

# Fístulas arteriovenosas durales

Carlos Castillo, Luis Pérez, Laura Hernández

## RESUMEN

Las fístulas arteriovenosas durales, son malformaciones con conexiones entre las arterias durales y las extracraneales con los senos venosos. Son causa frecuente de consulta a otorrinolaringología, neurología o neurocirugía por el acúfeno, afección de nervios craneales, demencia o múltiples déficits neurológicos focales que se producen. Su origen es congénito o adquirido; en el primer caso demostrado por histopatología en duramadre de recién nacidos y en el segundo secundario a trombosis de algún seno venoso dural. El diagnóstico y clasificación se realizan con base a la clínica y estudios de TAC, RM y panangiografía cerebral. El tratamiento puede ser endovascular, quirúrgico, con radioterapia o combinación de estas. Nosotros describimos la histopatología en cinco pacientes con resección de malformaciones durales, dado que no hay antecedentes en la literatura de estudios histológicos.

**Palabras Clave:** Fístulas durales, malformaciones arteriovenosas durales, histopatología, trombosis.

## ABSTRACT

### DURAL ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS

Arteriovenous malformations of the dura mater originate from arteries that irrigate it, with drainage either into one of the major sinuses or into variceal veins that stretch over the cerebral cortex. The clinical presentation in this patients is generally abrupt and includes, dementia, cranial nerve palsies, and multiple focal neurological deficits. They often require assesment from a neurootologist neurosurgeon and neurologist. There is controversy concerning the pathogenesis of dural AVM's and whether they are congenital or acquired, and the primary event is partial or total venous sinus occlusion which leads to sinus engorgement and opening of the preexisting arteriovenous shunts in the sinus wall proximal to the occlusion. The diagnosis is made by the clinical features and the radiographic findings, that

Hospital Juárez de México. Servicio de Neurocirugía. Av. Instituto Politécnico Nacional No. 5160 Col. Magdalena de las Salinas

include skull x-rays, CT, MR and angiography. The treatment options of the arteriovenous malformation of the dura include endovascular occlusion, surgery and radiotherapy. We describe the histopathology of these malformations in five patients, there is not a previous histopathological report in the literature (*Arch Neurocién 4(2): 87-93, 1999*).

**Key Words:** Dural fistula, dural arteriovenous malformations, embolization, thrombosis.

Las fístulas durales arteriovenosas son conexiones entre las arterias durales y extracraneales con los senos venosos o venas varicosas que se relacionan con la corteza cerebral<sup>1,2,3,4,6</sup>. Son lesiones poco comunes, que pueden presentarse con imponente sintomatología y ser una causa significativa de mortalidad y morbilidad. Forman aproximadamente del 0 al 15% de las MAV intracraneales, presentándose más frecuentemente en mujeres que en hombres y el sitio más común es la fosa posterior, aunque en hombres el área más afectada es la fosa craneal anterior<sup>7,8,9</sup>. La edad de presentación es entre la quinta y sexta década de la vida. El termino de MAV durales y el de fístula arteriovenosa dural han causado confusión acerca de su etiología y clasificación.

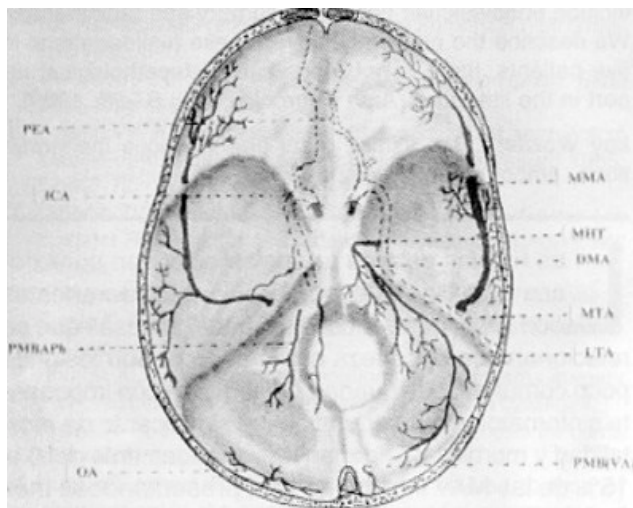
La primera descripción de una MAV dural fue hecha en 1931, y su tratamiento consistió de la ligadura de la arteria carótida externa<sup>9</sup>; en la década de los 60's se desarrollo el tratamiento con embolización por Luessenhop y por Djindjian<sup>11,12</sup>.

Actualmente el tratamiento quirúrgico y endovascular, con múltiples variantes es utilizado para este tipo de lesiones.

