, Jackson DL, Halbach VV: Arteriovenous fistulas of the cervicomedullary junction as a cause of myelopathy. Radiographic findings in two cases. **AJNR 1990; 11:518-521.**

76. Mourier KL, Gelbert F, Rey A, Assouline E, George B, Reizine D, Merland JJ, Cophignon J: Spinal dural arteriovenous malformations with perimedullary drainage. **Acta Neurochir Wien 1989; 100: 136-141.**
77. Picard L, Bragard S, Moret J, Per A, Giacobe MD, Roland J: Spontaneous dural arteriovenous fistulas. **Semin Intervent Radiol 1987; 4:219-241.**
78. Woimant F, Merland JJ, Riche MC, De Liege P, Bertrand HJ, Bacri D, Haguenu M, Pepin B.: Syndrome bulbo-medullaire en rapport avec une fistule artérioveineuse meningée du sinus latéral à drainage veineux medullaire. **Rev Neurol Paris 1982; 138:559-566.**
79. Rivierez M, Gazengel J, Chiras J, Dorwling-Carter D, Debussche D, Dubbs M, Kanaan H: Vertebro dural arteriovenous fistulae of the foramen magnum with perimedullary venous drainage. **Neurochirurgie 1991; 37:179-184.**
80. Djindjian M, Ayache P, Brugieres P, Poirier J: Sacral lipoma of the filum terminale with dural arteriovenous fistula. Case report. **J. Neurosurg 1989; 71:768-771.**
81. Matsumura A, Tsuboi K, Hyodo A, Yoshizawa K, Nose T: Lumbosacral extradural spinal arteriovenous malformation with blood supply from branches of internal iliac arteries. **Neurochirurgia 1986; 29:237-237.**
82. Larsen DW, Halbach VV, Teitelbaum GP, Mc Dougall CG, Higashida RT, Dowd CF, Hieshima GB: Spinal dural arteriovenous fistulas supplied by branches of the internal iliac arteries. **Surg Neurol 1995; 43: 35-41.**

83. Jellinger K, Neumayer E: Claudication of the spinal cord and cauda equina. In: **P.J.Vinken and G.W.Bruyn (Eds). Handbook of Clinical Neurology, 1972,Vol. 12 (Vascular diseases of the Nervous System, Part 2) North-Holland, Amsterdam pp 507-547.**
84. Symon L, Kuyama H, Kendall B: Dural arteriovenous malformations in the spina: Clinical features and surgical results in 55 cases. **J Neurosurg 1984; 60:238-247.**
85. Wityk RJ: Dural arteriovenous fistula of the spinal cord: an uncommon cause of myelopathy. **Semin-Neurol 1996; 16:27-32.**
86. Stein B M, Mc Cormick PC: Intramedullary neoplasms and vascular malformations. **Clin Neurosurg 1992; 39:361-387.**
87. Pou A, Ilovet J, Florensa R, Soler Singla L: Hémangioblastome intra.médullaire. **Rev Neurol. (Paris) 1981; 137:463-468.**
88. Berenstein A, Young W, Ransohoff J, Vallo B, Merkin H: Somatosensory evoked potentials during spinal angiography and therapeutic transvascular embolization. **J Neurosurg 1984; 60: 777-785.**
89. Aichner F et al: Magnetic resonance imaging in the diagnosis of spinal cord diseases. **J Neurol Neurosurg Psychiatry 1985; 48:1120-1129.**
90. Di Chiro G, Doppman JL, Dwier AJ et al: Tumors and arteriovenous malformations of the spinal cord :assessment using MR. **Radiology 1985; 156:689-687.**
91. Dormont D, Assouline E, Gelbert F, et al: MR study of spinal arteriovenous malformations. **J Neuroradiol 1987; 14:351-364.**

