



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---



**FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN No. 3 DEL DISTRITO FEDERAL  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ”  
CMN SIGLO XXI**

EXPERIENCIA EN MANEJO ENDOVASCULAR EN LA MALFORMACION TIPO  
FÍSTULA DURAL EN LA UMAE DE ESPECIALIDADES CMN SXXI  
“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G ”

**NÚMERO DE REGISTRO**

**R-2020-3601-010**

TESIS QUE PRESENTA

**DRA. ALBA ROSA ARISTA GARCIA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE**

**RADIOLOGÍA E IMAGEN**

**ASESOR**

**DR. <sup>2</sup>JORGE ARELLANO SOTELO**

---

**CIUDAD DE MEXICO**

**FEBRERO 2020**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

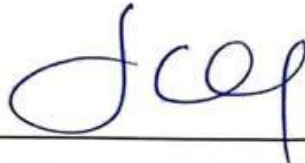


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

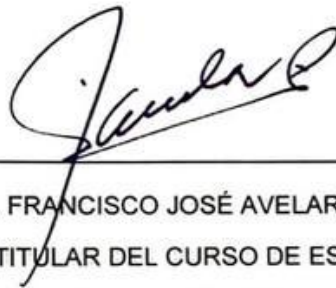
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

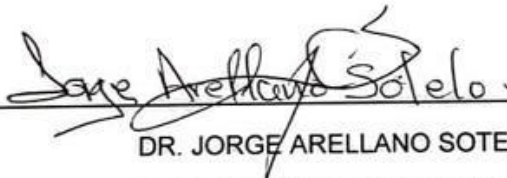
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DRA. VICTORIA MENDOZA ZUBIETA  
JEFE DE DIVISION DE EDUCACIÓN EN SALUD  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DR. FRANCISCO JOSÉ AVELAR GARNICA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
RADIOLOGÍA E IMAGEN  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DR. JORGE ARELLANO SOTELO  
JEFE DEL SERVICIO DE HEMODINÁMICA  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



**Dictamen de Aprobado**

Comité Local de Investigación en Salud **3601**.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES Dr. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Registro COFEPRIS 17 CI 09 015 034  
Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 09 CEI 023 2017082

FECHA Jueves, 27 de febrero de 2020

**Dr. Jorge Arellano Sotelo**

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **EXPERIENCIA EN MANEJO ENDOVASCULAR EN LA MALFORMACION TIPO FISTULA DURAL EN LA UMAE DE ESPECIALIDADES CMN SXXI "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G "** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional  
R-2020-3601-010

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

**Dr. Carlos Fredy Cuevas García**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

Imprimir

## **AGRADECIMIENTOS**

MI ETERNO AGRADECIMIENTO:

A DIOS: Por haber dirigido mi vida hacia esta profesión y darme la fortaleza para vencer las pruebas; premiándome con ésta extraordinaria especialidad que me ha dado grandes satisfacciones.

¡LA GLORIA SEA PARA EL!

A MIS PADRES: Porque gracias a su amor y apoyo incondicional logre cumplir mis sueños.

A MI HERMANO: por darme seguridad y haberme impulsado a seguir adelante a pesar de las circunstancias.

A MI AMADA HIJA DAYANN: por el irremplazable tiempo que le privé de mi presencia, por todas las experiencias de vida que me perdí junto a ella y por ser en esa enorme distancia y soledad, el impulso que me motivo y me sigue motivando a seguir adelante cada día.

A MI HIJO JHAZIEL: por no haber estado junto a él como lo prometí.

A MIS QUERIDOS ABUELOS: + Margarita,+ Lorenza y + Macedonio: por no haber alcanzado a reintegrar tanto cariño recibido.

## ÍNDICE

I.	RESUMEN.....	5
II.	MARCO TEÓRICO.....	8
III.	JUSTIFICACIÓN.....	15
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
V.	HIPÓTESIS.....	16
VI.	OBJETIVOS.....	17
VII.	METODOLOGÍA.....	17
VIII.	ASPECTOS ÉTICOS.....	20
IX.	DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	23
X.	RESULTADOS.....	23
XI.	DISCUSION.....	29
XII.	CONCLUSION.....	30
XIII.	BIBLIOGRAFÍA.....	31