### Irrigación sanguínea dural

La duramadre se encuentra irrigada por la circulación anterior y posterior ésta es extensa sobre toda la base de cráneo y la convexidad<sup>4,5</sup>. La arteria carótida externa provee la convexidad y los aspectos laterales por medio de la arteria meningea media, la arteria

meningea accesoria, así como ramas de la arteria auricular posterior, la arteria occipital y arteria faríngea ascendente (dibujo 1). La fosa posterior con el *tentorium* es irrigada por ramas meningeas de la arteria vertebral, arteria occipital y el tronco meningohipofisiario. La irrigación en la fosa craneal anterior se encuentra dada por las arterias etmoidales anterior y posterior. De acuerdo a esta localización las fístulas durales de la fosa anterior se establecen entre las arterias etmoidales con los senos esfenoparietal y longitudinal superior. En la fosa media las arterias meningeas, faríngea ascendente, carótida interna y sus ramas con el seno cavernoso y en la fosa posterior las arterias occipital, faríngea ascendente, tronco meningohipofisiario y ramas de la arteria vertebral con los senos transversos y sigmoides<sup>13</sup>.



**Dibujo 1.** En esta fotografía se muestra claramente la conexión de una rama meningeal de la arteria vertebral que drena directamente en el seno transversal. Obsérvese la estenosis que presenta el seno transversal derecho. En este caso el seno dominante es el izquierdo.

El drenaje venoso de la cabeza juega un papel importante en el desarrollo de las fístulas durales por medio de las venas emisarias, principalmente la vena occipital y la mastoidea.

### ETIOLOGIA

Inicialmente la mayoría de los autores consideraban que estas lesiones eran congénitas<sup>1,14</sup>; sin embargo, se han presentado evidencias de que estas lesiones son también adquiridas<sup>15,18</sup>. La presentación de estas lesiones en niños o en asociación con MAV cerebrales y aneurismas, han sugerido que estas lesiones son congénitas. Dentro de las adquiridas se encuentra un factor determinante y etiológico de las fístulas durales que es el trauma, y ocurre por disrupción de los vasos meningeos de la base de cráneo.

Dentro de las fístulas que no son de origen traumático existen controversias acerca de su etiología. La mayoría de los pacientes tienen antecedente de trauma, infección mastoidea o en senos paranasales y cirugía<sup>2</sup>. Estudios histopatológicos han demostrado la presencia de diminutas conexiones entre arterias meningeas y las paredes de los senos durales mayores, en la duramadre normal. Estas pequeñas conexiones de 50 a 90 micrómetros juegan un papel clave en la patogénesis de las fístulas durales<sup>17,18,19</sup>.

Se han establecido tres fenómenos importantes en la fisiopatología de las fístulas durales. El primero es la oclusión parcial o total de un seno venoso dural mayor, lo cual precede a la dilatación del resto del seno y apertura de las microconexiones arteriovenosas preexistentes en la pared del seno proximal a la oclusión<sup>15,16,19,20,21,22</sup>. Por medio de la angiografía se ha determinado que en la mayoría de los casos el seno transversal izquierdo es el que se trombose, siendo este el no dominante. La oclusión puede ser ipsilateral, contralateral o en la minoría de los casos bilateral. El segundo estadio es el aumento del flujo arterial por medio de las microconexiones en la pared del seno venoso que provienen de la piel cabelluda, meninges y corteza. En el tercer estadio, la presión de la conexión arteriovenosa se transmite al lado venoso de la fístula, induciendo hipertensión venosa, lo cual puede provocar diversos tipos de drenaje venoso, desde simple ectasia venosa hasta dilataciones aneurismáticas venosas que pueden desencadenar en hemorragia intracerebral. Ha sido bien establecido que el patrón de drenaje venoso determina que la presentación clínica de las fístulas durales sea benigna o agresiva<sup>23,24,25</sup>.

### CLASIFICACION

Se han intentado esquemas de clasificación para las fístulas arteriovenosas durales, con el fin de predecir cuales lesiones se pueden comportar en forma benigna y cuales en forma agresiva. Recientemente dos clasificaciones fueron propuestas. La primera por Cognard *et al*<sup>6</sup>, quienes describen cinco tipos de fístulas: tipo I, incluye fístulas que drenan dentro del seno con un flujo anterogrado normal. Tipo II con un drenaje dentro de un seno, pero con insuficiente drenaje venoso anterogrado, lo cual produce un flujo retrogrado dentro de un seno o una vena cortical o ambos, distinguiéndose tres subtipos: tipo IIa con drenaje venoso retrogrado solo en el seno, tipo IIb con flujo retrogrado en las venas corticales y tipo IIa + b incluye los dos anteriores tipo III con drenaje directo en las venas corticales sin ectasia venosa. Tipo IV con drenaje venoso en las venas corticales con ectasia mayor de 5 mm. Tipo V con

drenaje en las venas perimedulares. De acuerdo a sus resultados, los pacientes con fístulas tipo I, no presentaron síntomas neurológicos agresivos (100%), pero 97% de los pacientes con fístula tipo IV presentaron síntomas neurológicos agresivos, incluyendo hemorragia intracerebral.