92. Assouline E, Gelbert F, Dormont D, Reizine D, Merland JJ: MRI' s study of dural arteriovenous fistulae draining into the external spinal veins. Seven cases. **J Neuroradiol 1988; 15:1-12.**
93. Doppman JL, Di Chiro G, Dwyer AJ, Frank JI, Oldfield EH: Magnetic resonance imaging of spinal arteriovenous malformations. **J Neurosurg 1987; 66:830-834.**
94. Minami S, Sagon T, Nishimura K, Yamashita K et al: Spinal arteriovenous malformation. MR imaging. **Radiology 1988; 169:109-115.**
95. Isu T, Iwasaki Y, Akino M, Koyanagy I, Abe H.: Magnetic resonance imaging in cases of spinal dural arteriovenous malformation. **Neurosurgery 1989; 6:919-923.**
96. Masaryk TJ, Ross J, Modic M, Ruff R, Selman W, Ratcheson R: radiculomeningeal vascular malformations of the spina: MR imaging. **Radiology 1987; 164:845-849.**
97. Isu T, Iwasaki Y, Akino M, Koyanagi I, Abe H: Magnetic resonance imaging in cases of spinal dural arteriovenous malformation. **Neurosurgery 1989; 24:919-923.**
98. Cheng CJ, Ro LS, Cheng WC, Chen ST: MRI/ myelographic localization of fistulous tract in spinal dural arteriovenous malformations prior to arteriography. **J Comput Assist Tomogr 1995; 19:893-896.**
99. Gilberston JR, Miller GM, Goldman MS, Marsh WR: Spinal dural arteriovenous fistulas: MR and myelographic findings. **AJNR 1995; 16:2049-2057.**

100. Gilberston JR, Miller GM, Marsh R: Spianl dural arteriovenous fistulas: MR and myelographic findings. **AJNR 1995; 16: 2049-2057.**
101. Jones BV, Ernst RJ, Tomsick TA, Tew J Jr.: Spinal dural arteriovenous fistulas: recognizing the spectrum of magnetic resonance imaging findings. **J. Spinal Cord Med 1997; 20: 43-48.**
102. Larsson EM, Desai P, Hardin CW, Story J, Jinkins JR: Venous infarction of the spinal cord resulting from dural arteriovenous fistula: MR imaging findings. **AJNR 1991; 12:739-743.**
103. Dillon WP, Norman D Newton Th Bolla K, Mark A: Intradural spinal cord lesions: Gd-DPTA -enhanced MR imaging. **Radiology 1988; 170:229-237.**
104. Hasuo K, Mizushima A, Mihara F, Matsumoto S, Yoshida K, Yoshiura T, Masuda K: Contrast enhanced in spinal arteriovenous malformations and fistulae before and after embolization therapy. **Neuroradiology 1996,38:609-614.**
105. Mourier KL, Gelbert F, Reizine D, Gobin PY, Bongioianni F, George B, Merland JJ: Phase contrast magnetic resonance of the spinal cord: preliminary results in spinal cord arteriovenous malformations. **Acta Neurochirur Wien 1993; 123:57-63.**
106. Gaensler EHL, Dillon WP, Tsuruda JS, Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB: Arteriovenous malformations of the spinal cord: MR spectrum. **AJNR 1989; 10:880.**

107. Terwey B, Becker H, Tron AK, Vahldiek G: Gadolinium -DTPA enhanced MR imaging of spinal dural arteriovenous fistule. **J Comput Assist Tomogr 1989; 13:30-37.**
108. Bousson V, Brunereau L, Vahedi K, Chapot R: Intracranial dural fistula as a cause of diffuse MR enhancement of the cervical spinal cord. **J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 67: 227-230.**
109. Horikoshi T, Hida K, Iwasaki Y, Abe H, Akino M: Chronological changes in MRI findings of spinal dural arteriovenous fistula. **Surg Neurol 2000; 53: 243-249.**
110. Hurst RW, Grossman RI: Peripheral spinal cord hypointensity on T2-weighted MR in reliable imaging sign of venous hypertensive myelopathy. **AJNR 2000; 21:781-786.**
111. Moran CJ: A serpiginous intradural filling defect on a lumbar myelogram could be identified as a spinal dural arteriovenous fistula or a spinal arteriovenous malformation. **AJNR 1995; 165:1300-1301.**
112. Di Chiro G, Doppman J, Ommaya AK: Selective arteriography of arteriovenous aneurysms of spinal cord. **Radiology 1967; 88:1065-1077.**
113. Casasco A, Théron J: Technique et radioanatomie de l'angiographie vertébro-médullaire. 2^a édition. **Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Radiodiagnostic-neuroradiologie-Appareil locomoteur, 1992; 30780 A10: 8 p.**
114. Chiras J, Merland JJ: L'artère dorso-spinale: une variante anatomique meconnue. Son importance en angiographie medullaire. **J Neuroradiology 1979; 6:93-100.**