<b>DATOS DEL ALUMNO</b>	
<b>Apellido Paterno</b> <b>Apellido Materno</b> <b>Nombre</b> <b>Universidad</b> <b>Facultad o escuela</b> <b>Carrera</b> <b>No. De cuenta</b>	<b>GARCÍA</b> <b>ARISTA</b> <b>ALBA ROSA</b> <b>Universidad Nacional Autónoma de México</b> <b>Facultad de Medicina</b> <b>Radiología e Imagen</b>
<b>DATOS DEL ASESOR</b>	
<b>Apellido Paterno</b> <b>Apellido Materno</b> <b>Nombre (s)</b>	<b>Sotelo</b> <b>Arellano</b> <b>Jorge</b>
<b>DATOS DE LA TESIS</b>	
<b>Título:</b>  <b>No. de páginas</b> <b>Año:</b>	<b>EXPERIENCIA DEL MANEJO</b> <b>ENDOVASCULAR EN LA MALFORMACIÓN</b> <b>TIPO FISTULA DURAL EN LA UMAE DE</b> <b>ESPECIALIDADES CMN SXXI “DR.</b> <b>BERNARDO SEPÚLVEDA G ”</b>  <b>2021</b>
<b>NUMERO DE REGISTRO</b>	<b>R-2020-3601-010</b>

## I. RESUMEN

### TÍTULO:

**EXPERIENCIA EN MANEJO ENDOVASCULAR EN LA MALFORMACIÓN TIPO FÍSTULA DURAL EN LA UMAE DE ESPECIALIDADES CMN SXXI “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G”**

**ANTECEDENTES:** La malformación vascular intra craneal tipo Fístula dural MAVFD es una comunicación patológica entre las arterias de la dura y los venos propios de la dura, venas meníngeas o venas corticales. Las MVFD representan 10-15% de las malformaciones arteriovenosas MAV intracraneales. Se distinguen de las MAVs parenquimatosas o piales por la presencia del aporte arterial dural y la ausencia de nido vascular parenquimatoso. La mayoría de las MVFD se presentan en los adultos y son localizados en senos transversos, sigmoideos y cavernosos. Las lesiones pediátricas son complejas, tal modo que involucran y son nutridas por nichos arteriales bilaterales, e involucrando la Tórula de Herófilo, seno sagital superior SSS y senos venosos mayores.

**OBJETIVO:** Se demostró la experiencia del manejo endovascular en paciente con lesión vascular malformativa tipo fístula dural y sobrevida.

**MATERIAL Y METODOS:** Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y analítico de los pacientes que contaron con antecedentes de lesión vascular malformativa MAV tipo fístula dural y que recibieron tratamiento endovascular, en la UMAE de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. En el periodo comprendido de Octubre de 2007 a Octubre de 2017. Se analizó el tipo de Fístula (alto - bajo grado, tipo I a V), tipo de terapia endovascular, número de intervenciones endovasculares y sobrevida de los pacientes. Se obtuvieron frecuencias, medias y desviación estándar dependiendo de la distribución de los datos. Se realizó análisis multivariado. Curvas Kaplan Mayer para sobrevida. El análisis estadístico se realizó en el programa estadístico SPSS V24 para Mac.

### RESULTADOS

**CONCLUSION.** Con



## **AUTORES**

Tutor Clínico: Dr. Jorge Arellano Sotelo. Médico radiólogo. Jefe del servicio de área de Hemodinámica en la UMAE de Especialidades CMN SXXI “Dr. Bernardo Sepúlveda G”.

Investigador Principal: Dra. Alba Rosa Arista García. Médico Radiólogo

## **SERVICIO**

Servicio de Imagenología de la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

## **II. MARCO TEÓRICO**

Las fístulas intracraneal arterio venosas tipo dural MAVFD son comunicaciones entre las arterias rurales y los senos venosos durales, venas meninges o corticales. MAVFD son lesiones malformativas MAV distinguibles de las intra parénquima o piales por la presencia de aporte arterial dural y la ausencia de un nicho parenquimatoso. (1) La mayoría de las MAVFD se presentan en los adultos y localizan en senos transversos, sigmoideos y cavernosos (2).

### **Etiopatogenia**

Las MAVFD son predominantemente idiopáticas, se piensa que un pequeño porcentaje han tenido historia de craneotomía previa, trauma y trombosis del seno dural. (4-7) Dos hipótesis etiológicas se basan en la presentación de trombosis de un seno. El comienzo es que la comunicación (shunt) entre las arterias meninges y los senos venosos rurales crecen en respuesta al incremento de la presión venosa local, resultando en una comunicación patológica. (4,5,8) Lo segundo es que la hipertensión venosa por la obstrucción en la salida del flujo disminuye la perfusión cerebral y el promover la angiogénesis. (4,9) Los factores hereditarios para trombosis venosa, como antitrombina, deficiencia de proteína C y proteína S, han sido asociados con el desarrollo de MAVFD. (10,11) Estos hallazgos implican una hipercoagulabilidad subyacente en el desarrollo de MAVFD.