La segunda clasificación fue dada por Borden<sup>27</sup> en la que contemplan las fístulas durales craneales y espinales: tipo I es una fístula o más entre una arteria meninge y un seno venoso dural o vena meningeal, con flujo anterogrado y su curso es benigno; están incluidas del plexo de Batson en médula. Tipo II son las fístulas que tienen drenaje dentro de un seno pero con flujo retrogrado hacia las venas subaracnoideas con arterialización de estas últimas. Presentan frecuentemente déficit neurológico por hipertensión venosa o hemorragia. Tipo III son las que drenan directamente en venas subaracnoideas, con hipertensión venosa que se transmite a las venas corticales, sistema venoso profundo o a los plexos venoso espinales, que se cursan con hemorragia u otra secuela neurológica. Por último, a estos distintos tipos se les agregan un subtipo *a* o subtipo *b*, que depende si es fístula simple o múltiple respectivamente.

Recientemente Davies *et al.* realizaron un estudio comparativo en una sola institución con 102 fístulas durales arteriovenosas en 98 pacientes, para valorar la eficacia de las dos clasificaciones anteriores<sup>28</sup>, concluyendo que las dos clasificaciones tienen un grado de precisión muy elevado para predecir el comportamiento clínico de las fístulas.

## PRESENTACION

Los síntomas y signos clínicos de las fístulas durales no son exclusivos de dicha patología, debido a que aneurismas o MAV cerebrales, de tejido cutáneo o hueso pueden presentar los mismos datos clínicos o estar asociados<sup>29,30,31</sup>. Los datos clínicos son debidos a las relaciones anatómicas de los vasos arteriales que alimentan la fístula, el nido de la misma y el drenaje venoso<sup>32</sup>.

Las alteraciones en los nervios craneales como paresia o parálisis del VII, IV ó III se han acreditado a un fenómeno de robo de la fístula hacia las arterias meningeas, ya que éstas últimas se consideran parte de la irrigación de los nervios craneales<sup>33</sup>, y son resultante de un fenómeno isquémico; sin embargo, en general las fístulas son de bajo flujo, por lo que otros autores consideran que la afección de los nervios craneales se debe a un proceso local como en el caso de las fístulas del seno cavernoso<sup>34,35</sup>.

Los datos clínicos que se atribuyen al nido de la fístula se observan principalmente cuando el flujo

venoso es elevado. En pacientes adultos el tinnitus pulsátil es percibido con mayor frecuencia cuando el drenaje involucra a senos que están en contacto con el hueso petroso; 40% de los pacientes tienen tinnitus objetivo<sup>30</sup>. Debe mencionarse que el tinnitus junto con la cefalea son los síntomas más comunes. El resto de los síntomas se acreditan a la hipertensión venosa e incluyen hemorragias, déficits neurológicos focales, hidrocefalia, demencia, crisis convulsivas, alteración de las funciones cerebelosas y de tallo cerebral. La hipertensión intracraneal por hidrocefalia con el consecuente papiledema y atrofia secundaria se han acreditado a dos causas principales: alteración en la absorción de líquido cefalorraquídeo debido a hipertensión venosa de los senos y pequeñas hemorragias subaracnoideas de repetición con IB subsecuente meningitis<sup>6,14,36,37</sup>.

Los déficits neurológicos locales se han relacionado con las fístulas que tienen drenaje en las venas corticales lo cual produce isquemia, con diferentes manifestaciones tales como afasia, debilidad motora y otros<sup>38</sup>. Por último, las hemorragias intradurales pueden presentarse en diversos sitios y manifestarse clínicamente de diferentes maneras, incluyendo hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural y hematoma intracerebral<sup>39,40,41</sup>.

En la población pediátrica el dato más común es el *bruit* objetivo, sobre todo en lesiones de flujo elevado que causan complicaciones cardíacas<sup>42</sup>. Estas lesiones producen efecto de masa por las ectasias venosas como las dilataciones aneurismáticas de la vena de Galeno<sup>43,44</sup>. Como consecuencia éstas lesiones pueden producir hipertensión intracraneal, hidrocefalia comunicante y no comunicante es como macrocefalia<sup>45</sup>.

## DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

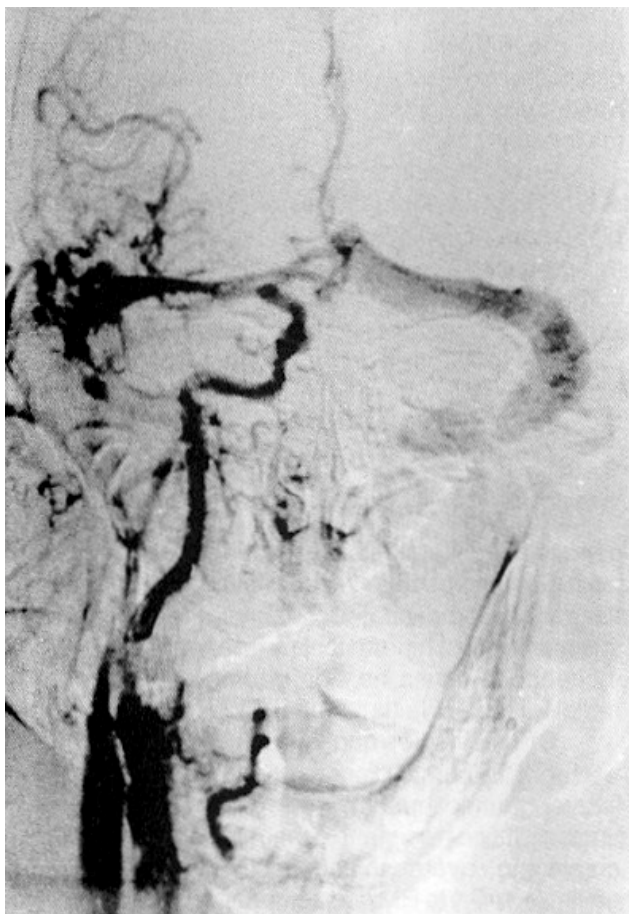
Cuando el cuadro clínico es altamente sugestivo de fístula dural, estudios como placas simples de cráneo pueden presentar los siguientes datos y ayudar al diagnóstico: prominentes canales vasculares de los vasos meningeos, hiperostosis sobre el sitio de la fístula, y cuando la causa ha sido trauma aparece el signo radiológico de "vía de ferrocarril"<sup>46</sup>.

Otros estudios que pueden ser de ayuda o sospecha inicial para el diagnóstico de fístulas durales son la tomografía computarizada con contraste, la RM y la angiografía por resonancia magnética<sup>47,48,49,50,51</sup>. Cuando el seno cavernoso esta implicado con datos en la órbita, la TAC y la RM pueden mostrar datos como vena oftálmica dilatada, engrosamiento simétrico de todos los músculos extraoculares, proptosis y desplazamiento de la pared lateral del seno cavernoso.

La TAC frecuentemente es normal, pero puede mostrar prominentes vasos piales de drenaje, hidrocefalia o

senos venosos dilatados. Quizá la RM con estudio de cortes finos, uso de gadolinium en T1, y la fase contrastada en angiografía por resonancia magnética sea de más utilidad que la tomografía. El empleo de RM muestra la dilatación de venas corticales, estructuras vasculares serpentiginosas rodeando la fístula. El estudio puede ser más apropiado si se combina la ARM y el spin echo de la RM Chen y *et al*<sup>48</sup> reportaron que la combinación de los anteriores con técnica de tercera dimensión permite visualizar directamente la fístula hasta en un 86%; sin embargo, en el mismo estudio se demostró que la IRM no pudo detectar la oclusión de senos venosos y que la ARM sólo tiene una certeza del 30% de igual forma no se pudo demostrar los vasos arteriales que alimentaban la fístula.

Actualmente la angiografía por sustracción digital es el estudio más confiable y definitivo para el diagnóstico de las fístulas durales (figura 1).



**Figura 1.** Muestra la irrigación de la duramadre, con ramas provenientes de la carótida externa en su porción cervical e intracavernosa, así como las ramas meníngeas en la porción posterior provenientes de la arteria vertebral.

## HISTORIA NATURAL

Describir la historia natural de las malformaciones fistulosas durales arteriovenosas es difícil, por las siguientes razones. Su drenaje venoso varía ampliamente, con frecuencia son silenciosas clínicamente, cuando se diagnostican se operan inmediatamente y si se decide no operadas, el seguimiento es inadecuado.

En términos generales se puede decir que las malformaciones fistulosas arteriovenosas pueden sangrar y causar daño cerebral, si el flujo de salida hacia los senos venosos es insuficiente y hay ectasia de los vasos leptomeninges. Las fístulas que drenan al seno cavernoso tienen un curso más benigno, que las que drenan en el seno sigmoideo o transversal. Por otra parte, lesiones de considerable tamaño tienden a causar aumento de la presión intracraneal o hidrocefalia, mientras que las lesiones pequeñas sangran.

## TRATAMIENTO

Múltiples modalidades de tratamiento para las fístulas arteriovenosas durales han sido propuestas. Estas incluyen tratamiento endovascular, cirugía, radioterapia o combinación de éstas, así como tratamiento conservativo en casos muy específicos.

### Embolización preoperatoria

La embolización preoperatoria puede ser por vía transarterial o transvenosa. La vía transarterial ha sido utilizada, empleando partículas, líquido adhesivo o espirales, para reducir el flujo sanguíneo a través de la malformación, que puede resultar en una completa trombosis hasta en 80% de los casos<sup>52, 53, 54</sup>. Sin embargo, cuando esta se realiza en arterias que irrigan importantes estructuras, existe el riesgo de embolización e infarto de la estructura afectada, tal es el caso de los nervios craneales en el tratamiento de fístulas carotido-cavernosas o en las que tienen irrigación de la carótida interna y externa<sup>55, 56, 57, 58</sup>. Este tipo de embolización puede ser curativa en los tipos Ia, de acuerdo a la clasificación de Borden<sup>27</sup>. Sin embargo, es común usarla como primer paso, seguida de cirugía.

