

XVII CURSO NACIONAL DE NEURORRADIOLÓGÍA

Neurorradiología en la Patología Vascular Cerebral

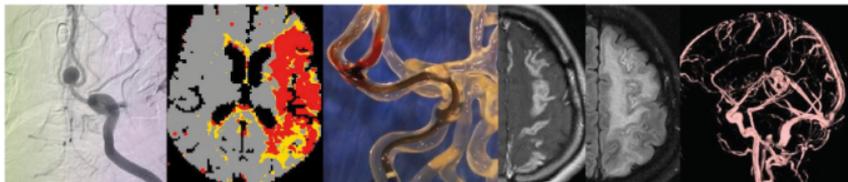
EDICIÓN VIRTUAL

22-26 febrero 2021

Diagnóstico y seguimiento neurorradiológico de las malformaciones vasculares cerebrales

Amaya Hilario

Hospital Universitario 12 de Octubre



Malformaciones arteriovenosas

Conexiones fistulosas dilatadas y displásicas entre arterias y venas sin red capilar

ALTO FLUJO con presiones que aumentan con la edad

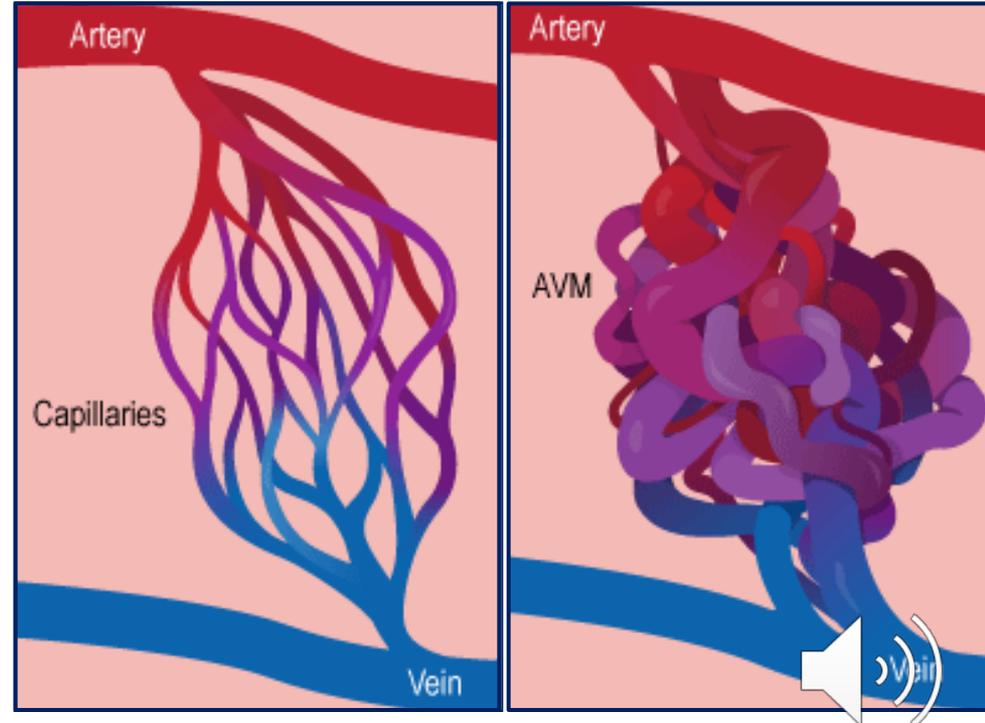
Alta presión procedente de las arterias se interrumpe a su paso por las venas



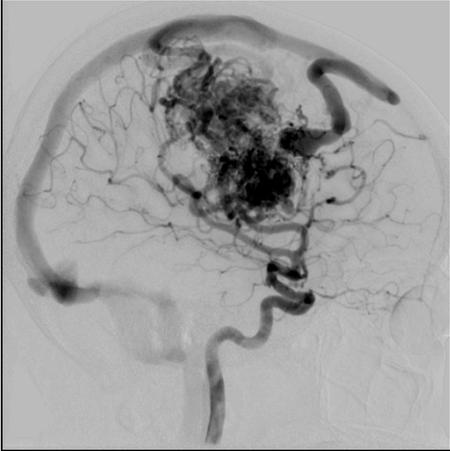
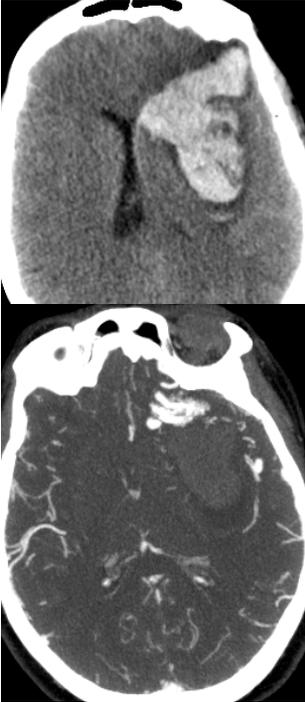
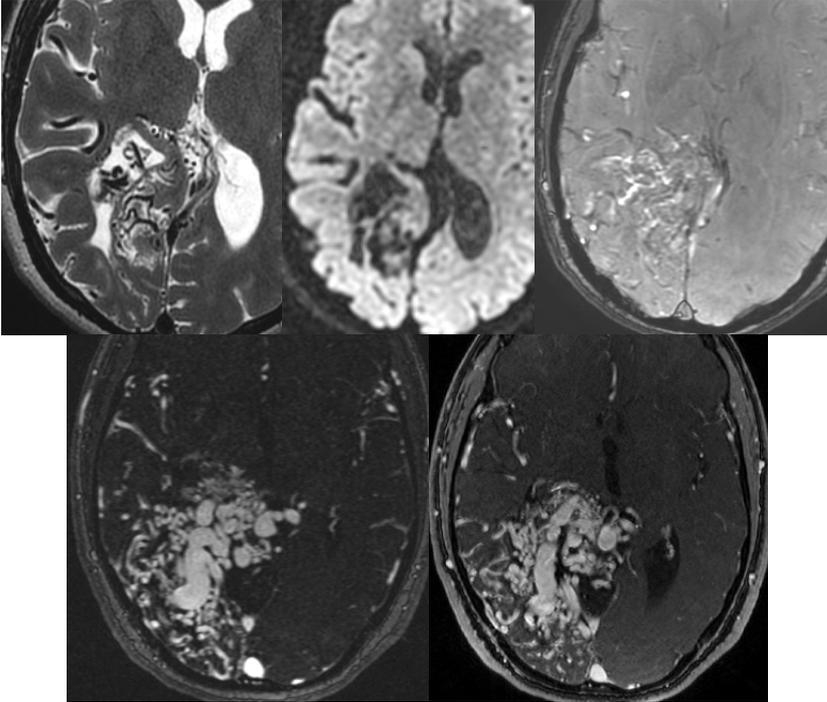
Engrosamiento de la pared vascular, dilatación venosa y arterialización



VENAS DE APARIENCIA TORTUOSA



MÚLTIPLES TÉCNICAS DE IMAGEN A MENUDO COMPLEMENTARIAS EN DIAGNÓSTICO DE LAS MAV



Screening inicial
Planificación para radiocirugía
Seguimiento post-tratamiento

GOLD STANDARD para el diagnóstico de malformaciones vasculares de alto flujo
Drenaje venoso precoz



Morfología piramidal con base meníngea
y ápex dirigiéndose al sistema ventricular

Clasificación topográfica de las MAV

MALFORMACIONES PIALES, CORTICALES O SUPERFICIALES

Sulcal

Giral

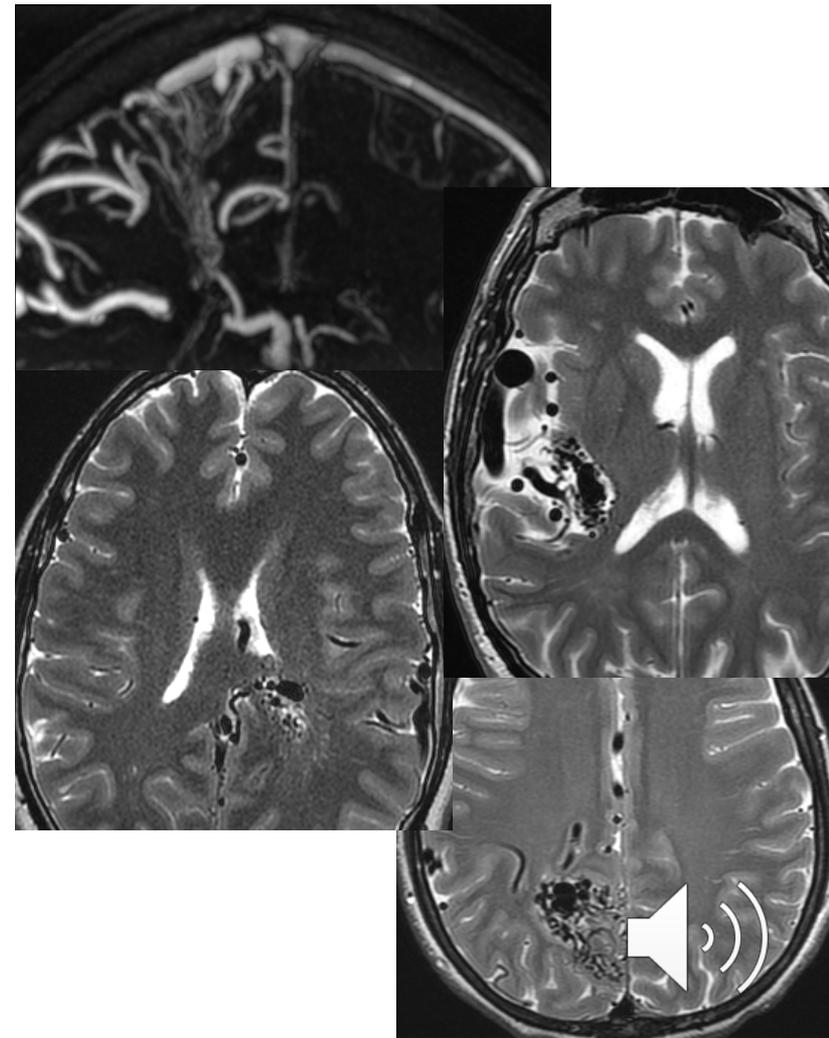
Mixto

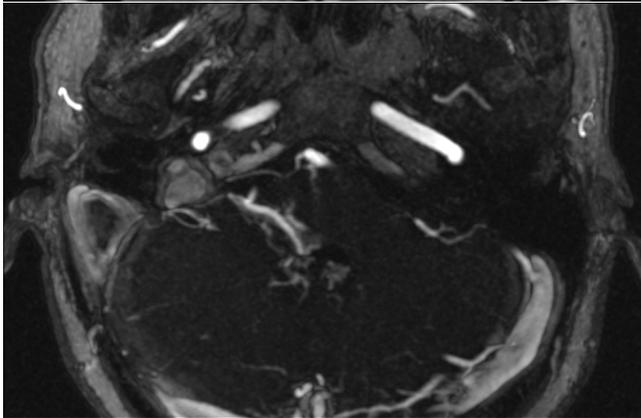
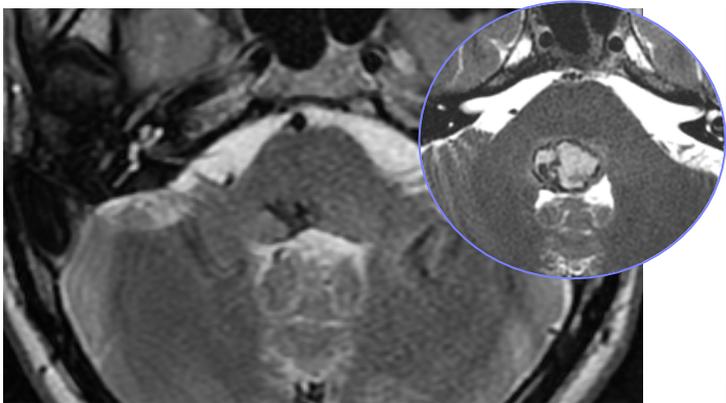
Difuso (angiopatía proliferativa cerebral)

MALFORMACIONES SUBCORTICALES

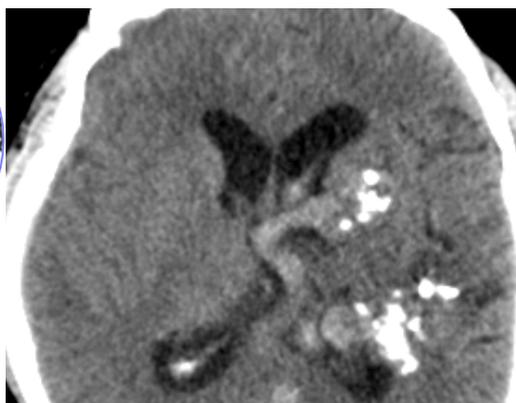
MALFORMACIONES PARAVENTRICULARES

MIXTAS

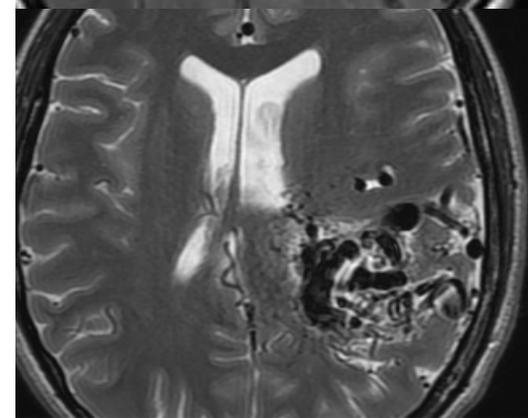
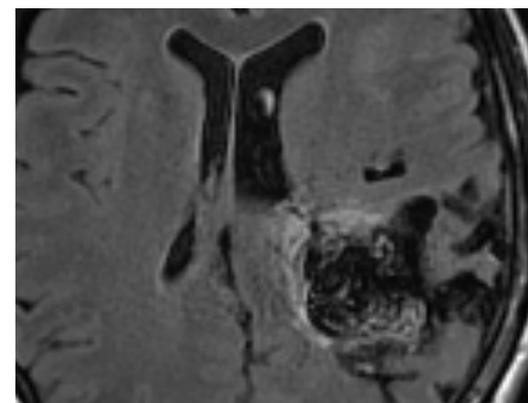