### **Clasificación e Historia Natural**

El patrón de drenaje de la MAVFD determina la severidad de los síntomas y provee la base para los esquemas de clasificación (Tablas) de Borden y colaboradores. (12-13) Ambos estos sistemas se asocian con el incremento en riesgo de hemorragia intracraneal de los senos venosos corticales SVC y déficit neurológicos no hemorrágicos. (14-20)

El sistema de clasificación Borden (12) estratifica las lesiones en base al sitio del drenaje y la presencia o ausencia de SVC. Las lesiones tipo I Borden tienen comunicación directa de las arterias meninges con una vena meninges o seno venoso dural y muestra flujo anterógrado. Las lesiones tipo II Borden tienen comunicación entre las arterias meninges y los senos rurales, con flujo retrogrado en los senos sub aracnoideos, provocando hipertensión venosa. Tipo III tienen drenaje directo de las arterias meninges a las venas sub aracnoideas o a un segmento aislado del seno. El fenómeno final es el resultado de la

trombosis en cualquier dirección de la arterialización de la porción del seno, que conduce el flujo retrogrado de manera directa al sistema venoso. El sistema de clasificación Borden sub clasifica las lesiones en una comunicación o múltiples comunicaciones (fístulas).

La clasificación de Cognard (13) es basada en la dirección (flujo) del drenaje del seno dural, la presencia o ausencia de drenaje venoso cortical DVC, y la morfología en el la vena de salida (vena no ectásica, ectasia corticas o vena espinal perimedular). Las lesiones tipo I drenan a los senos venosos dures, cuentan con un flujo anterógrado y ausencia de DVC. Las lesiones tipo II son lesiones subdivididas en 3 categorías:

- A) Tipo IIA, lesiones que drenan de manera anterógrada al seno dural sin DVC.
- B) Tipo IIB, lesiones que drenan de manera anterógrada al seno dural con DVC.
- C) Tipo III, IV y V, lesiones con DVC, ausencia de drenaje venoso cual y morfología variable cortical de salida.

La ausencia de DVC (Borden tipo I y Cognard tipo I, IIA) es una característica favorable y es asociada con una historia natural. Estos pacientes presentan de manera típica síntomas de manera incidental incremento en el flujo de drenaje dural (tinnitus, exoftalmos). El riesgo de hemorragia intracraneal de una Borden Tipo I (Cognard Tipo I, IIA) es extremadamente bajo (16,18).

En cualquier clasificación, la presencia de DVC (Borden tipo II y III, Cognard tipo IIB-V) son agresivas y consideradas de alto riesgo. En estas lesiones la tasa de mortalidad anual es de 10.4% y un riesgo de hemorragia intra cráneo de 8.1% y un riesgo de déficit neurológico no hemorrágico DNNH de 6.9%. (14) Subclasificando lesiones con DVC (Borden tipo II y III. Cognard tipo IIB-V) en tipos sintomático y asintomático pueden mejorar el riesgo de estratificación. (18) Zipfel y colaboradores (18) demostraron una diferencia significativa en el riesgo de hemorragia anual entre los tipos sintomáticos y asintomáticos: 7.4% vs 1.5%, de manera respectiva.

Aunque el clasificar las MAVFD es benéfico para la estratificación en riesgo, es importante considerar que su naturaleza es dinámica. Las lesiones tipo I pueden desarrollar DVC con el tiempo debido al desarrollo de estenosis venosa, trombosis venosa o incremento en el flujo arterial. (19,20) El riesgo de conversión es bajo, solo se ha reportado en 2% de las

lesiones de bajo grado. (19) caso de trombosis/ resolución espontánea de las MAVFD también han sido reportadas (21,27). El cambio en los síntomas de los pacientes puede reflejar exacerbaciones en el patrón de drenaje.

### Presentación clínica

La mayoría de pacientes con MAVFD se presentan en la quinta, sexta década de la vida con síntomas relacionados a la localización de la lesión y el patrón de drenaje. (28) El tinnitus pulsátil es un síntoma común que resulta del incremento del flujo sanguíneo a través del seno venoso dural, particularmente en el seno transversal y sigmoides. (13,18,19) Las MAVFD del seno cavernoso pueden presentarse con oftalmoplejía, proptosis, quimosis, dolor retro ocular y disminución de la agudeza visual. (4,12,14)

Múltiples presentaciones incluyen la hemorragia intracraneal y déficit neurológicos como convulsiones, parkinsonismo, síntomas cerebelosos, apatía, falla en desarrollo y anomalías en nervios craneales incluyendo casos de neuralgia de trigémino. (28-33). Algunos síntomas como demencia o deterioro cognitivo, pueden mejorar posterior al tratamiento. (34) Las presentaciones hemorrágicas con mas frecuentes en las que son clasificadas como alto grado (Borden II, III. Cognard tipo IIb a IV). Hemorragias sub aracnoideas o lobares deben considerarse en el diagnóstico diferencial de las MAVFD.