En 1989 Halbach reportó el inicio de la embolización transvenosa, por medio de la vena femoral con el fin de inducir trombosis del drenaje venoso de la fístula dural; las indicaciones para este tipo de embolización son: previa ligadura quirúrgica de las arterias que alimentan a la malformación, arterias muy deformadas con ectasia que impidan el paso del material emboligénico o que representen un alto riesgo de provocar infarto en importantes áreas. Sin embargo, una mala

técnica en la colocación de alambres puede provocar déficit neurológico secundario a infarto venoso. No se debe realizar este tipo de embolización si no existe hipertensión venosa en el seno involucrado<sup>59</sup>. La embolización venosa por sí sola puede ser un adecuado tratamiento, cuando la fístula dural es alimentada exclusivamente por el sistema carotídeo interno o el externo, así como en pacientes que por sus condiciones generales no sea candidato para cirugía.

### Abordaje quirúrgico-endovascular combinado

Este es el tratamiento ideal para fístulas del tipo II, según la clasificación de Borden. Cuando este tipo de fístulas es tratado solamente por técnicas endovasculares, el seno trombosado parcialmente puede recanalizarse con flujo arterializado dentro de las venas subaracnoideas con el subsecuente riesgo de infarto venoso. Este riesgo se minimiza cuando se realiza cirugía para exponer directamente los vasos involucrados. La cirugía consiste generalmente de una craneotomía, exposición de la fístula dural y en su caso del seno involucrado; posteriormente coagulación de los vasos arteriales que suplen la fístula, así como apertura de la duramadre con localización de las venas arterializadas las cuales son ligadas o coaguladas. El seno se aísla, se liga y posteriormente se abre para insertar el catéter y se realiza la embolización del seno involucrado sin el riesgo de que migre el material que se deposita<sup>22,59,60</sup>.

### Pasos fundamentales en la cirugía

El paso fundamental de la cirugía es eliminar el nido de la malformación fistulosa. Es importante saber que la simple embolización va seguida en la mayoría de los casos de recolateralización, por lo cual la resección quirúrgica de la fístula es justificada.

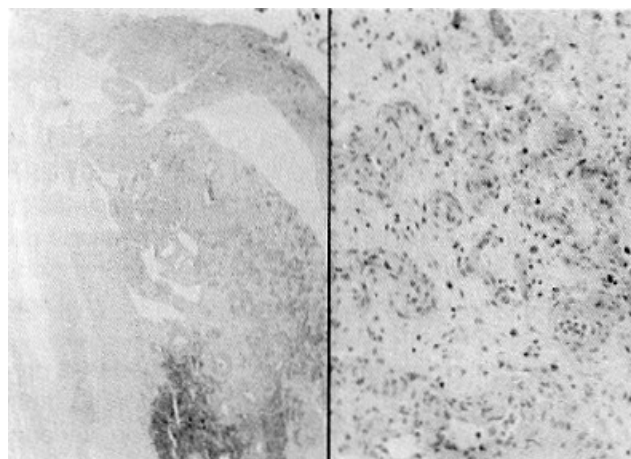
Fístulas que involucran el seno transversal y el seno sigmoideo son tratadas a través de una craneotomía retrosigmoidea con mastoidectomía y movilización de la arteria vertebral; esta cirugía permite la exposición completa del seno transversal, seno sigmoideo, tórula y los senos petrosos. Una vez aislados los senos se procede a clipar, coagular o embolizar los vasos arteriales que alimentan la fístula como puede ser ramas de la vertebral, occipital o meningeas. Se procede a abrir la duramadre y localizar las venas arterializadas, las cuales son coaguladas; el seno involucrado es aislado de la tórula y se realiza apertura del mismo con embolización por medio de alambres o líquido adhesivo.

Fístulas del seno cavernoso requieren de embolización con cateterización supraselectiva tanto arterial

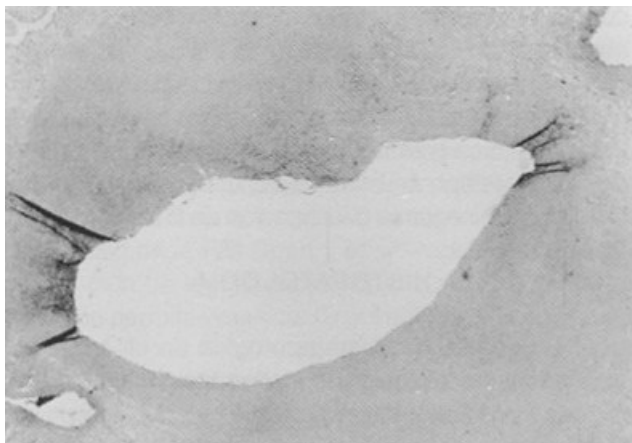
como venosa; en estos casos se prefiere el uso de alambres para evitar la migración del líquido adhesivo y ocluye los vasos que suplen los nervios craneales. Una modalidad más puede ser la exposición quirúrgica de la vena oftálmica y embolización intraoperativa a través de ella. Este tipo de tratamiento es ideal para fístulas grado II y III, según la clasificación de Borden.