Lesiones residuales con restos de hemosiderina por **hemorragia previa**



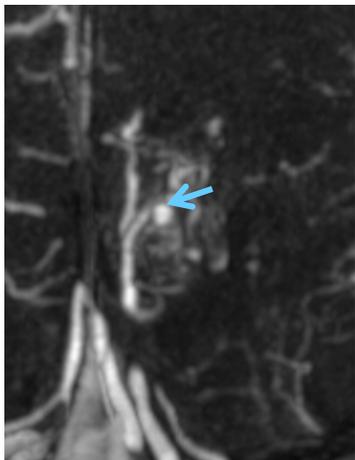
Calcificaciones distróficas
25-30%



Gliosis por isquemia 2^a **fenómenos de robo** or shunts AV alta resistencia 

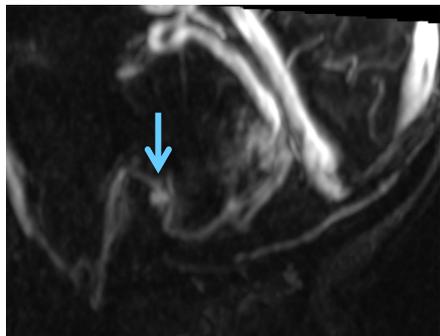
Aneurismas asociados a las MAV

INTRANIDAL



Interior del nidus
Origen venoso

EXTRANIDAL

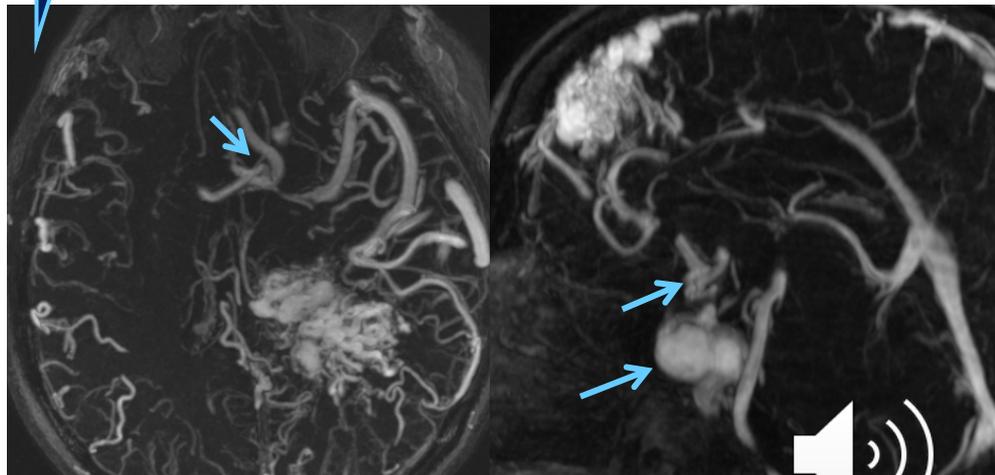


Pared de las arterias
aférentes (*aneurismas
arteriales*) o de las
venas de drenaje
(*varices venosas*)

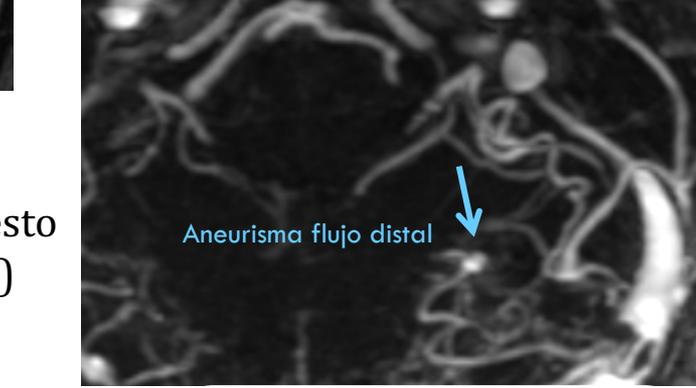
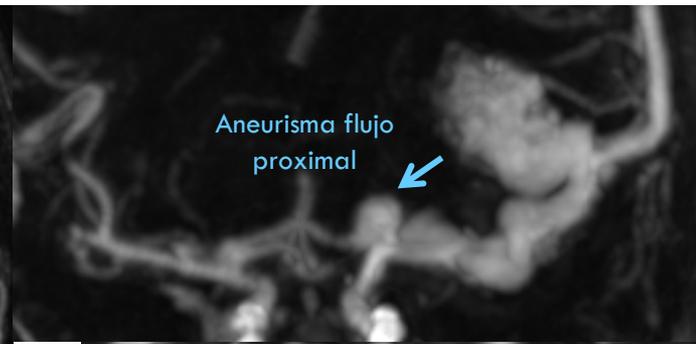
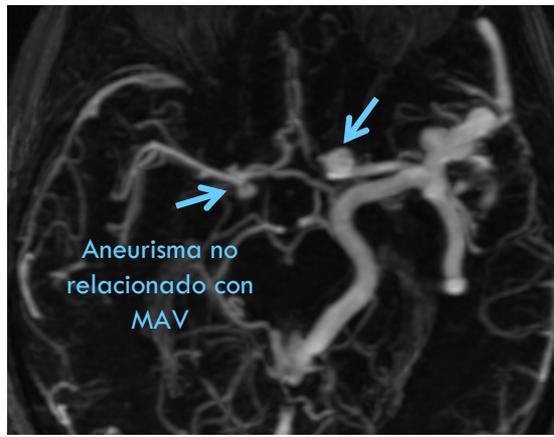
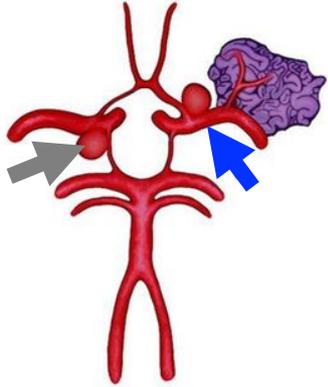
Clasificación basada en **anatomía** y **relación fisiopatológica** del aneurisma respecto a la MAV:

Valor predictivo sobre riesgo hemorragia
Impacto sobre cambios hemodinámicos tras tratamiento MAV

Pueden tener localización **proximal** (prenidal) o **distal** (postnidal)



Origen en arterias que *no nutren* la MAV



PROXIMALES

Bifurcaciones (similar al resto de aneurismas saculares)

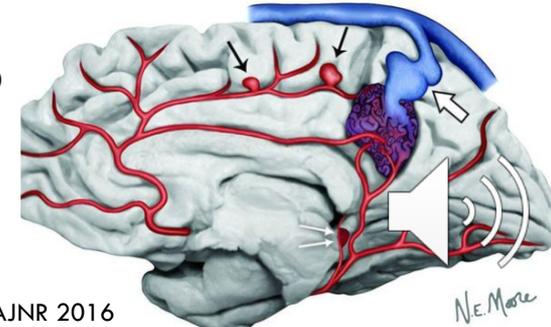
DISTALES

No en bifurcaciones
A lo largo de la arteria, cuello ancho y morfología irregular

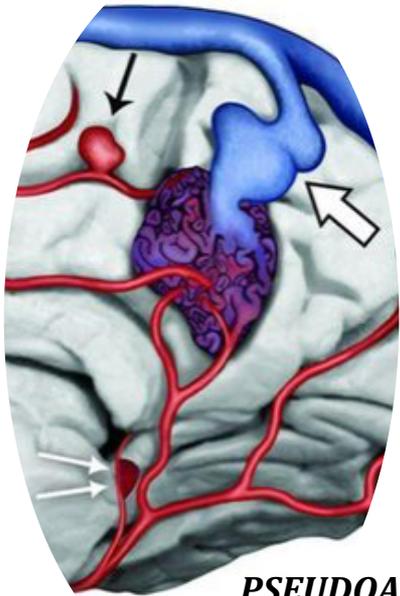
Origen en vasos que contribuyen a la perfusión del nidus

ANEURISMAS DE FLUJO

Relacionados con la hemodinámica de la MAV



Aneurisma flujo distal

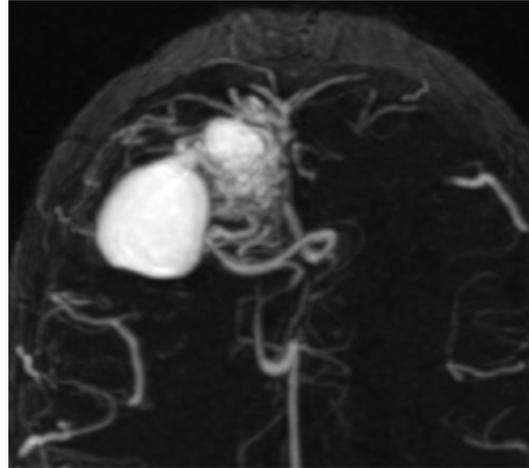


Variz venosa

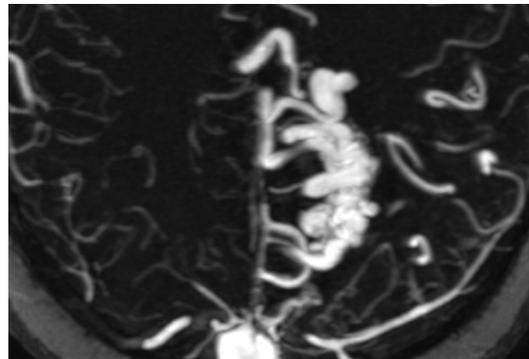
PSEUDOANEURISMA

Pequeñas **arterias perforantes**
o **ramas coroideas** próximas a
superficie endodimaria
Diseción y remodelado
dinámico de pared vascular
Crecimiento progresivo

VARICES VENOSAS



Dilataciones venosas morfología
fusiforme o cuello estrecho



1. Factores relacionados con flujo
2. Predisposición genética

Mayoría arterias proximales
hemodinámicamente conectadas
con el nidus
MAV alto flujo

Aumentan con la edad
Adquiridas

Aneurismas prenidales pueden
regresar con obliteración MAV

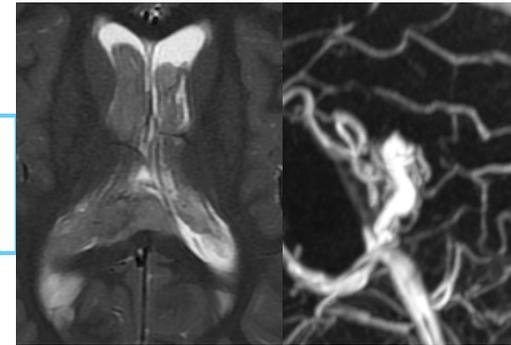
ARUBA

Incidencia aneurismas flujo 16%
Mayor en MAV fosa posterior

¿Cuáles son los síntomas asociados a las MAV?