### Diagnóstico

La evaluación inicial radiológica incluye CT y RM. La TC sin contraste es limitada en la identificación de la hemorragia intracraneal y edema debido a la congestión venosa. RM es mas útil, debido a que puede demostrar la dilatación de los vasos, sacos venosos, reforzamiento vascular y signos de hipertensión en lesiones de alto grado (hiperintensidad de la sustancia blanca, hemorragia intracraneal o infarto venoso). Estos hallazgos, pueden variar con el tipo de MAVFD. Las lesiones tipo I y III pueden mostrar confluencia del flujo, ectasia de las venas oftálmicas, o proptosis, mientras que las tipo II o III (agresivas) tienden a mostrar vasos dilatados, reforzamiento vascular (34) y hemorragia.

Cualquier sospecha de formación de flujo alrededor de los senos venosos duros, indican la necesidad de evaluación dinámica con CT, MR o Angiografía (35). La CT es útil en la

planeación del tratamiento, definiendo de manera precisa el shunt arteriovenoso AV alrededor del parénquima cerebral y anatomía cráneo.

Existen estudios que demuestran que la CT tiene menor sensibilidad vs RM para la detección de MAVFD (15.4 vs 50%). (37) Las técnicas de tiempo de vuelo de RM han demostrado beneficio en la búsqueda y seguimiento de las MAVFD. (38,39)

La angiografía convencional convencional permanece como el método de mayor certeza para la detección y clasificación de las MAVDFD. (36)

El espectro de los hallazgos por imagen de la RM son variables, desde no poder demostrar una lesión hasta la presencia de hemorragia intracraneal o infarto venoso. Una alta sospecha en la posibilidad de MAVFD es debido a la presencia de alteraciones neurológicas, deficiencias sin causa aparente conocida.

De Marco y colaboradores en un estudio de 12 casos, concluyo que la dilatación e las venas corticales sin nicho parenquimatoso en RM es sugestivo de MAVFD con enfermedad veno oclusiva. También se ha descrito la dilatación cortical de las venas en RM pudiendo errar en la identificación directa de la fístula. Se puede describir el infarto venoso, hemorragia o hidrocefalia como complicaciones relacionadas. De otro modo la MAVFD pudiera no ser detectada sin la presencia de dilatación de venas corticales, hemorragia, cambio parenquimatoso en RM. Aunque De Marco y colaboradores, Chen y colaboradores reportaron el poder ver la fístula por RM en 75%. Ellos consideraron la fístula como una región irregular discreta de ausencia de señal en RM o incremento en el flujo a lo largo de un seno venoso involucrado, esto confirmado por angiografía convencional. (37)

El drenaje venoso retrogrado leptomeningeo DVRLM se ha reportado asociación con síntomas de alto riesgo en pacientes con MAVFD. Esta asociación ha sido validada por un estudio multicéntrico que propone dos sistemas de clasificación basadas en los patrones de drenaje.

De acuerdo a estos resultados, el DVRLM tiene asociación con el tipo II y III, mostrando síntomas agresivos, en comparación con el tipo I (50 y 100%, de manera respectiva). Los tipo II fueron clasificados como fístulas de senos no cavernosos. Por lo que, todas las MAVFD tipo II, son no agresivas. (38)

Las variables anatómicas del drenaje del seno cavernoso, incluye la órbita, petroso inferior, drenajes q crucen la linea media pudiendo explicar presentaciones no agresivas de la MAVFD. El drenaje venoso orbitario y el subsecuente síntoma ocular pueden conducir a la detección temprana de las MAVFD previo a la hipertensión venosa desarrollada en el sistema de drenaje venoso leptomeningeo. La presencia de varias rutas de drenaje pueden reducir la presión venosa dividiendo la salida del flujo venoso. De manera adicional, el hecho que nuestros casos no mostraron drenaje del seno petroso superior pudiera ser debido a presentaciones no agresivas del seno cavernoso, debido a que los síntomas en MAVFD del seno cavernoso son altamente asociadas con el drenaje petroso superior.

De manera general, se muestra beneficio en detectar y tratar MAVDFD previo a los síntomas agresivos pudieran presentarse, que recuperar pacientes con MAVFD ya en presentaciones críticas.

## **Tratamiento**

El abordaje endovascular es la piedra angular en la terapia para las MAVDF, pero el abordaje optimo en cada caso debe ser discutido entre un equipo multidisciplinario de neuro radiólogos intervencionistas, neuro cirujanos, neurólogos y radio oncólogos. La presentación y evaluación cuidadosa de cada paciente (edad, condición medica, comorbilidad) y tipo de lesión (localización, clasificación y características angiografías) deben de ser tomadas en cuenta previo a algún tratamiento. (39)

Las lesiones de alto grado podrían ser tratadas de manera temprana para evitar el riesgo de hemorragia o trombosis. Tratamientos conservadores son generalmente indicados en pacientes con fistulas de bajo grado (Borden I, Cognard I, IIa). El seguimiento estrecho es necesario para valorar el desarrollo de nuevos síntomas o progresión de los existentes. Lesiones de bajo grado con síntomas debilitantes son candidatas para terapia endovascular pronta.