## HISTOPATOLOGIA

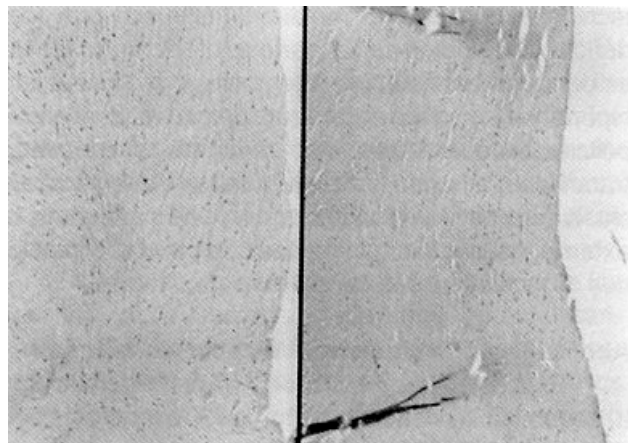
En un estudio histopatológico de cinco piezas quirúrgicas de resección de malformaciones dures se encontraron los siguientes hallazgos: se observaron proliferación de vasos anómalos de pequeño calibre en el espesor de la duramadre, la cual muestra tejido laxo y denso. De estos vasos unos semejaban senos venosos dures como ranuras vasculares, de curso irregular y de diversos tamaños y vecinos a ellos numerosos vasos con características arteriales. (figura 2-A 10x H-E). De los vasos con aspecto arterial se encontraron algunos con oclusión por fibrina y entre ellos hay signos de hemorragia antigua y reciente (figura 2-B 20x). Se observaron también vasos con un endotelio anormal y paredes fibrosas tanto arteriales como venosas. El seno venoso se encontró con células endoteliales aplanadas, con pared sustituida por tejido laxo mixoide, en lugar del tejido conectivo denso organizado que se debe encontrar (figura 3).



**Figura 2.** A. Foto 10x con H-E. Se observa proliferación de vasos anómalos en el espesor de la duramadre así como la cercanía entre los vasos con características arteriales y los vasos venosos así como la luz del seno venoso, por las conexiones anómalas entre éstos. B. Foto 20x con H-E. En una ampliación de la foto A, se observa tejido conectivo laxo y denso, con proliferación de numerosos vasos de aspecto arterial, algunos son signos de oclusión por fibrina y entre ellos signos de hemorragia reciente y antigua.



**Figura 3.** Foto 10x con H-E. Muestra la luz del seno venoso transverso con un endotelio anormal, escaso y con células aplanadas, así como paredes engrosadas, fibrosas y se observa la llegada de un vaso arterial a su pared.



**Figura 4.** Fotos A y B 20x con H-E. Muestran la sustitución de la pared del seno venoso por tejido conectivo laxo y desorganizado, en lugar del tejido conectivo denso y organizado.

### CONCLUSIONES

El término más adecuado para este tipo de malformaciones es malformaciones fistulosas arteriovenosas durales (WFAVD), quizá el más completo y descriptivo como lo indica en su artículo Borden *et al*<sup>27</sup>.

La mayoría de los síntomas, signos, morbilidad y mortalidad de las MFAVD están en relación con el patrón de drenaje venoso retrogrado leptomeníngeo<sup>28</sup>.

El tratamiento es complejo incluyendo terapia endovascular preoperatoria, transoperatoria, combinándose con cirugía y evaluado de acuerdo a la severidad de los síntomas, pero siempre debe ser agresivo con excisión completa de la malformación vascular.

Su origen que siempre ha sido controversial, se ha determinado que es congénito y adquirido. El primero sustentado en los hallazgos de los cortocircuitos en la duramadre de necropsias al azar y el segundo por los estudios bien establecidos de pacientes posoperados y de pacientes con antecedente de traumatismo craneoencefálico<sup>17, 18, 19</sup>.

Por último, siempre debe estar presente su probable diagnóstico en pacientes con sintomatología neurootológica, pues la mayoría debuta con acúfeno, fremito y cefalea.