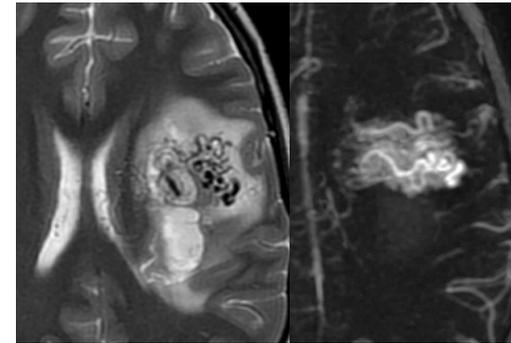
1º HEMORRAGIA

Malformaciones vasculares **más frecuentemente asociadas con hemorragia**



Hemorragia previa es el FR más IMP de hemorragia posterior
2-3% por año (ARUBA 2.2%) – MAV no rota y no tratada

Rehemorragia 6-15% 1º año



Altas presiones **disrupción**
paredes venas y
hemorragia

Otros potenciales FR:

- ✓ *Tamaño MAV* (microMAV más riesgo 2º altas presiones en arterias aferentes)
- ✓ *Drenaje profundo exclusivo*
- ✓ *Escasas venas de drenaje*
- ✓ *Localización subcortical o de fosa posterior*
- ✓ *Edad pediátrica*
- ✓ *Existencia de aneurismas de flujo asociados a la MAV (7%)*

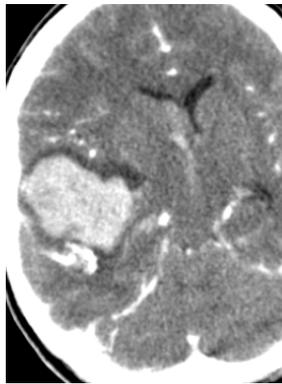
Tasa rotura anual asciende al 35.5% si localización profunda, drenaje venoso profundo y hemorragia previa



**ECTASIA VENOSA inversamente
relacionada con riesgo hemorragia**

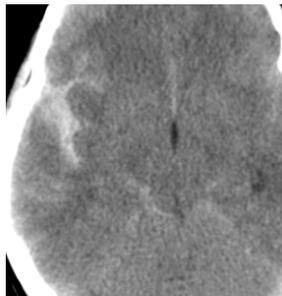
**Tipo de hemorragia en orden
decreciente de frecuencia**

Intraparenquimatosa



Intraventricular

HSA



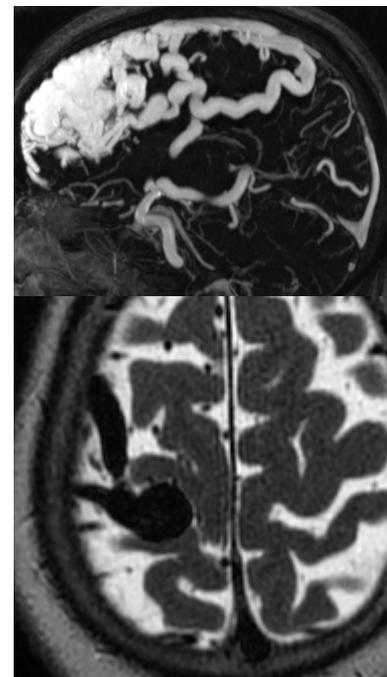
Hematoma subdural

2º CRISIS 1/3 de las MAV

MAV corticales

Otros factores de riesgo:

- ✓ *Pacientes jóvenes (<65 años)*
- ✓ *Nidus de gran tamaño (>3cm)*
- ✓ *Variz venosa*
- ✓ *Drenaje venoso superficial (gran vena de drenaje)*
- ✓ *Edema o hiposeñal en SWI rodeando la MAV*
- ✓ *Localización en territorio frontera*
- ✓ *Localización frontal, temporal o córtex motor y sensitivo*

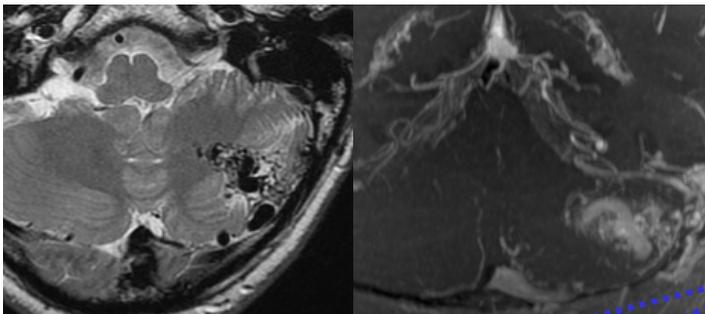
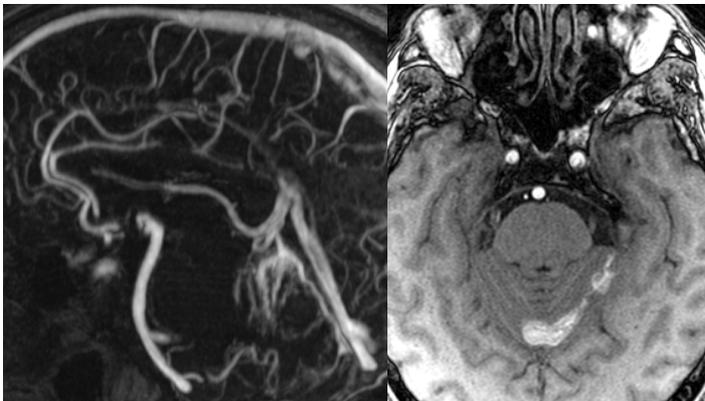


**MAV profundas o infratentoriales NO
suelen asociar crisis**



MAV de fosa posterior

10-15%



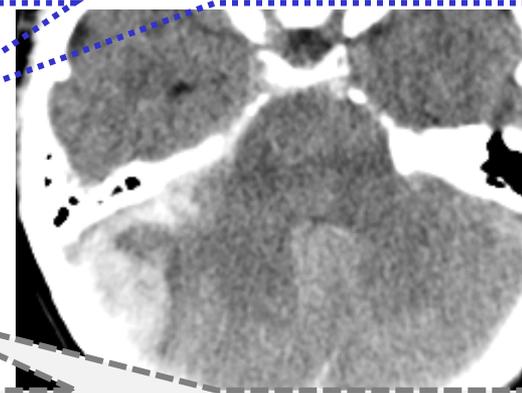
Estado neurológico inicial factor pronóstico evolución

Presentación ++ frecuente en forma de **hemorragia**
Mayor tendencia a resangrado
Mayor morbimortalidad

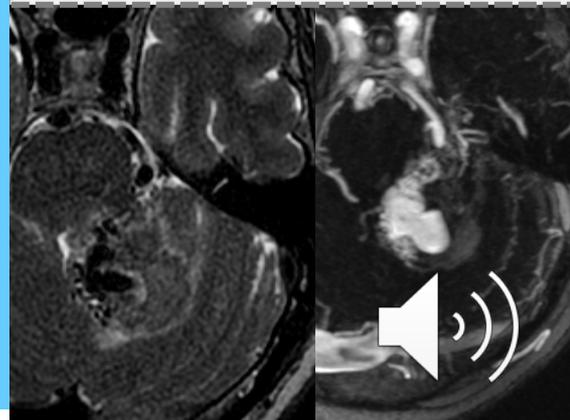
Presentación menos frecuente en forma de crisis

Peor pronóstico
Mayor asociación a **aneurismas**

Hematoma intraparenquimatoso o HSA



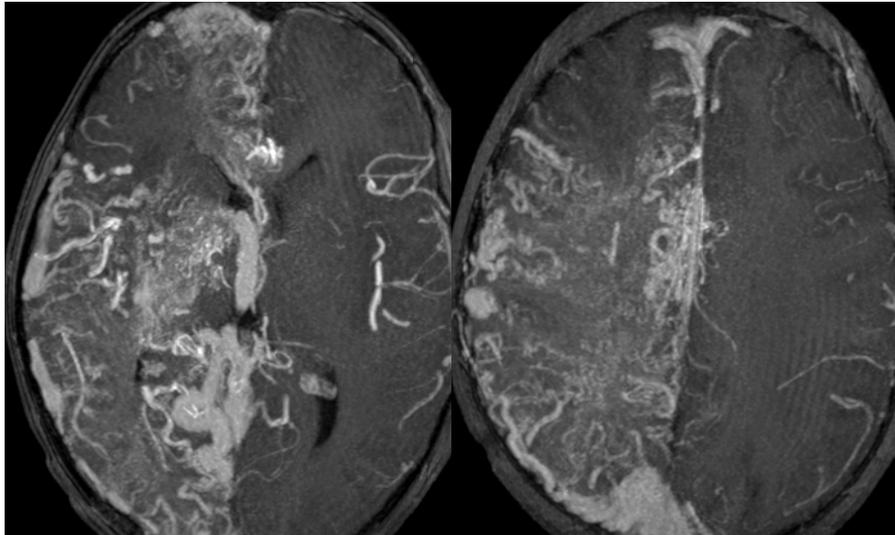
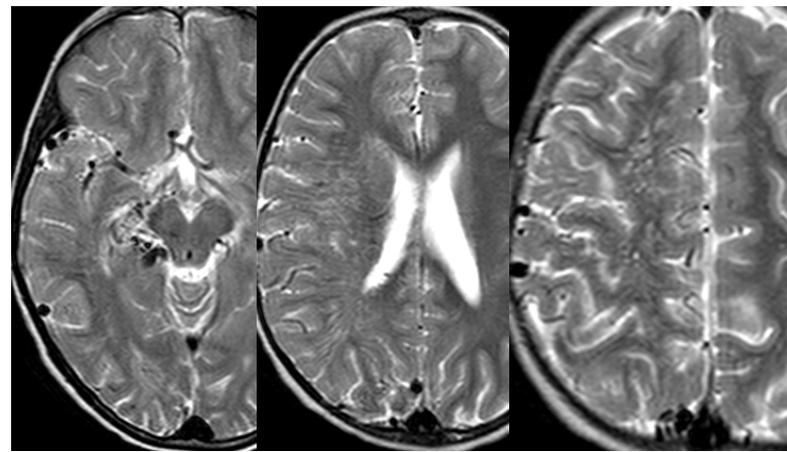
Mayor compresión tronco cerebral e hidrocefalia



Angiopatía proliferativa difusa cerebral

Rara (2-4%) ¿en qué difiere respecto a la MAV clásica?

- ✓ Mujeres jóvenes
- ✓ Presentación clínica más frecuente: **CRISIS**
- ✓ Hemorragia excepcional
- ✓ Atrofia e isquemia 2ª a fenómenos de robo



Gran tamaño (lobar o hemisférica)

Parénquima cerebral entre conexiones vasculares anómalas

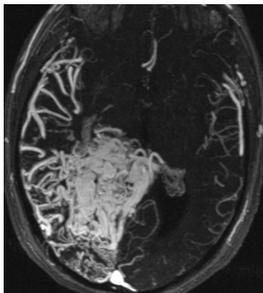
Nidus vascular difuso, mal definido y con ***shunts de bajo flujo***

No arterias dominantes ni aneurismas de flujo
Venas sólo moderadamente dilatadas **Para el tamaño del nidus**

Tratamiento en base al equilibrio entre el riesgo acumulado de hemorragia y el riesgo de la intervención

Obliteración completa del nidus

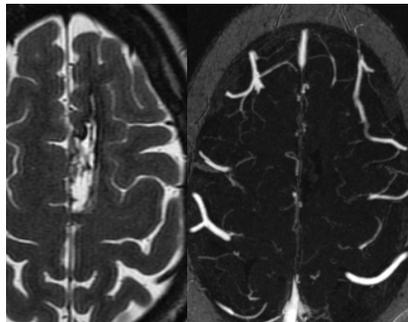
TRATAMIENTO
CONSERVADOR



Ensayo ARUBA

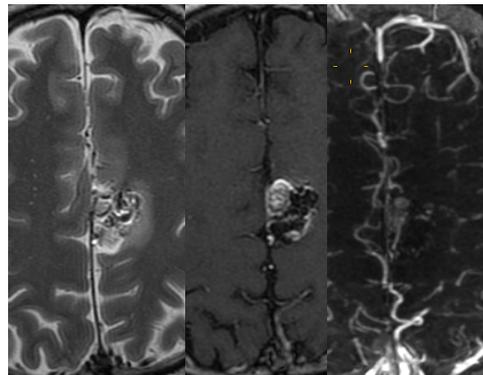
Tratamiento preventivo
de las MAV no rotas
controvertido

TRATAMIENTO
QUIRÚRGICO

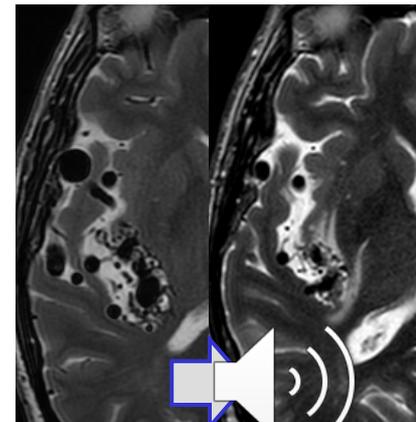


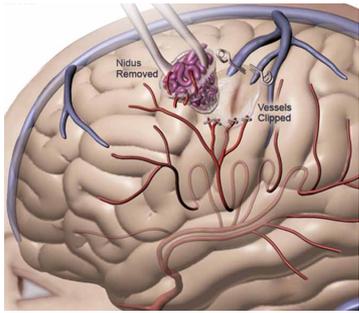
*Clasificación
Spetzler-Martin*

TRATAMIENTO
ENDOVASCULAR



RADIOCIRUGÍA



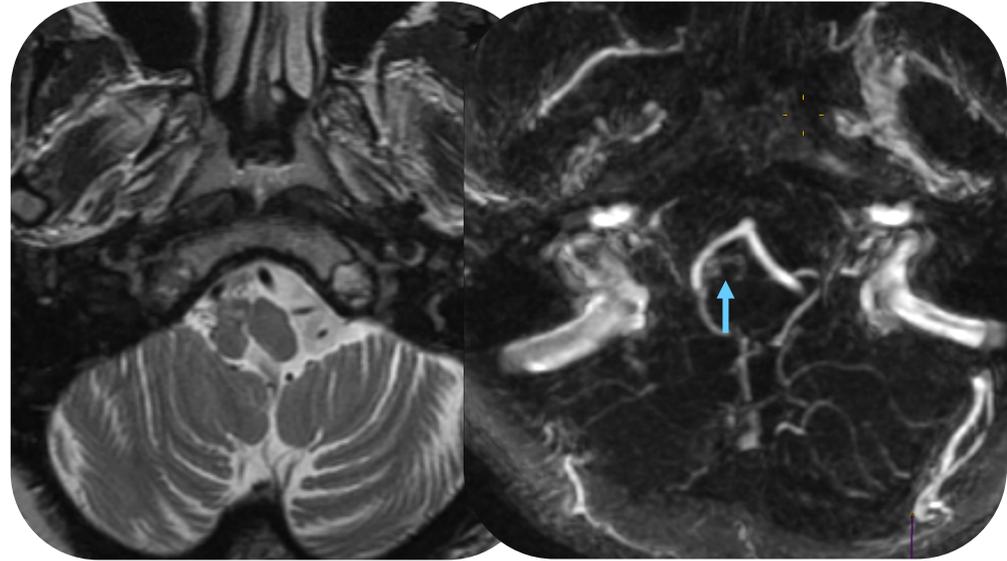


Obliteración del nidus inmediata tras la cirugía

¿Qué factores asocian mayor riesgo de recurrencia tras cirugía MAV?