## **Terapia endovascular**

La embolización transarterial, transversa o ambas, son utilizadas de primera linea en tratamiento para MAVFD. El objetivo es una completa eliminación del shunt AV,

tratamientos incompletos permiten la formación de vasos colaterales y persistencia de riesgo de hemorragia. Cuando se completa la oclusión de un shunt que no es considerado de alto riesgo, el cierre de la fistula puede ser considerado. (40)

## **TAE**

La embolización trans arterial TAE es realizada por una cateterización retrograda del seno dural o venas corticales seguidas de la colocación de coils y/o embolizante adyacente al shunt. El objetivo es la oclusión de la fistula MAS y/o cierre del flujo cortical o leptomeningeo con preservación del sistema venoso drenaje. El TAE es mas seguro cuando el segmento enfermo del seno tiene minima contribución o salida del flujo normal y puede ser completamente ocluido. Se debe tener precaución cuando el seno dural mantiene drenaje de venas normales, en estas circunstancias la identificación de la fistula es esencial para evitar un potencial infarto o hemorragia. La embolización partículas del seno dural involucrado debe ser evitado ya que la obliteración completa es generalmente imposible, con una subsecuente recanalización y formación vascular colateral. Coils pueden ser utilizados de manera conjunta al liquido embolizante para reducir la tasa de shunts en lesiones de alto grado, que no son curativas cuando se utilizan de manera aislada. (40)

De manera común es necesario multiples procedimientos, >1 tratamiento pudiera ser requerido (terapia transvenosa, terapia transarterial, y/o resección quirúrgica) para lesiones complejas. Es importante ser cuidadoso para evitar embolización accidental del sistema venoso distal. Esta complicación puede resultar en una oclusión progresiva venosa, exacerbación de hipertensión venosa y/o infarto venoso.

El uso de Onyx se ha incrementado para el tratamiento de MAVFD. Este agente embolico, no adhesivo de etilen vinil alcohol es disuelto en varias concentraciones, en contacto con la sangre se disemina causando precipitación del polímero sin adhesión a la pared vascular. (41)

## **TVE**

Se realiza por una cateterización retrograda del seno dural involucrado o vena cortical seguido del deposito de coils y/o agente embolicos adyacentes al shunt. El principal objetivo del tratamiento es la oclusión de la fístula AV y/o desconexión del reflujo cortical o leptomeningeo con preservación del drenaje venoso normal. TVE es mas seguro cuando

el segmento enfermo tiene un flujo de salida al flujo normal y puede ser completamente ocluido. Se requiere mucho cuidado cuando el seno dural venoso mantiene drenaje de las venas normales, en estas circunstancias la identificación precisa de la fistula es esencial para evitar un potencial infarto o hemorragia. La embolización parcial del seno involucrado debe evitarse debido a que la desviación del flujo al sistema venoso cerebral normal puede empeorar la ECV.

Los beneficios del TVE incluye la simplicidad relativa del acceso retornado venoso al sitio de la fistula y la habilidad para cerrar la fistula en un tiempo. TVE es particularmente desventaja para MAVFD con múltiples vasos nutren de pequeño tamaño o curso tortuoso para cierre completo. Lesiones del Seno cavernoso y transversos/sigmoide es óptimo para TVE que aquellos que involucran el seno superior sagital. Las tasas de ablación de fistula angiografía se reporta en 71% - 87.5%. (42)

El riesgo de TVE incluye la perforación vaso, infarto, hemorragia intracranial y los déficits neurológicos permanentes o transitorios relacionados a cambios en el curso del drenaje venoso. La oftalmoplejía transitoria se ha reportado en 14% de las embolizaciones erróneas, los pacientes muestran recuperación completa. El riesgo de daño de riesgo craneal del efecto de masa de los coil o daño directo del coil puede evitarse con el uso de material líquido embolizante. Complicaciones permanentes se han reportado en 4-7% casos. Aun a pesar de estos riesgos, TVE es segura y efectiva para muchas MAVFD y puede ser utilizada en conjunto a TAE para una cura completa. (42)

## **Cirugía**

Debido a la eficacia del tratamiento endovascular, la cirugía es comúnmente indicada en casos de falla endovascular o no es posible. Las opciones son múltiples, embolización directa intra operatoria de arterias y/o venas meningeas, resección de dura anormal, empaquetamiento de los senos enfermos, cierre del drenaje venoso leptomeningeo, cierre de la nutrición arterial dural y calcificación de los senos duros. Ciertas localizaciones anatómicas de las MAVFD son más favorables para la cirugía. Estas son incluidas en piso anterior de la fosa craneal y seno sagital superior, donde el acceso arterial es difícil.