### AGRADECIMIENTOS

*A mi esposa María de la Luz Soriano por su colaboración en la parte técnica para la realización no sólo de este artículo sino en todos los que he podido publicar.*

*Dr. Carlos Castillo*

### REFERENCIAS

1. Aminoff MJ, Kendall BE. Asymptomatic dural vascular anomalies. *Br J Radiol* 1973; 46:662-7.
2. Djindjian R, Merland JJ. Super-selective arteriography of the external carotid artery. Berlin/Heidelberg/New York: *Springer Verlageds*, 1978, 405-12.
3. Handa J, Yoneda S, Handa H: Venous sinus occlusion with a dural arteriovenous malformation of the posterior fossa. *Surg Neurol* 1975; 4: 433-437.
4. Houser OW, Baker HL Jr, Rhoton AL Jr. Intracranial dural arteriovenous malformations. *Radiology* 1972; 105: 55-64.
5. Kuhner A, Krastel A, Stoll W. Arteriovenous malformations of the transverse dural sinus. *J Neurosurg* 1978; 45:12-9.
6. Aminoff MJ. Vascular anomalies in the intracranial dura mater. *Brain* 1973; 98:801-612.
7. Newton TH Cronqvist S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology* 1989; 93:1071-8.
8. Newton TH, Weidner W, Grietz T. Dural arteriovenous malformation in the posterior fossa. *Radiology* 1968; 90: 27-35.
9. Sachs E. *The diagnosis and treatment of brain tumors*. London: Kimpton St Louis: Mosbyeds, 1931; 168-71.
10. Djindjian R, Cophignon, Théron J Super-selective arteriographic embolization by the femoral in neuroradiology. *Neurology* 1973; 6: 143-52.
11. Luessenhop AJ. Dural arteriovenous malformations, in Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*. New York: McGraw-Hill, 1986, 1473-77.
12. Picard L, Bracard S, Islak C, Roy D, Moreno A, Marchal JC, Roland J. Dural Fistulae of the tentorium cerebelli. *J Neuroradiol*. 1990; 17:161-81.
13. Lamas E, Lobato RD, Esparzad. Dural posterior fossa AVM producing raised sagittal sinus pressure. Case report. *J Neurosurg* 1977; 46: 804-10.
14. Chaudhary MY, Sachdev VP, Cho SH. Dural arterio-venous malformation of the major venous sinus: an acquired lesion. *AJNR* 1982; 3:13-9.
15. Houser OW, Campbell JK, Campbell RJ. Arteriovenous malformation affecting the transverse dural venous sinus an acquired lesion. *Mayo Clin Proc* 1979; 54:651-61.
16. Graeb DA, Dolman CL. Radiological and pathological aspects of dural arteriovenous fistulas: Case report. *J Neurosurg* 1986, 64: 962-967.