- ✓ Niños y adultos jóvenes
- ✓ Debut inicial con hemorragia
- ✓ MAV con drenaje venoso profundo
- ✓ Embolización pre-quirúrgica
- ✓ MAV alto riesgo (Spetzler-Martin) (restos)

*Si existen restos o recidiva de la MAV
el riesgo de resangrado persiste*



¿Por qué recurren?

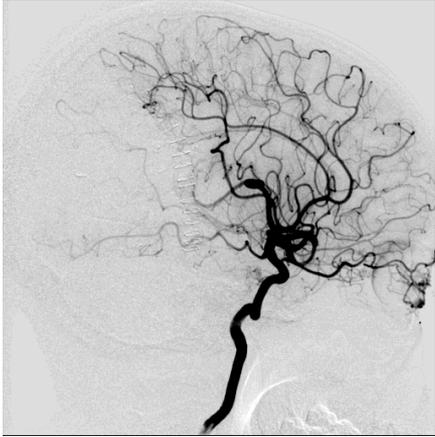
Lesiones **dinámicas** con **vasos en desarrollo** en niños
Factores que inducen **producción VEGF**
Factores asociados a mayor riesgo de hemorragia



¿Cómo seguir una MAV tratada quirúrgicamente?

Copelan Stroke 2020

Aboukãis JNS 2017



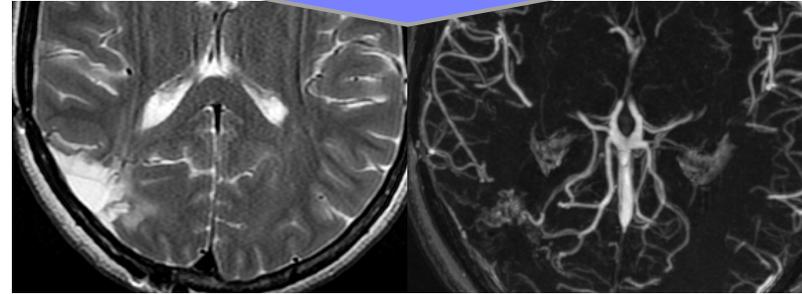
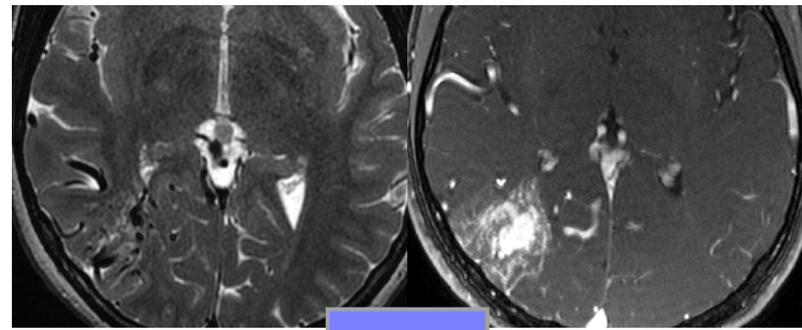
Cierre quirúrgico debe confirmarse con angiografía tras cirugía

Falso cierre completo por efecto de masa del hematoma

No hay consenso sobre el seguimiento

¿Durante cuánto tiempo?

¿Con qué técnica de imagen?



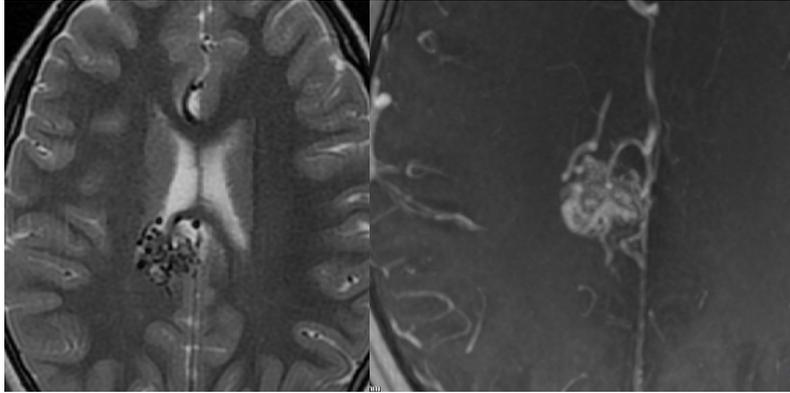
Recomendaciones

Angiografía de control al año de la cirugía

Recurrencia/hemorragia tardía en **adultos** rara
Seguimientos a largo plazo no estandarizados
Angiografía a los 6 meses en MAV complejas o con embolización pre-qx

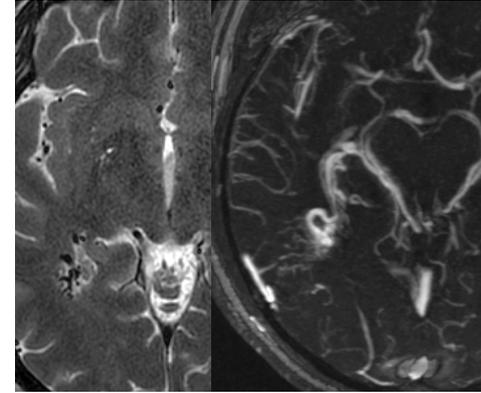
ANGIO-TC/RM cada 2 años en **niños**
Última angiografía? (5 años?)
Seguimiento largo plazo

Radiocirugía



MAV con tamaño <3 cm
Localización profunda o
en áreas elocuentes

MAV con alto riesgo quirúrgico
Parte integral en el manejo de
las MAV



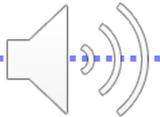
Obliteración completa del
nidus

Alteraciones histológicas **tras la radioterapia**

- Estimulación sobre endotelio vascular
- Acumulación colágeno extracelular
- Engrosamiento intimal progresivo, trombosis de vasos irradiados y oclusión de luz vascular



MAV en pacientes
jóvenes y con
volumen pequeño
tasas de
obliteración **80%**
a los **3-5 años**



Principales factores predictores de la obliteración del nidus tras radiocirugía

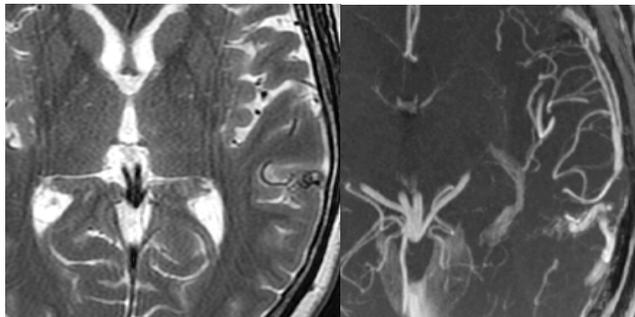
Obliteración precoz <18 meses

Cohen-Inbar J Neurosurgery 2017

Obliteración tardía 5 años

Pollock J Neurosurgery 2017

1. Volumen de la MAV (relación inversa con obliteración)



Nidus compacto mayor tasa de obliteración que nidus difuso

MAV con grandes volúmenes menor tasa obliteración
Alto flujo, paredes vasculares más gruesas
Más difícil la oclusión o tardan más tiempo

2. Dosis de irradiación marginal (altas dosis en los márgenes de la MAV)

MAV de zonas elocuentes menor dosis periférica y menor tasa obliteración

3. Edad (pacientes jóvenes mayor tasa obliteración; mayor sensibilidad a RT?)

4. Ausencia de embolización; cirugía previa (menor volumen)

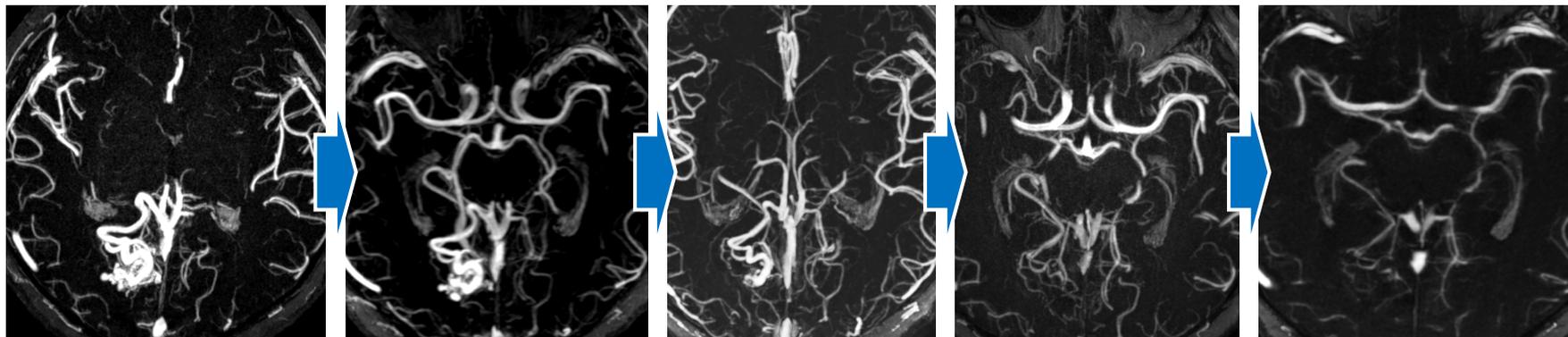
¿Sesgo?

Dificultad delimitar nidus
Nidus fragmentado
Hypoxia produce menor radiosensibilidad y mayor actividad angiogénica



Seguimiento de las MAV tratadas con radiocirugía

Disminución progresiva del calibre de los vasos 2ª a la proliferación de la capa endotelial
Velocidad flujo disminuye y finalmente se detiene por **trombo intraluminal**



Monitorizar la regresión de la MAV

Tasas oclusión <40% al año y >75% a los 2 años

Puede existir período latencia entre 3 y 5 años hasta cierre completo

Esperar 5 años antes de considerar otra opción terapéutica en MAV residuales

RM predice de forma adecuada durante el seguimiento el cierre de la MAV

Mayor exactitud en MAV de grandes volúmenes



Angiografía confirmar el cierre de la MAV

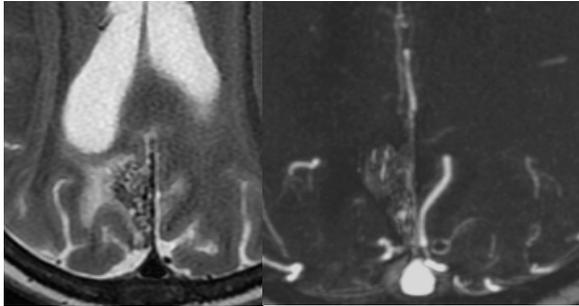


Leclerc AJNR 2020

Lee J Neurosurgery 2015

Falsos positivos de la RM

Limitada valoración vasos residuales de pequeño tamaño y con **flujo enlentecido (nidus <1cm)**



Volumen MAV importante relación con sensibilidad RM

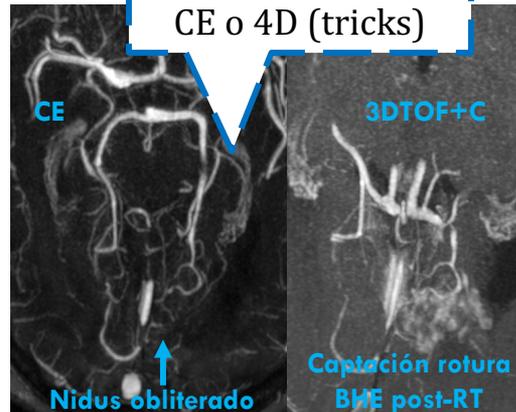
Permanecer pequeñas venas residuales incluso con nidus obliterado

Falsos negativos de la RM

1. **Hiperintensidad señal pre-contraste** (hematoma o trombo)
2. **Captación contraste por rotura BHE post-RT**
Falsa interpretación de flujo persistente en nidus

Evitar 3D TOF+C

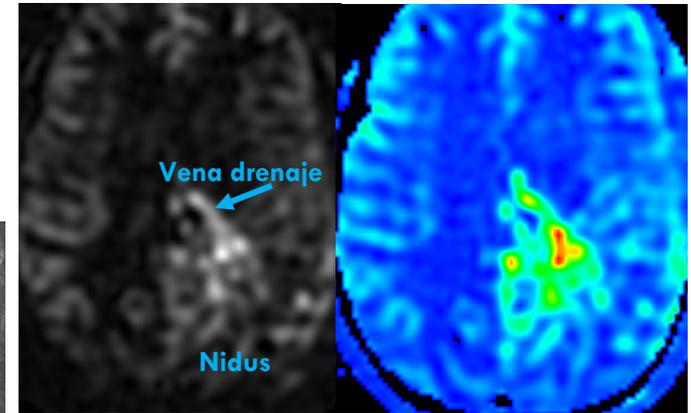
CE o 4D (tricks)



¿Gadolinio necesario en seguimiento de MAV radiadas?