MAVFD que involucren o nutran áreas eloquentes, son mejor manejadas con cirugía o terapias combinadas con preservación del vaso. (43)



### **III. JUSTIFICACIÓN**

Las fistulas arterio venosas durales MAVFD son fistulas que conectan las ramas arteriales de las arterias durales a las venas durales o un seno venoso. La angiografía digital por sustracción permanece como el método de referencia (gold standard) para el diagnóstico de estas fístulas. La terapia endovascular es la primera opción viable para su manejo. Las etiologías propuestas son anomalías del sistema venoso, trombosis venosa, trauma, cirugía transcranial, embarazo, parto y menopausia, incremento de la actividad sistémica, trombosis cortical, tumores. Su presentación en adultos es asociado a enfermedad adquirida sin relación a trastornos hereditarios. Los pacientes con MAVFD puede ser completamente asintomática, los síntomas pueden desde leves hasta hemorragias fatales, el síntoma mas común son asociados a hipertensión intracraneana. Dependen de la localización y patron de drenaje. Los tratamientos tempranos son datos importantes para prevenir complicaciones. El tratamiento es fundamentalmente endovascular, seguimientos estrechos y correcciones quirúrgicas deben ser tomadas en cuenta en lesiones de alto riesgo. Es importante conocer los registros de este tipo de lesiones MAVFD, el grado de riesgo y terapia realizada. El seguimiento en búsqueda de complicaciones corto - largo plazo y tasa de re intervenciones. Estos datos en conjunto permitirán determinar la casuística y mejorar la planeación terapéutica en pacientes futuros, basada en la experiencia del Hospital Especialidades CMN Siglo XXI.

### **IV. < PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

La lesión vasculares tipo MAVFD son lesiones poco frecuentes en nuestro país. El diagnóstico se realiza por angiografía y su tratamiento debe ser realizado en centros especializados (terapia endovascular). Pocos centros en nuestro país ofrecen la oportunidad de atender de manera integral a este tipo de pacientes su diagnóstico, tratamiento y seguimiento, siendo el CMN Siglo XXI uno de ellos.

Por lo que es de suma importancia de definir la experiencia, medida en la tasa de complicaciones, numero de intervenciones y sobre vida, para poder definir algoritmos de trabajo que permitan mejorar la practica en lesiones tan complicadas como lo es MAVFD, que solamente pueden ser realizados en centros especializados como CMN SXXI. Ante lo descrito nace la importancia de la realización de la presente tesis.

## **V. HIPÓTESIS**

La hipótesis propuesta es que el centro medico nacional siglo XXI cuenta con una experiencia satisfactoria en pacientes en los cuales se realizó tratamiento endovascular con lesión MAVFD.

## **VI. OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL.**

Determinar la experiencia del manejo endovascular y sobrevida en pacientes con MAVFD en la UMAE de Especialidades CMN SXXI “Dr. Bernardo Sepúlveda G” en el periodo comprendido de octubre de 2007 a octubre de 2017.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Registro de los datos clínicos y demográficos de los pacientes.
- Captura de la fecha de procedimiento endovascular y su numero de intervenciones y periodos. Así como el motivo de la re intervención.
- Tipo de fístula MAVFD de acuerdo a clasificación Cognard y Borden.
- Tipo de procedimiento endovascular en cada una de las intervenciones (en caso de ser mayor a 1)
- Secuelas clínicas posterior al procedimiento y largo plazo.
- Determinar sobrevida

## **VII. MATERIAL Y MÉTODOS / METODOLOGÍA**

### **1.- TIPO DE ESTUDIO:**

#### **DISEÑO DEL ESTUDIO.**

Tipo. Se trató de un estudio retrospectivo /transversal.

De carácter. Observacional.

Se trató de un estudio retrospectivo, transversal, observacional que se realizó en el servicio de Radiología e Imagen del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del CMN SIGLO XXI en el periodo comprendido de octubre 2007 a octubre 2019 en la unidad de Hemodinámica, donde se obtuvieron de la libreta de registros a todos los pacientes con diagnóstico de MAVFD.

Las variables sociodemográficas que se registraron son: género y edad. Las variables clínicas analizadas son: Tipo de MAVFD (clasificación de Cognard y Borden) de acuerdo a resultado de la angiografía. Numero de intervenciones y resultados de cada una de ellas (presencia de complicación). Secuelas. Sobrevida y en caso de fallecimiento causa de muerte.

Los resultados se expresaron en promedio, desviación estándar o en medianas y rangos y frecuencias dependiendo de la distribución de los datos.