115. Doppman JI, Di Chiro G, Oldfield EH: Origin of spinal arteriovenous malformation and normal cord vasculature from a common segmental artery. Angiographic and therapeutic considerations. **Radiology** 1985; 154:687-689.
116. Brunerau L, Gobin YP, Meder JF, Cognard C, Tubiana JM, Merland JJ: Intracranial dural arteriovenous fistulas spinal venous drainage: relation between clinical presentation and angiographic findings. **AJNR** 1996; 17:1549-1554.
117. Javier RM, Kehrli P, Beaujeux R, Herr F, Sibilía J, Kuntz JL: A case of intracranial dural arteriovenous fistula draining into the spinal medullary veins. **Rev Rhum Engl Ed** 1999; 66: 425-429.
118. Brunet E, Tache R, Lafitte F, Piotin M, Maiaux Y, Martin- Duverneuil N, Chiras J: Intracranial dural arteriovenous fistula with perimedullary venous drainage. **J Neuroradiol.** 1998; 25: 103-110.
119. Yamaguchi S, Oki S, Mikami T, Kawamoto Y, Kuwamoto K, Saito T: Myelopathy caused by tentorial dural arteriovenous fistula: a rare case report. **No Shinkei Geka** 2000; 28:73-78.
120. Melki JP, Riche MC, Reizine D, Assouline E, Aymard A, Merland JJ: L'arteriographie bi-femorale simultanée rétrograde sous pression. **J Neuroradiology** 1986; 13:62-70.
121. Willinsky R, Lasjaunias P, Terbrugge K et al: Angiography in the investigation of spinal dural arteriovenous fistula. A protocol with application of the venous phase. **Neuroradiology** 1990; 32:114-116.

122. Launay M, Chiras J, Boeries J: Angiography of the spinal cord: venous phase: normal features. Pathological application. **J Neuroradiol** 1979; 6:287-315.
123. Theron J: Cervico vertebral phlebography: Pathological results. **Radiology** 1976; 118:73-81.
124. Aggarwal S, Willinsky R, Montanera W, Terbrugge K, Wallace MC: Superselective angiography of a spinal dural arteriovenous fistula having a common segmental origin with the artery of Adamkiewicz. **Neuroradiology** 1992; 34:352-354.
125. Djindjian R: Embolization of angiomas of the spinal cord. **Surg. Neurol.** 1975; 4:411-420.
126. Oldfield EH, Di Chiro G, Quindlen EA: Successful treatment of a group of spinal cord arteriovenous malformations by interruption of dural fistula. **J. Neurosurg** 1983; 59:1019-1030.
127. Yasargil MG: Diagnosis and treatment of spinal cord arteriovenous malformations. **Prog Neurol Surg.** 1971; 4:355-428.
128. Houdart R, Dindjian R, Hurt M et al: Treatment of angiomas of the spinal cord. **Surg Neurol** 1974; 2:186-194.
129. Choi IS, Berenstein A: Surgical neuroangiography of the spine and spinal cord. **Radiol Clin North Am** 1988; 26:1025-1045.
130. Morgan MK, Marsh WR: Management of spinal dural arteriovenous malformations. **J. Neurosurg** 1989; 70: 832-836.

131. Mourier KL, Gobin YP, George B, Lot G, Merland JJ: Intradural perimedullary arteriovenous fistulas: results of surgical and endovascular treatment in a series of 35 cases. **Neurosurgery** 1993; 32:885-891.
132. Kahara VJ, Seppanen SK, Kourne T, Laasonen EM: Diagnosis and embolizing of spinal arteriovenous malformations. **Ann Med** 1997; 29:377-382.
133. Oishi H, Okuda O, Arai H, Maehara T, Iizuka Y: Successful surgical treatment of a dural arteriovenous fistula at the craniocervical junction with reference to pre- and postoperative MRI. **Neuroradiology** 1999; 41: 463-467.
134. Huffmann BC, Spetzger U, Reinges M, Bertalanffy H, Thron A, Gilsbach JM: Treatment strategies and results in spinal vascular malformations. **Neurol Med Cir (Tokyo)** 1998; 38: 231-237.
135. Huffmann BC, Gilsbach JM, Thron A: Spinal dural arteriovenous fistulas: a plea for neurosurgical treatment. **Acta Neurochir Wien** 1995; 135:44-51.
136. Lee TT, Gromelski EB, Bowen BC, Green BA: Diagnostic and surgical management of spinal dural arteriovenous fistulas. **Neurosurgery** 1998; 43:242-246.
137. Tacconi L, López Izquierdo BC, Symon L: Outcome and prognostic factors in the surgical treatment of spinal dural arteriovenous fistulas. A long-term study. **Br J Neurosurg** 1997; 11: 298-305.
138. Afshar JK, Doppman JL, Oldfield EH: Surgical interruption of intradural draining vein as curative treatment of spinal dural arteriovenous fistulas. **J Neurosurg** 1995; 82: 196-200.