Perfusión ASL sensible para predecir obliteración nidus y restos MAV

Detecta *CBF residual* en forma de *hiperseñal venosa* en *nidus* o en *vena drenaje*



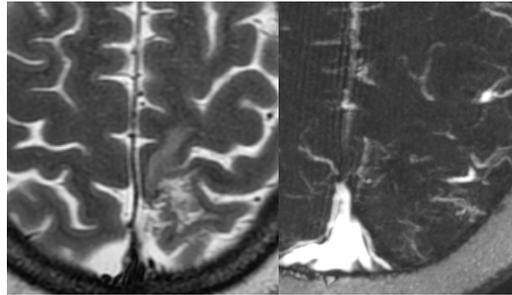
Seguimientos a largo plazo alternar RM-ANGIO con contraste y ASL



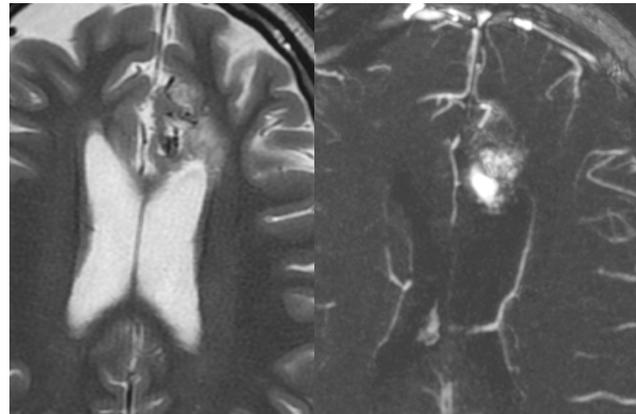
Angiografía técnica elección para **diagnóstico** y para **confirmar** la **obliteración del nidus** de la MAV radiada

¿Cuándo realizaremos una angiografía?

- ✓ Nidus MAV parezca obliterado en RM



- ✓ Persistan restos de MAV transcurridos 5 años para valorar tratamiento complementario



Riesgo de hemorragia

Varias teorías...

- ✓ Tras radiocirugía el riesgo de hemorragia persiste hasta la obliteración del nidus
- ✓ Aneurismas asociados relacionados con riesgo hemorragia (aumento flujo menor obliteración y mayor hemorragia)
- ✓ Radiocirugía reduce el riesgo hemorragia en MAV rotas
- ✓ MAV no rotas y >40 años la radiocirugía aumenta riesgo hemorragia



Leclerc AJNR 2020

Chye BMJ Open 2020

Cambios post-radioterapia

Preceden a la obliteración del nidus
 Suceden a los **6-18 meses**

Relacionados con los siguientes factores:

1. Alteración BHE por inflamación
2. Vasos capilares dilatados
3. Neovascularización

Cambios precoces

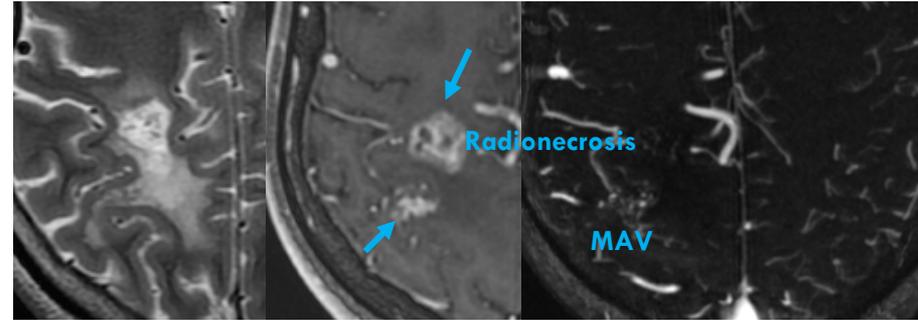
Hiperintensidad de señal perinidal, en su mayoría transitorias y asintomáticas (>30%)

Representa cambios hemodinámicos con rotura BHE, edema vasogénico y **buena respuesta a la RT**

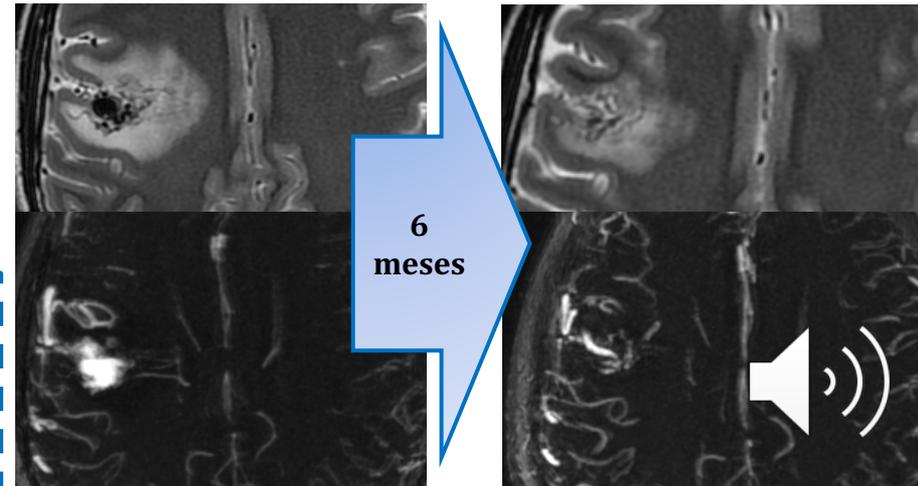
Puede persistir tras obliteración del nidus y refleja gliosis perinidal

Factor predictivo más importante de obliteración de la MAV

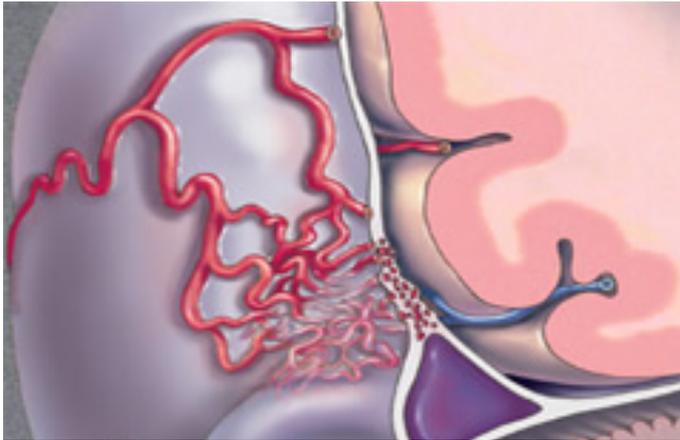
Radionecrosis



Altas dosis en parénquima normal que rodea la MAV
 Dosis y volumen dependientes (MAV 3cm y segundas RC)



Fístulas arteriovenosas derales



Aporte vascular de origen dural

Anastomosis anómalas entre:

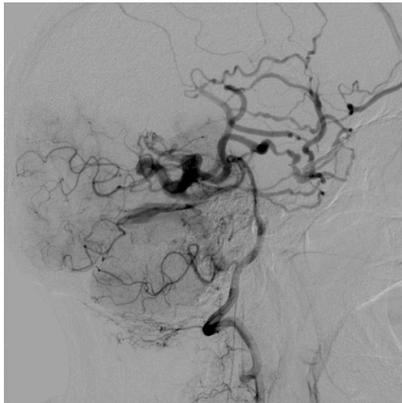
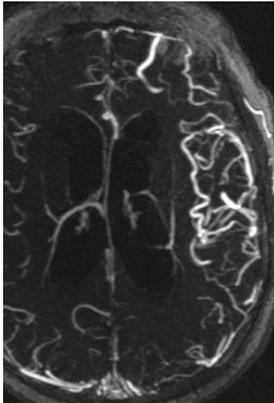
- Arterias derales o ramas meníngeas de arterias cerebrales
- Senos derales o venas corticales

SIN nidus

Entre las hojas de la duramadre

Localización ++ frec: **confluencia transverso-sigmoide**

Otras: seno cavernoso, SLS, fosa craneal anterior y tentorio



10-15% de las malformaciones vasculares intracraneales

Aparecen en torno a 50-60 años

Menos frecuentes en jóvenes y niños



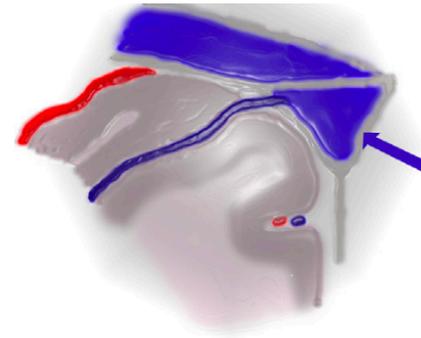
Fisiopatología

Adquiridas
Idiopáticas

Menor frecuencia 2ª a trauma, cirugía previa, infección,...

Resulta de la **estenosis progresiva y/o oclusión de un seno dural**

A medida que aumenta la presión del seno venoso, las arterias meníngicas desarrollan conexiones fistulosas con el seno dural y/o venas corticales

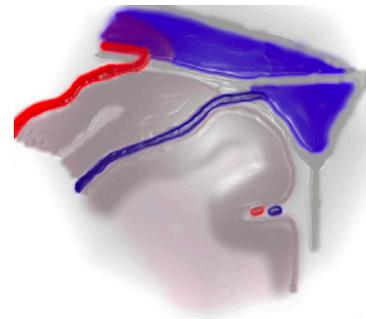


Situación normal

Formación de la fístula **proceso dinámico**

Hay 2 teorías:

- ✓ Hiperplasia endotelial del seno y trombosis progresiva
- ✓ Trombosis del seno dural (episodio inicial)



Factor desencadenante produce la fístula, con drenaje anterógrado

Compleja red de ***estructuras venosas con presiones arteriales***

Desarrollo de vía venosa alternativa y se conectan los vasa vasorum de arterias y venas durales adyacentes resultando en una fístula

A medida que empeora la obstrucción a la salida del flujo venoso con hipertensión venosa

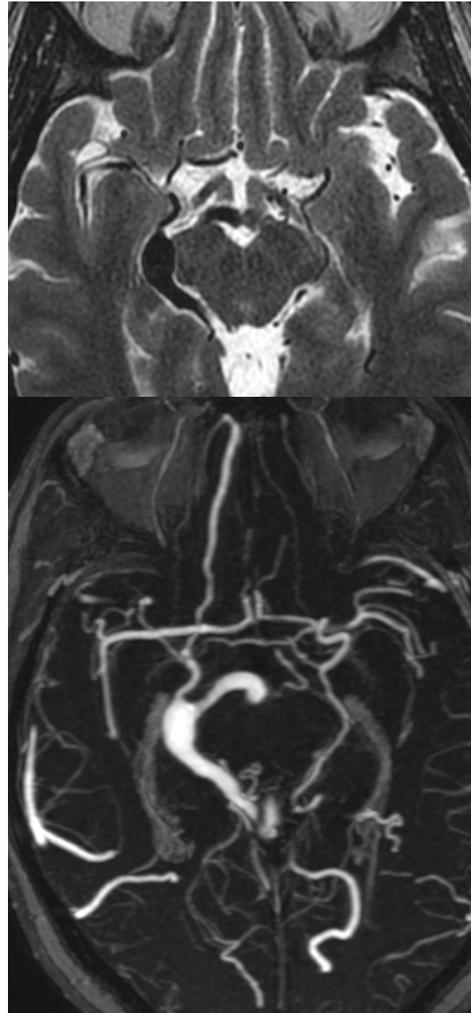


Flujo se invierte

Flujo retrógrado a venas corticales



Signos ***hipertensión venosa*** en parénquima adyacente

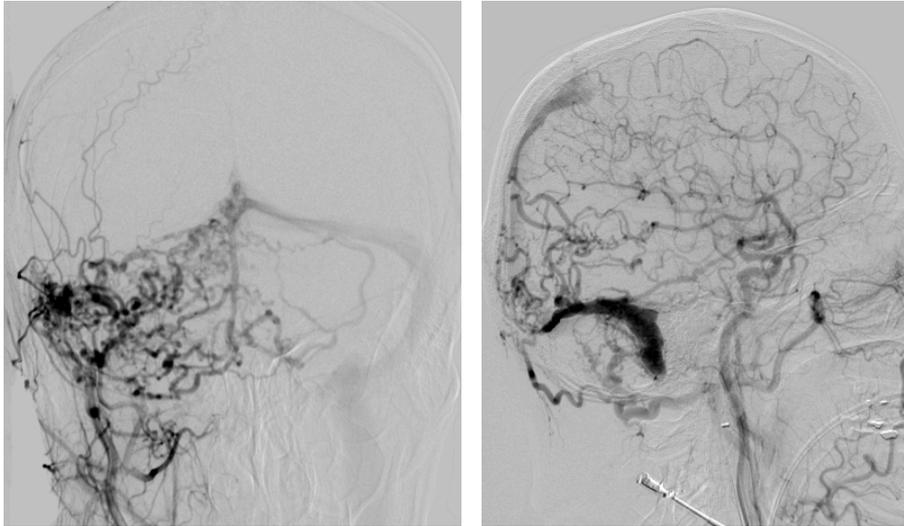


Hemodinámica fístula puede cambiar con el tiempo debido a:

1. ***Recanalización del seno trombosado***
2. ***Reclutamiento de aporte arterial por ACE***
(pasar de fístula sin drenaje venoso cortical (CVD) a fístula de alto riesgo con CVD)
3. ***Trombosis espontánea***



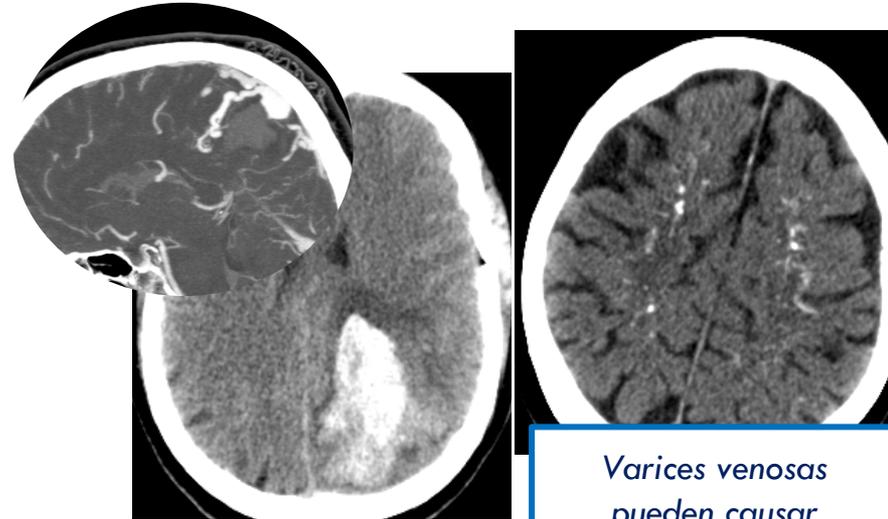
¿Cómo diagnosticar una fístula dural?