## **VIII. CONSIDERACIONES ETICAS**

El presente trabajo se efectuó tomando en cuenta las recomendaciones emitidas por la declaración de Helsinki para estudios biomédicos y los parámetros establecidos por la SSA para la investigación biomédica en la República Mexicana en 1982. El estudio fue revisado para su aprobación por el Comité Local de Investigación del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. En referencia a los aspectos éticos, el estudio se apegó a las normas nacionales e internacionales sobre la Investigación Clínica en Humanos (Declaración de Helsinki), mencionándose abajo los siguientes puntos importantes de la misma:

- En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.
- La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados, y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno.
- Al investigar, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan perjudicar el medio ambiente. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.
- El proyecto y el método de todo procedimiento experimental en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental. Este debe enviarse, para consideración, comentario, consejo, y cuando sea oportuno, aprobación, a un comité de evaluación ética especialmente designado, que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida.
- La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínicamente competente. La responsabilidad de los seres humanos debe recaer

siempre en una persona con capacitación médica, y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

- Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros.

- La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. Esto es especialmente importante cuando los seres humanos son voluntarios sanos.

- La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

- Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados. En toda investigación en seres humanos, cada individuo potencial debe recibir informaciones adecuadas acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento. La persona debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico debe obtener entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona.

Tanto los autores como los editores tienen obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el investigador está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público.

- En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y cualquier posible conflicto de intereses.
- El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico.
- Por el carácter de la captación de la información del estudio, se requerirá la utilización de una carta de consentimiento informado de los pacientes, para inclusión de los mismos.

## IX. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

- **Malformación Arterio-venosa Fístula dural MAVFD.** Las fístulas arterio venosas tipo dural MAVFD son comunicaciones entre las arterias durales y los senos venosos durales, venas meningeas o corticales, indistinguibles de las MAV intra parénquima o piales por la presencia de aporte arterial dural y la ausencia de un nicho parenquimatoso. **Cualitativa. Ordinal.**
- **Terapia endovascular.** Tratamiento no quirúrgico que se realiza a través de una arteria, con el fin de la oclusión parcial o completa de la lesión malformativa. Existen múltiples materiales que pueden ser utilizados y puede ser clasificada a través de estos: Onyx, Coils, Stents. **Cualitativa. Ordinal.**
- **Complicaciones post terapia endovascular.** Complicaciones presentadas en un tiempo posterior a la terapia endovascular, se consideran agudas (<7 días), sub agudas (7-30 días) y crónicas (>30 días). Pueden clasificarse por severidad, pudiendo considerarse severas en caso de existir alguna secuela. **Cualitativa. Nominal.**

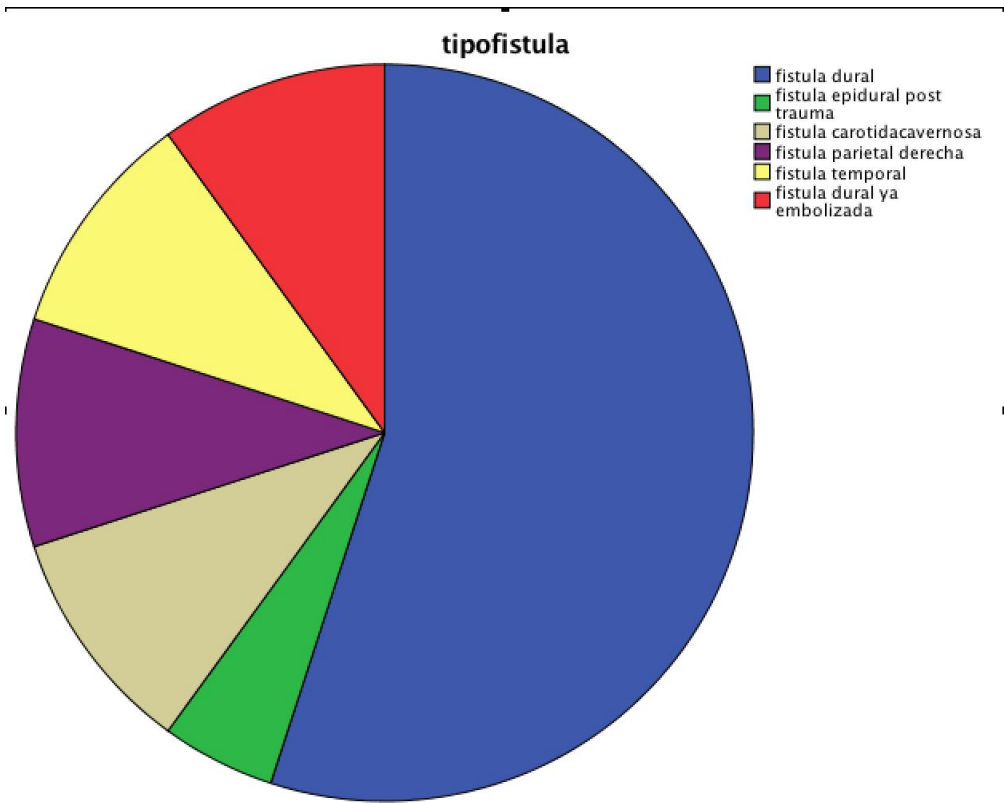
- **Sobrevida.** Tiempo de vida posterior a la terapia endovascular. **Cuantitativa. Continua.**
- **Tipo de Fistula dural (alto - bajo grado).** Clasificación existente para la severidad de la MAVFD de acuerdo a la dirección del flujo de la fístula y tipo de drenaje venoso. La clasificación es Borden - Cognard. **Cualitativa. Nominal.**
- **Sexo.** Conjunto de peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiendolos en masculinos y femeninos. **Cualitativa Ordinal.**
- **Edad.** Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo, se calcula en años. **Cuantitativa Continua.**