139. Alleyne CH Jr, Barrow DL, Joseph G: Surgical management of angiographically occult spinal dural arteriovenous fistulae (type I spinal arteriovenous malformations): three technical case reports. **Neurosurgery** 1999; 44: 891-895.
140. Strugar J, Chyatte D: In situ photocoagulation of spinal dural arteriovenous malformations using the ND: YAG laser. **J Neurosurg** 1992; 77:571-574.
141. Theron J Cosgrove R, Melanson D: Spinal arteriovenous malformations: advances in therapeutic embolization. **Radiology** 1986; 158: 163-169.
142. Meisel HJ, Lasjaunias P, Brock M: Modern management of spinal and spinal cord vascular lesions. **Minim Invasive Neurosurg** 1995; 38:138-145.
143. Arnaud O, Pelletier J, Dalecky A, Cherif AA, Azulay JP, Salamon G, Khalil R: Spinal dural fistula with peri-medullar venous drainage. **Rev. Neurol. Paris** 1994; 150:713-720.
144. Merland JJ, Assouline E, Rufenacht DA, Guimaraens L, Laurent A: Dural spinal arteriovenous fistulae draining into medullary veins: clinical and radiological results of treatment (embolization and surgery) in 56 cases. **Excerpta Med Int Congr Ser** 1986; 698: 283-289.
145. Anson JA, Spetzler RF: Interventional neuroradiology for spinal pathology. **Clin Neurosurg** 1992; 39:388-417.
146. Eskridge JM: Interventional neuroradiology. **Radiology** 1989; 172:991-1006.
147. Horton JA, Latchaw RE, Gold LH, Pang D: Embolization of intramedullary arteriovenous malformations of the spinal cord. **AJNR** 1986; 7:113-118.

148. Cognard C, Miaux Y, Pierot I, Weill A, Martin N, Chiras J: The role of CT evaluation of the effectiveness of embolisation of spinal dural arteriovenous fistulae with N-butyl-cyanoacrylate. **Neuroradiology** 1996; **38:603-608**.
149. Gobin YP, Rogopoulos A, Aymard A, Khayata M, Reizine D, Chiras J, Merland JJ: Endovascular treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas with spinal perimedullary venous drainage. **J. Neurosurg** 1992; **77:718-723**.
150. Choi I.S: Spinal dural arteriovenous fistula: the role of PVA embolization (comment). **AJNR** 1992; **13:941-942**.
151. Nichols DA, Rufenacht DA, Jack CR Jr., Forbes GS: Embolization of spinal dural arteriovenous fistula with polyvinyl alcohol particles: experience in 14 patients. **AJNR** 1992; **13:933-940**.
152. Yakes WF, Luethke JM, Rak K et al: Ethanol embolization of arteriovenous fistulas. A primary mode of therapy. **JVIR**: 1990; **1:89-96**.
153. Hall WA, Oldfield EH, Doppman JL: Recanalization of spinal arteriovenous malformations following embolization. **J Neurosurg** 1989; **70:714-720**.
154. Scialfa G, Scot G, Biondi A, De Grandi C: Embolization of vascular malformations of the spinal cord. **J. Neurosurg Sci** 1985; **29:1-9**.
155. Casasco A, Houdart E, Gobin Y, Aymard A, Guichard JP, Rufenacht DA: Embolization of spinal vascular malformations. **Interv Neuroradiology** 1992; **2: 337-358**.