GOLD STANDARD

- ✓ Localización y n^o fístulas
- ✓ Anatomía ACE y ramas durales
- ✓ Presencia o ausencia de drenaje venoso cortical
- ✓ Grado estenosis y oclusión seno dural
- ✓ Ectasia venosa

SCREENING INICIAL RM Y TC

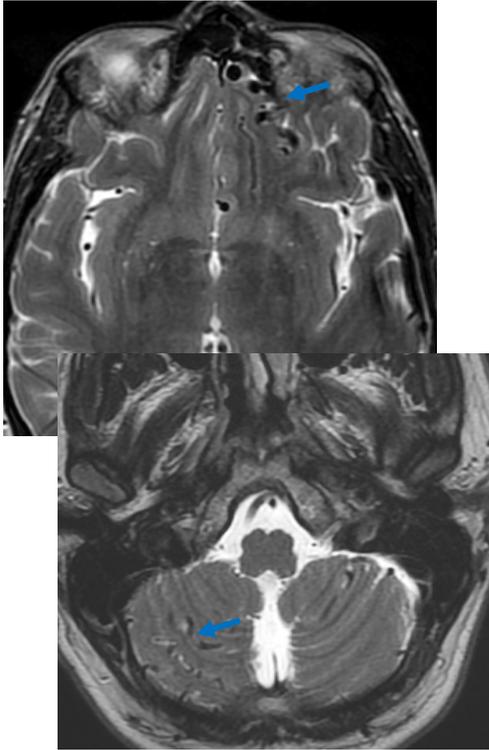


Varices venosas
pueden causar
hemorragia y
localizarse a distancia
del shunt

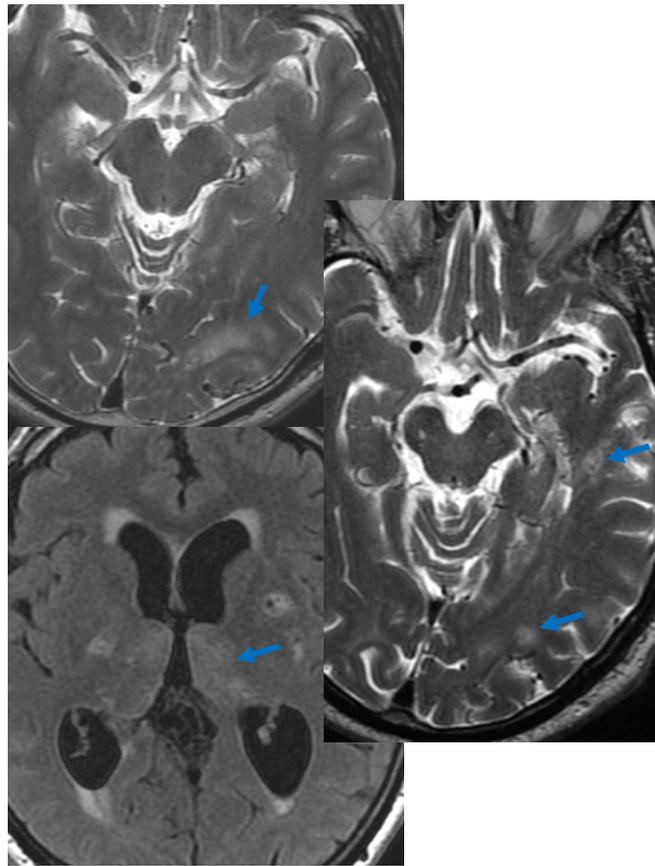
Hemorragia
Calcificaciones

Calcificaciones lineales – venas
medulares 2^a a congestión venosa

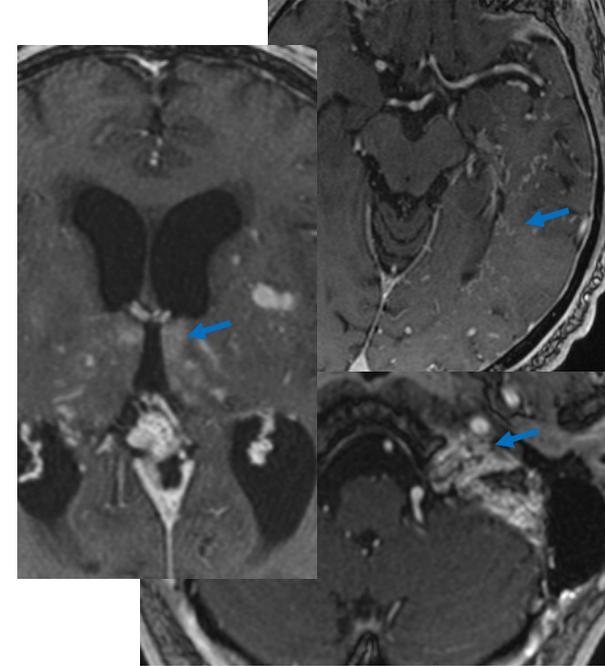
HALLAZGOS EN RM



Vacios de señal de grandes venas de drenaje arterializadas y varices

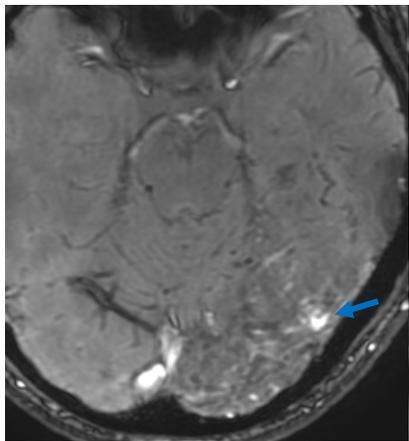


Hiperintensidades de sustancia blanca profunda: edema por congestión venosa

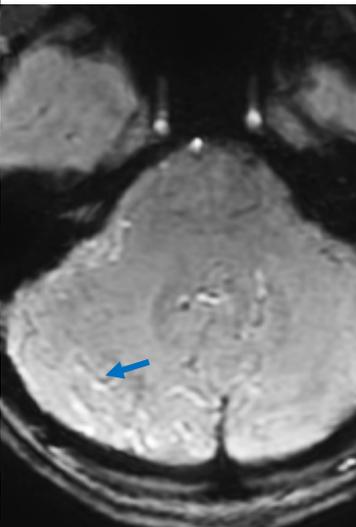
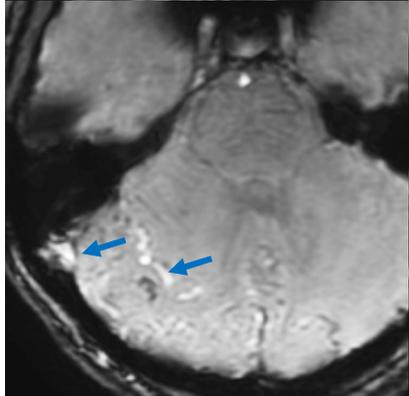


Vasos medulares o leptomeníngeos dilatados, ectasia venosa, captación parénquima cerebral y seno dural ocluido/trombosado

Susceptibilidad magnética

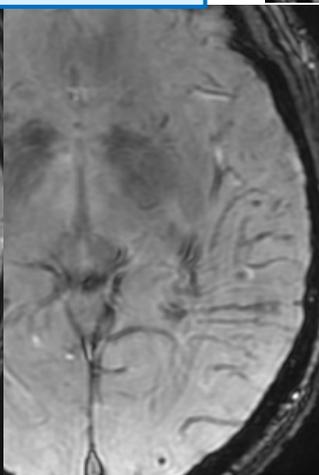
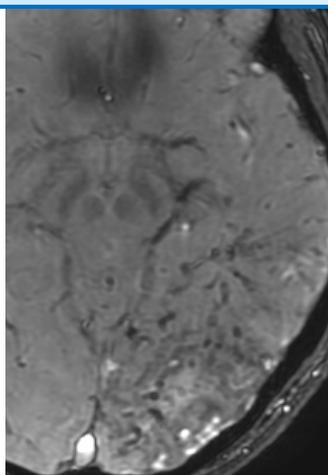
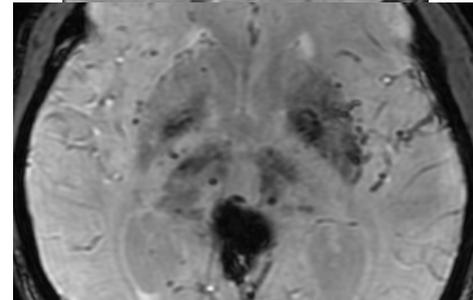
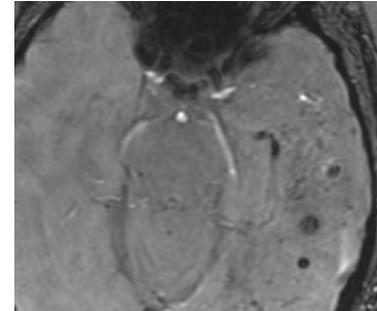


Hiperintensidad de señal anómala en **flujo venoso arterializado** (shunt AV)



Superior a secuencia T2
Detección venas profundas dilatadas (venas medulares);
venas muy pequeño tamaño o con flujo lento

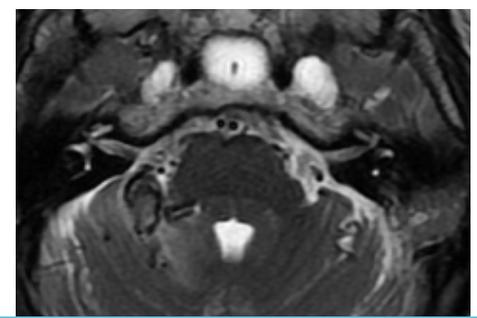
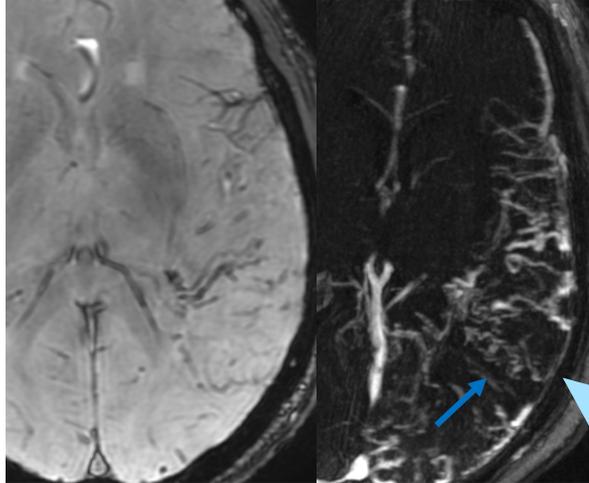
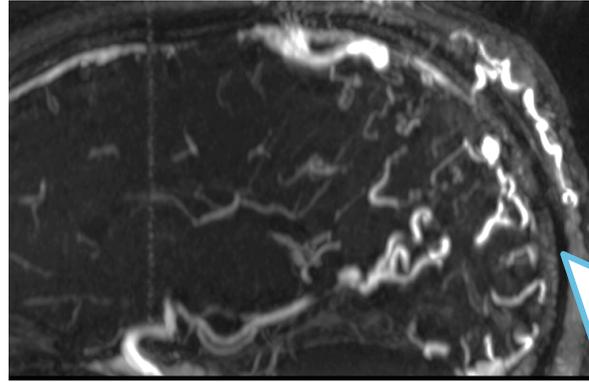
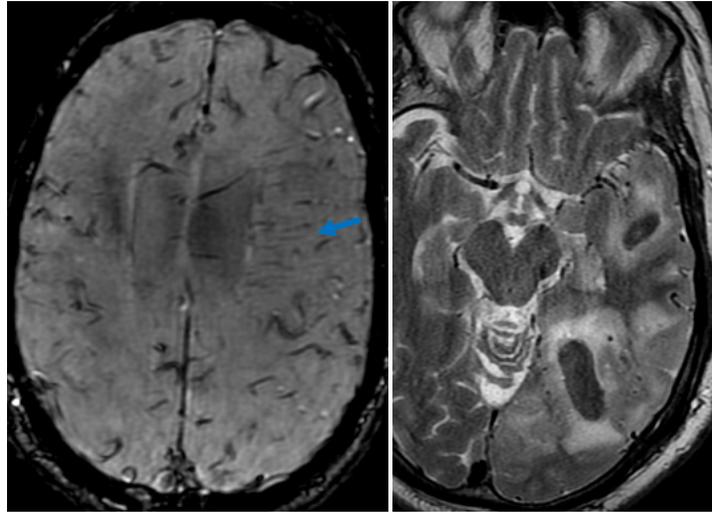
Microhemorragias por congestión venosa