17. Rowbotham GF, Little E. Circulations of the cerebral hemispheres. *Br J Surg* 1965; 52:8-21.
18. Kerber CW, Newton TH. The macro and microvasculature of the dura mater. *Neuroradiology* 1973; 6:175-9.
19. Kuwayama N, Takaku A, Nishijima M. Multiple dural arteriovenous malformations: Report of two cases. *J Neurosurg* 1989; 71: 932-4.
20. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Goto-K, Norman D, Newton TH. Dural fistulas involving the transverse and sigmoid sinuses: results of treatment in 28 patients. *Radiology* 1987; 163(2): 443-7.
21. Lalwani AK, Dowd CF, Halbach W. Grading venous restrictive disease in patients with dural arteriovenous fistulas of the transverse/sigmoid sinus. *J Neurosurg* 1993; 79:11-5.
22. Award IA, Little JR, Akrawi WP, et al: Intracranial dural arteriovenous malformations: factors predisposing to an aggressive neurological course. *J Neurosurg* 1990; 72: 839-850.
23. Castaigne P, Bories J, Brunet P. Les fistulas arterio-veineuses méningées pures á drainage veineux cortical. *Rev Neurol* 1976; 132:169-181.
24. Malik GM, Pearce JE, Ausman JL. Dural arteriovenous malformations and intracranial hemorrhage. *Neurosurgery* 1984; 15: 332-9.
25. Cognard C, Gobin YP, Pierot L. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Neuroradiology* 1995; 194: 671-80.
26. 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: 166-79, 1995.
27. Davies MA, Terbrugge K, Willinsky R, Coyne T. The validity of classification for the clinical presentation of intra-cranial dural arteriovenous fistulas. *J Neurosurg* 1996; 85: 830-837.
28. Hieshima G, Cahan LD, Berlin MS. Calvarial, orbital and dural vascular anomalies in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Surg Neurol* 1977; 8: 263-7.
29. Lasjaunias P, Halimi P, Lopez-Ibor L. Traitement endovasculaire des malformations vasculaires dures (MVD) pures "spontanées". Revue de 23 cas explorés et traités entre mai 1980 et octobre 1983. *Neurochirurgie* 1984; 30:207-23.
30. Robinson JL, Sedzimir CB. External carotid-transverse sinus fistula. Case report. *J Neurosurg* 1970; 33: 718-20.
31. Willinsky R, Terbrugge K, Montanera W. Venous congestion: an MR finding in dural arteriovenous malformations with cortical venous drainage 1994; *AJNR* 15:1501-7.
32. Lasjaunias P, Chiu M, Brugge KT. Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 84: 724-730.
33. Lasjaunias P, Berenstein A. Craniofacial and upper cervical arteries. Functional, clinical and angiographic aspects. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983.
34. Brismar G, Brismar J. Spontaneous carotid-cavernous fistulas. Phlebographic appearance and relation to thrombosis. *Acta Radiol(Diagn)* 1976; 17:180-92.
35. Viñuela F, Fox AJ, Debrun GM. Spontaneous carotid-cavernous fistulas: clinical, radiological, and therapeutic considerations. Experience with 20 cases. *J Neurosurg* 1984; 60: 976-84.
36. Sundt TM Jr, Piepgras DG. The surgical approach to arteriovenous malformations of the lateral and sigmoid dural sinuses. *J Neurosurg* 1983; 59: 32-9.
37. Kosnik EJ, Hunt WE, Miller CA. Dura arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1974; 40: 322-9.
38. Miyasaka K, Takei H, Nomura M. Computerized tomography findings in dural arteriovenous malformations. Report of three cases. *J Neurosurg* 1980; 53: 698-702.
39. Obrador S, Soto M, Silvela J. Clinical syndromes of arteriovenous malformations of the transverse-sigmoid sinus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975; 38: 436-51.
40. Ito J, Imamura H, Kobayashi K. Dural arteriovenous malformations of the base of the anterior cranial fossa. *Neuroradiology* 1983; 24:149-154.
41. Grisoli F, Vincentelli F, Fuchs S. Surgical treatment of tentorial arteriovenous malformations draining into the subarachnoid space. Report of four cases. *J Neurosurg* 1984; 60:1059-66.
42. Albright AL, Latchaw RE, Price RA. Posterior dural arteriovenous malformation in infancy. *Neurosurgery* 1983; 13: 129-35.
43. Gursoy G, Tolun R, Bahar S. Aneurysmal dilatation of torcula. *Neuroradiology* 1979; 18: 285-8.
44. Van der Werf AJM. Sur un cas d'anévrisme artérioveineux postérieure chez un enfant. *Neurochirurgie* 1964;10:140-144.
45. Djindjian R, Cophignon J, Comoy J. Polymorphisme neuro-radiologique des fistules carotido-caverneuses. *Neurochirurgie* 1968; 14: 881-90.
46. Rambo WM, Narayan RK, Maward ME. Cranial dural contemporary. *Neurosurgery* 1992; 1(3): 1-6.
47. Chaloupka JC. Endovascular therapy of dural arteriovenous fistulae. *Semin Intervent Radiol* 1994; 11:1-13.
48. Chen JC, Tsuruda JS, Halbach VV. Suspected dural arteriovenous fistula: result with screening MR angiography in seven patients. *Radiology* 1992; 183: 265-71.
49. Dietz RR, Davis WL, Harnsberger HR. MR imaging and MR angiography in the evaluation of pulsatile tinnitus. *AJNR* 1994; 15: 879-89.
50. Elster AD, Chen MYM, Richardson DN, Yeats PR. Dilated intercavernous sinuses: en MR sign of carotid-cavernous and carotid-dural fistulas. *AJNR* 1991; 2:641-5.
51. Hirabuki N, Miura T, Mitomo M, Harada K, Hashimoto T, Kawai R, Kozuka T. MR imaging of dural arteriovenous malformations with ocular signs. *Neuroradiology* 1988; 30: 390-4.
52. Djindjian R. Treatment of spinal angiomas by embolization, in Rin HW, Djindjian Spinal Angiomas. *Advances in Diagnosis and Therapy*. Berlin: Springer-Verlag, 1978, 200.
53. Pugatch RD, Wolpert SM. Transfemoral embolization of an external carotid-cavernous fistula. Case report. *J Neurosurg* 1975; 42: 94-7.
54. Samson D, Ditmore QM, Beyer CW. Intravascular use of isobutyl 2-cyanoacrylate: Part 2. Treatment of carotid-cavernous fistulas. *Neurosurgery* 1981; 8: 52-5.
55. Capo H, Kupersmith MJ, Berenstein A. The clinical importance of the inferolateral trunk of the internal carotid artery. *Neurosurgery* 1991; 28: 733-8.
56. Menland JJ, Riche MC, Chiras J. Intraspinale extramedullary arteriovenous fistulae draining into the medullary veins. *J Neurodiagnol* 1980; 7: 271-320.
57. Ojemian R, Heros R, Crowell R. Surgical treatment of Cerebrovascular disease. Baltimore: Williams & Wilkins, 1988.
58. Spetzler RF, Modic M, Bonstelle C. Spontaneous opening of large occipital-vertebral artery anastomosis during embolization. Case report. *J Neurosurg* 1980; 53: 849-50.
59. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB. Transvenous embolization of dural fistulas involving the transverse and sigmoid sinuses. *AJNR* 1989; 10: 385-92.
60. Bamwell SL, Halbach VV, Dowd CF. A variant of arteriovenous fistulas within the wall of dural sinuses. Results of combined surgical and endovascular therapy. *J Neurosurg* 1991; 74:199-204.