156. Borden JA, Wu JK, Shucart WA: A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. **J Neurosurg** 1995; **82:166-179**.
157. Touho H, Karasawa J, Ohnishi H, Yamada K, Shibamoto K: Superselective embolization of spinal arteriovenous malformations using the Tracker catheter. **Surg Neurol** 1992; **38:85-94**.
158. Niimi Y, Berenstein A, Setton A, Neophytides A.: Embolization of spinal dural arteriovenous fistulae: results and follow-up. **Neurosurgery** 1997; **40:675-682**.
159. Barth MO, Chiras J, Rose M, Vega Molina J, Bories J: Resultat de l'embolisation des fistules arterio-veineuses durales rachidiennes à drainage veineux périmédullaire. **Neurochirurgie** 1984; **30:381-386**.
160. Bradac GB, Daniele D, Riva A, Bracchi M, Stura G, Riccio A, Pagni CA: Spinal dural arteriovenous fistulas: an underestimated cause of myelopathy. **Eur Neurol** 1994; **34:87-94**.
161. Mascalchi M, Mangiafico S, Marin E: Hematomyelia complicating a spinal dural arteriovenous fistula. Report a case. **J. Neuroradiol** 1998; **25:140-143**.
162. Hashimoto H, Iida J, Shin Y, Hironaka Y, Sakaki T: Spinal dural arteriovenous fistula with perimesencephalic subarachnoid haemorrhage. **J Clin Neurosci** 2000, **7: 64-66**.
163. Madsen JR, Heros RC: Spinal arteriovenous malformation and neurogenic claudication. Report of two cases. **J. Neurosurg.** 1988; **68: 793-797**.

164. Kohno M, Takahashi H, Yagishita A, Haisa T, Segawa H: preoperative and postoperative magnetic resonance imaging (MRI) findings of radiculomeningeal arteriovenous malformations: important role of gravity in the symptoms and MRI. **Surg Neurol 1997; 48:352-356.**
165. Westphal M, Koch C: Management of spinal dural arteriovenous fistulae using an interdisciplinary neuroradiological approach: experience with 47 cases. **Neurosurgery 1999; 45 :451-458.**
166. Chen CJ, Chen Cm, Lin TK: Enhanced cervical MRI in identifying intracranial dural arteriovenous fistulae with spinal perimedullary venous drainage. **Neuroradiology 1998; 40(6): 393-397.**
167. Bowen BC, Fraser K, Kochan JP, Pattany PM, Green BA, Quencer RM: Spinal dural arteriovenous fistulas: evaluation with MR angiography. **AJNR 1995; 16:2029-2023.**
168. Renowden SA, Molyneux AJ. Case report: Spontaneous thrombosis of a spinal dural AVM (Foix-Alajounine syndrome) Magnetic resonance appearance. **Clin Radiol 1993; 47:134-136.**
169. Ushikoshi S, Hida K, Kikuchi Y, Miyasaka K, Iwasaki T, Abe H: Functional prognosis after treatment of spinal dural arteriovenous fistulas. **Neurol Med Chir (Tokyo) 1999 39:206-212.**
170. Hasuo K, Mizushima A, Mihara F, Matsumoto S, Yoshida K, Yoshiura T, Masuda K: Contrast-enhanced MRI in spinal arteriovenous malformations and fistulae before and after embolization therapy. **Neuroradiology 1996; 38:609-614.**

171. Mascalchi M, Bianchi MC, Quilici N, Mangiafico S, Ferrito G, Padolecchia R, Bartolozzi C: MR angiography of spinal vascular malformations. **AJNR 1995 16: 289-297.**
172. Mascalchi M, Quilici N, Ferrito G, Mangiafico S, Scazzari F, Torselli P, Petrucci P, Cosotini M, Tessa C, Bartolozzi C.: Identification of the feeding arteries of spinal vascular lesions via phase-contrast MR angiography with three-dimensional acquisition and phase display. **AJNR 1997; 18: 351-358.**
173. Mascalchi M, Cosottini M, Ferrito G, Quilici N, Bartolozzi C, Villari N: Contrast-enhanced time-resolved MR angiography of spinal vascular malformations. **J Comput Assist Tomogr. 1999; 23:341-345.**
174. Bowen BC, Pattany PM: Spine MR angiography. **Clin Neurosci 1997; 4:165-173.**
175. Vasdev A, Lefournier V, Bessou P, Dematteis M, Crozet G: Les fistules intracrâniennes a drainage veineux péri-médullaire, A propos de deux observations. **J. Neuroradiol.1994; 21:134-154.**
176. Ernst RJ, Gaskill-Shiple M, Tomsick TA, Hall LC, Tew JM Jr., Yeh HS: Cervical myelopathy associated with intracranial dural arteriovenous fistula: MR findings before and after treatment. **AJNR 1997; 18: 1330-1334.**
177. Hahnel S, Jansen O, Geletneky K: MR appearance of an intracranial dural arteriovenous fistula leading to cervical myelopathy. **Neurology 1998; 51:131-1135.**