Venas hipointensas dilatadas representan **alteración en drenaje venoso**

Signos indirectos de congestión venosa:

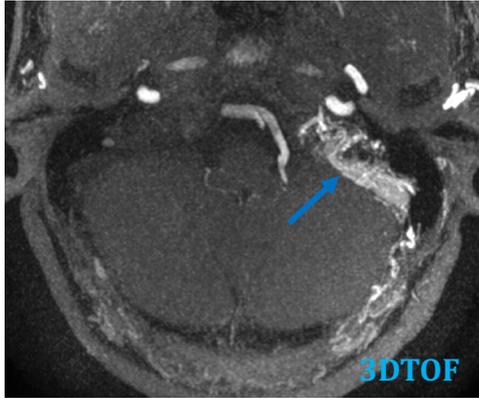
- ✓ Ingurgitación de venas piales
- ✓ Dilatación de varices venosas
- ✓ Captación vascular anómala
- ✓ Dilatación de venas medulares
- ✓ Hiperintensidad señal en sustancia blanca profunda



Combinación estructuras vasculares dilatadas en superficie cerebral e hiperintensidad señal sustancia blanca
ALTAMENTE SUGESTIVO FÍSTULA DURAL

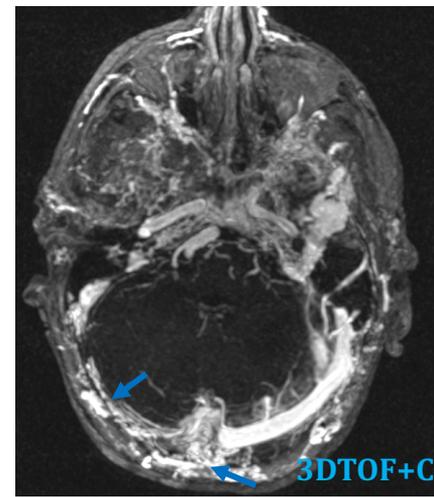
Congestión venosa da lugar a **patrón pseudoflebítico** con venas leptomeníneas engrosadas e ingurgitadas

Secuencias de RM-ANGIO ¿qué aportan?

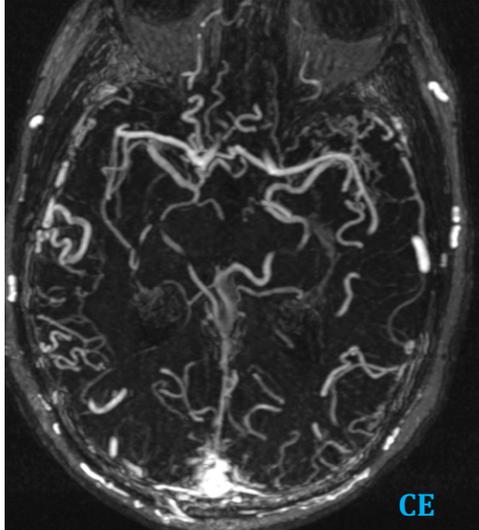


Drenaje precoz de un seno dural en fase arterial
Arterialización seno dural

**Secuencia 3DTOF
sin contraste**

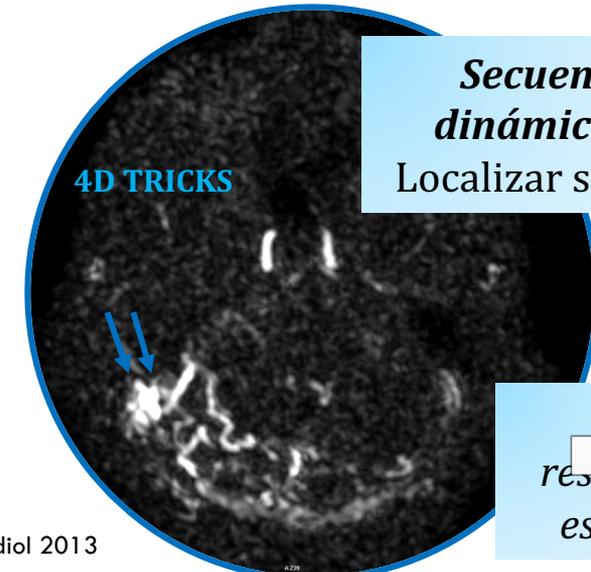


*Captación de
vasos
transóseos*



Arterias aferentes engrosadas
y dilatación venas drenaje

Venas corticales dilatadas



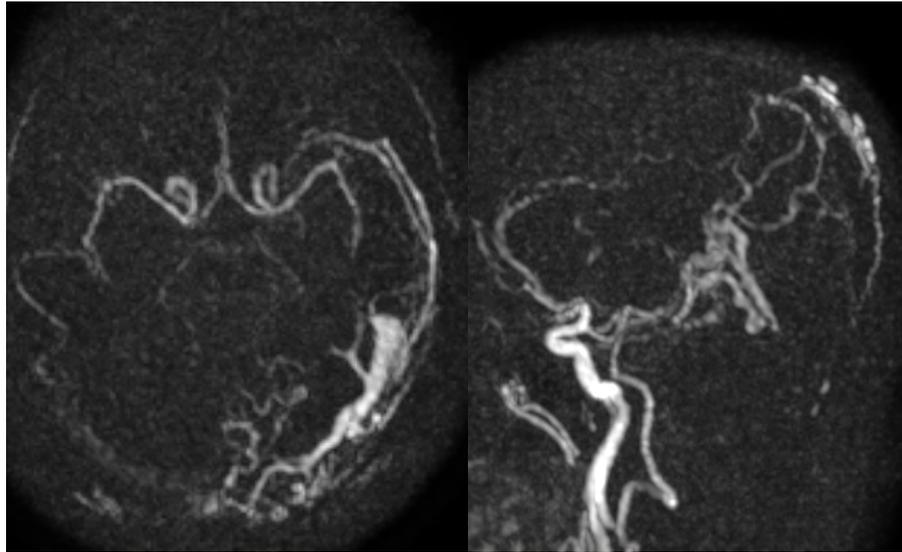
**Secuencias
dinámicas 4D**
Localizar shunt AV

↑
Pija
resolución
espacial

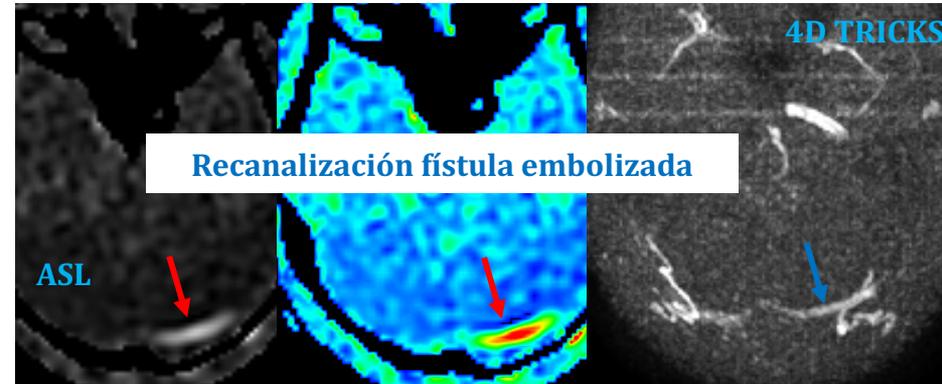
RM-ANGIO intracraneal en fístulas durales ¿debe realizarse con contraste?

Combinación SWI y ASL útiles en screening, seguimiento y cambios post-tratamiento

Alternativa a RM-ANGIO con contraste
DSA para confirmar la sospecha de dAVF



Secuencias dinámicas 4D con contraste
Localizar shunt AV



Seno hiperintenso en
SWI por arterialización
de sangre venosa

Hiperseñal venosa en
ASL correspondiente
al shunt

Clasificación

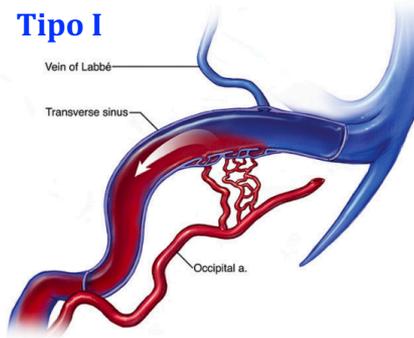
Clasificación de Borden

Características drenaje venoso

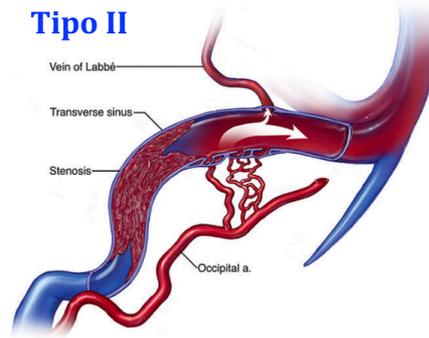
Ausencia CVD: *tipo I*

Presencia CVD: *tipos II y III*

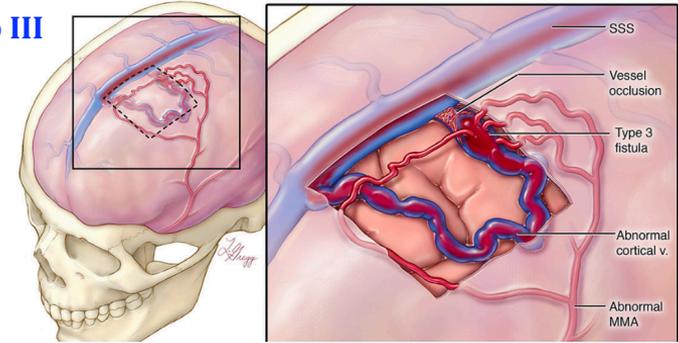
Tipo I



Tipo II



Tipo III



Arterias durales que drenan exclusivamente en un seno dural con flujo anterógrado

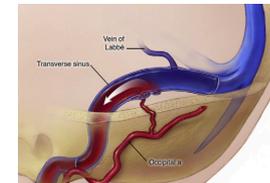
Fístula drena a un seno dural con flujo anterógrado al seno y retrógrado a las venas corticales

Drenaje exclusivo a venas corticales con flujo retrógrado

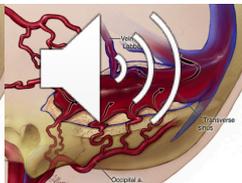
Fístulas *tipo II y III* ALTO GRADO por la existencia de *drenaje venoso cortical (CVD)*

Subtipo A: fístula única
Subtipo B: múltiples fístulas

Subtipo A

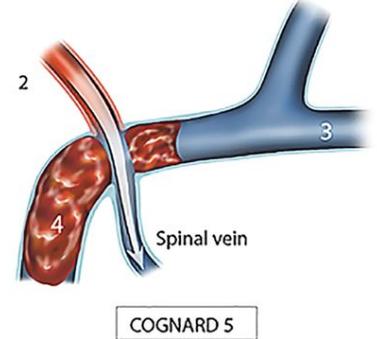
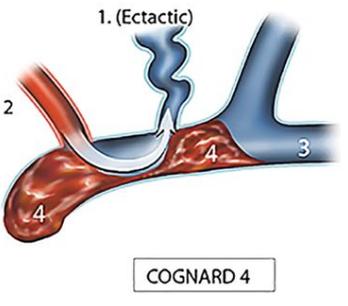
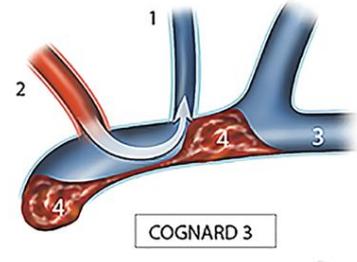
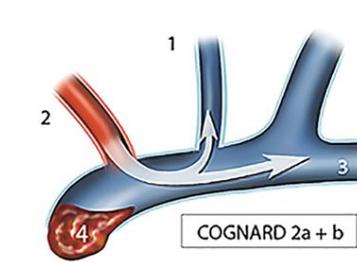
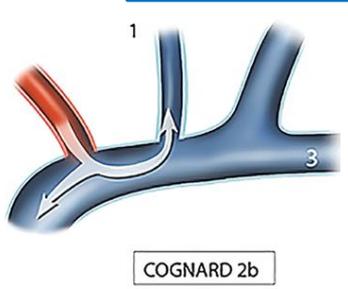
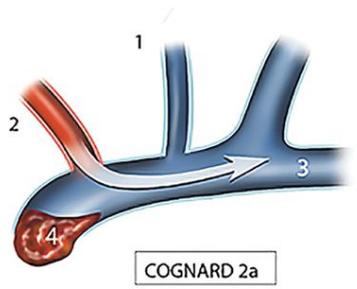
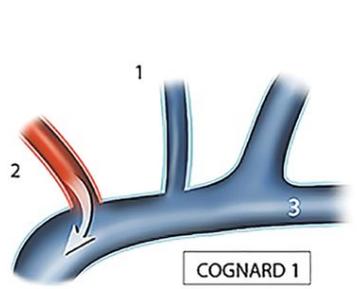