178. Chaloupka JC, Gobin YP, Guglielmi G, Steichen JD, Viñuela F: Two concurrent spinal dural arteriovenous fistula in a patient with rapidly progressive myelopathy. **Angiology** 1995; 46:251-257.
179. Pierot L, Vlachoupoulos T, Attal N, Matine N, Bert S, Chirtas J: Double spinal dural arteriovenous fistulas: Report of two cases. **AJNR** 1993; 14:1109-1112.
180. Mullan S: Reflections upon the nature and management of intracranial and spinal malformations and fistulae. **J Neurosurg** 1994; 80:606-616.
181. Niimi Y, Stton A, Berenstein A: Spinal dural arteriovenous fistulae draining to the anterior spinal vein: angiographic diagnosis. **Neurosurgery** 1999 44:999-1004.
182. Doppman JL, Girton M, Oldfield EH: Spinal Wada test. **Radiology** 1986; 161: 319-321.
183. Trop I, Roy D, Raymond J, Roux A, Bourguin P, Lesage J: Craniocervical dural fistula associated with cervical myelopathy : angiographic demonstration of normal venous drainage of the thoracolumbar cord does not rule out diagnosis. **AJNR** 1998; 19:583-586.
184. Konig M, Hentsch A, Schimieder K, Harders A, Heuser L: Extrapinal dural arteriovenous fistula in a patient with lipomyelodysplasia: value of MRI and MRA. **Neuroradiology** 1999; 41: 579-583.
185. Masuo O, Okuno T, Terada T, Nakai K, Itakura T, Komain N: A case of spinal dural arteriovenous fistula associated with normal pressure hydrocephalus. **No Sinkei Geka** 1995; 23:825-828.

186. Cahan LD, Higashida RT, Halbach VV et al: Variants of radiculomeningeal vascular malformations of spine. **J Neurosurg** 1987; 66:333-337.
187. Glasser R, Masson R, Mickle JP, Peters KR: Embolization of a dural arteriovenous fistula of the ventral cervical spinal canal in a nine year old boy. **Neurosurgery** 1993; 33:1089-1093.
188. Narita Y, Watanabe Y, Hoshino T, Okada M, Yamamoto Y, Kuzuhara S: Myelopathy due to large veins draining recurrent spontaneous carotidocavernous fistula. **Neuroradiology** 1992; 34: 433-435.
189. Meder JF, Devaux B, Merland JJ, Fredy D: Spontaneous disappearance of a spinal arteriovenous fistula. **AJNR** 1995; 16(10): 2058-2062.
190. Hall WA, Oldfield EH, Doppman JL: Recanalization of spinal arteriovenous malformations following embolization. **J Neurosurg** 1989; 70:714-720.
191. Riche MC, Melki JP, Merland JJ: Embolization of spinal cord malformations via the anterior spinal artery. **AJNR** 1983; 4:378-381.
192. Marey J, Pego R, Alonso G, López-Facal MS, Marin M, Martínez A, Díaz-Valino JL. Endovascular treatment of dural arteriovenous fistulas with medullary venous drainage. Experience with 18 patients. **Rev Neurol** 1998; 26:793-799.
193. Guimaraens L, Miquel L, Soler L, Balaguer E: Fístulas arteriovenosas durales raquídeas con drenaje venoso medular. **IV Curso Internacional de Radiología Intervencionista** 1993.
194. Behrens S, Thron A: Long-term follow-up and outcome in patients treated for spinal dural arteriovenous fistula. **J Neurol** 1999; 246: 181-185.

195. Grote EH, Voigt K: Clinical syndromes, natural history, and pathophysiology of vascular lesions of the spinal cord. **Neurosurg Clin N Am** 1999;10: 17-45.