Subtipo B



Clasificación de Cognard

Localización shunt, características del drenaje venoso y angioarquitectura del flujo de salida venoso



- 1. Cortical vein
- 2. Artery
- 3. Sinus
- 4. Thrombus

Más compleja
Incorpora el concepto
de ectasia venosa en
venas corticales

Tipo I: drenaje anterógrado al seno dural

Tipo IIa: drenaje retrógrado al seno dural

Tipo IIb: drenaje anterógrado al seno y reflujo venoso a venas corticales

Tipo IIa+b: drenaje retrógrado al seno y reflujo a venas corticales

Tipo III: drenaje directo a venas corticales

Tipo IV: drenaje directo a venas corticales + ectasia venosa

Tipo V: drenaje exclusivo a venas perimedulares

Subtipos IIb al V ALTA RIESGO por CVD



Clasificación Borden y Cognard
Buena **correlación** con **agresividad**
en forma **presentación**



CVD ALTO RIESGO

Clasificación Zipfel

Mejor clasificación del riesgo

CVD asintomático vs sintomático
(hipertensión venosa en forma de
hemorragia, crisis, focalidad, demencia)

Indica si presentación agresiva o no
Determina tratamiento urgente o
electivo

Modo de presentación

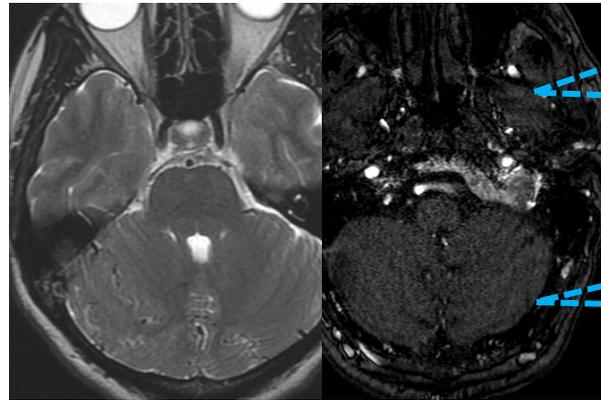
✓ **Incidental**

Mayoría fístulas durales asintomáticas;
trombosis sin tendencia a recurrir

✓ **Síntomas benignos**

Tinnitus o síntomas oftalmológicos

Secundario al  drenaje venoso



Tinnitus
Localización tentorial o
seno transverso/sigmoide

Síntomas varían en función
localización fístula

✓ **Síntomas agresivos**



Síntomas agresivos

- ✓ Hemorragia 20-30%
- ✓ Déficits focales 2º a hipertensión venosa cortical
- ✓ Encefalopatía difusa con o sin hipertensión intracraneal

Tipos II y III de Borden
Tipos IIb a V de Cognard
Existencia de CVD



Hemorragia **lobar**
HSA menos frecuente (tipo V Cognard)

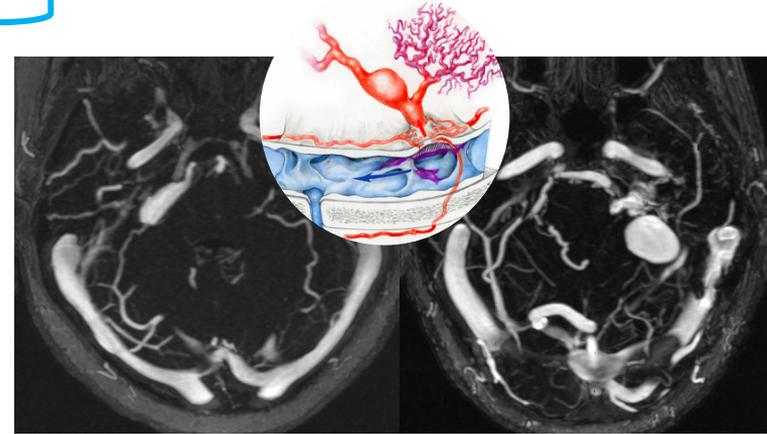
¿Qué condiciones asocian mayor riesgo de hemorragia?

Dilación aneurismática
Drenaje venoso leptomeníngeo
Varices o ectasia venosa (x7)
Drenaje venoso por vena de Galeno

CVD factor de riesgo más importante asociado a comportamiento agresivo

Patrón drenaje venoso determina riesgo de hemorragia en dAVF

Rotura de venas leptomeníngeas arterializadas
o
Transformación hemorrágica de congestión venosa cortical



Fosa craneal anterior y tentorio

Mayor CVD por ausencia de venas durales adyacentes

Lesiones agresivas

Historia natural

Varía desde resolución espontánea de la fístula hasta la hemorragia

Depende de patrones de drenaje venoso

Asociación entre modo de presentación e historia natural

Fístulas bajo grado (sin CVD)

Curso benigno (0-0.6% focalidad neurológica anual)

Transformación a fístula con CVD a lo largo del tiempo (2% upconversion) debido a:

- ✓ Estenosis progresiva o trombosis del drenaje venoso
- ✓ Aumento del flujo arterial
- ✓ Mayor número de conexiones fistulosas

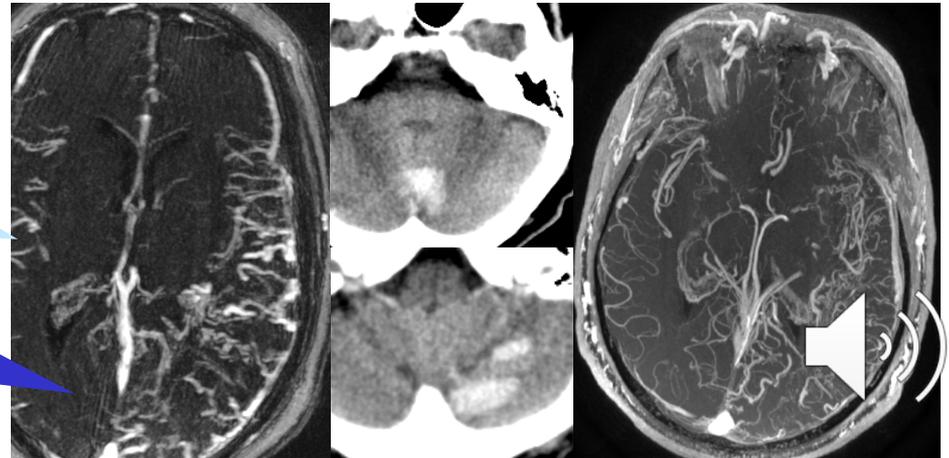
Fístulas alto grado (con CVD)

Curso más agresivo

Debutan con hemorragia o focalidad si no se tratan

Pacientes que debutan con hemorragia
Riesgo resangrar 2 primeras semanas **35%**

Diferencias en tasa anual de hemorragia entre diagnóstico incidental y presentación clínica agresiva



Tratamiento

Pronóstico de la fístula determina tratamiento

Starke JNS 2020

Conservador

Quirúrgico

Endovascular

Radiocirugía

Fístulas sin CVD

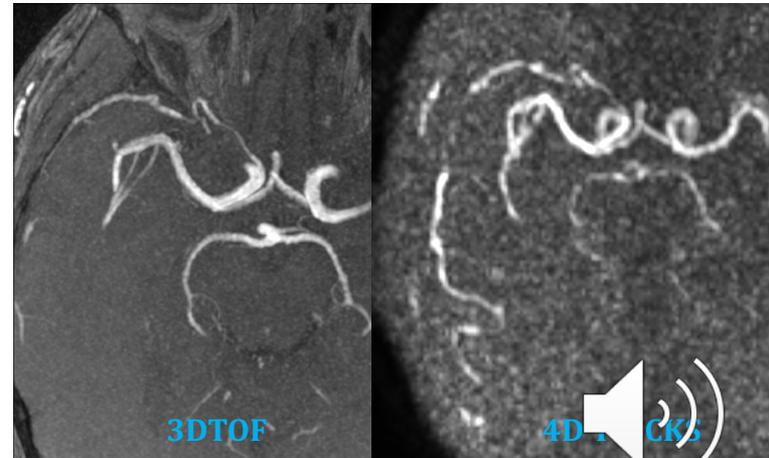
- ✓ Si diagnóstico incidental: **tratamiento conservador**

IMP SEGUIMIENTO por riesgo de conversión a lesión agresiva (con CVD)

- ✓ **Tratamiento sintomático**
Disminuir el flujo
Cierre completo (evitando riesgo conversión)
- ✓ **Buenas candidatas a Radiocirugía**
(Alta tasa obliteración y bajo riesgo hemorragia período de latencia)

Grado I Borden

Grados I y IIa Cognard



Fístulas con CVD

Curación de la fístula (obliterar shunt y eliminar CVD)
Si presentación clínica agresiva: tratamiento urgente

Tratamiento óptimo desconocido

1º eliminar CVD
2º obliterar fístula

Elección

Embolización transarterial o transvenosa

Tratamiento quirúrgico (cierre pie de vena)

Elección en fístulas fosa craneal anterior

Rescate

Radiocirugía

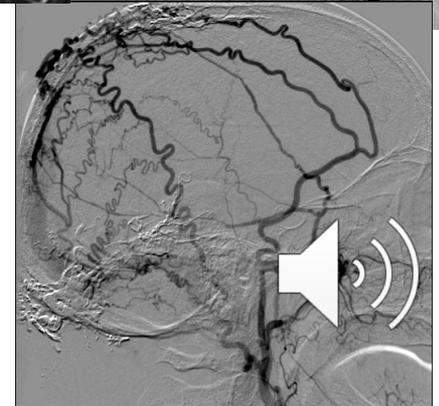
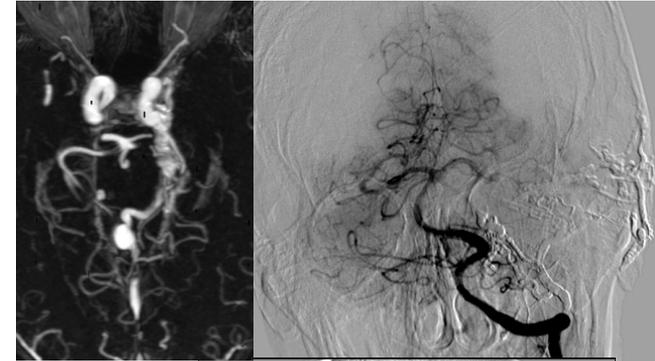
Daño endotelial y trombosis (latencia riesgo hemorragia)

Combinación embolización y radiocirugía

Embolización: mejoría síntomas

Radiocirugía: curación a medio plazo

Oclusión parcial
Alterar drenaje venoso
Inducir CVD



¿Cómo seguir una fístula dural tras el tratamiento?

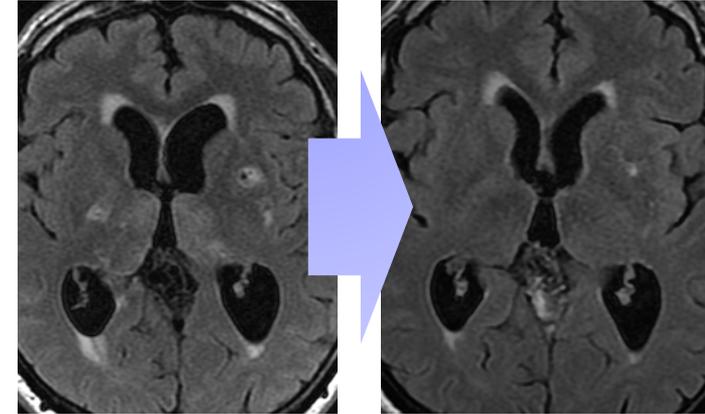
Baharvahdat Stroke and Vascular Neurology 2020

RM anual

Secuencias dinámicas 4D (localizar shunt AV)
Combinación SWI y ASL (drenaje venoso precoz)

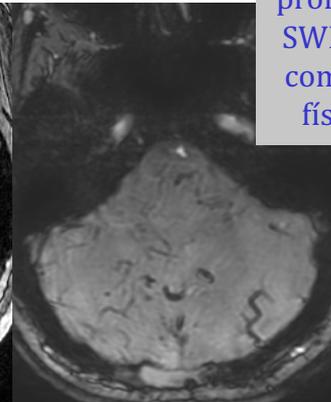
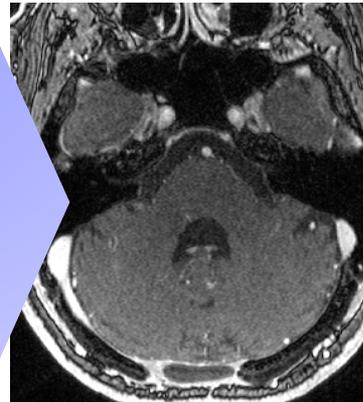
Angiografía para confirmar el cierre de la fístula

Tras el cierre dAVF
Mejoría síntomas congestión venosa



Tras tratamiento mejoría progresiva de la congestión venosa en SWI

IMP detección CVD en diagnóstico y seguimiento



Pueden persistir venas prominentes en SWI tras cierre completo de la fístula dural



XVII CURSO NACIONAL DE NEURORRADIOLÓGÍA

Neurorradiología en la Patología Vascular Cerebral

EDICIÓN VIRTUAL

22-26 febrero 2021

Diagnóstico y seguimiento neurorradiológico de las malformaciones vasculares cerebrales

Amaya Hilario

Hospital Universitario 12 de Octubre