## XI. RESULTADOS

Se analizaron un total de 20 pacientes como resultado de un análisis del 2017 a la fecha en los listados de pacientes del servicio de hemodinámica del hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI.

La media de edad fue de 49 años con un rango entre los 24 - 65 años y una DE de 10.9 años. El sexo masculino fue el más prevalente 65% (13 c).

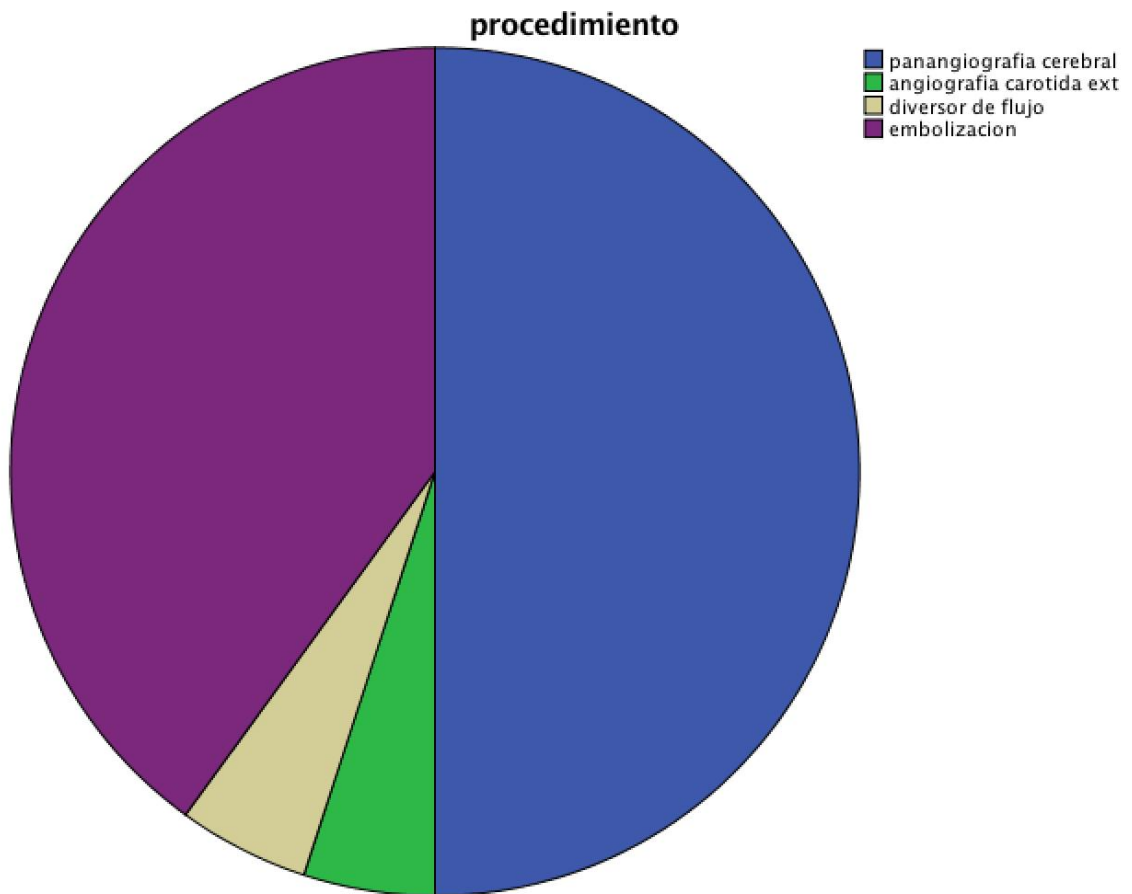
<b>Genero</b>				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	masculino	13	65.0	65.0
	femenino	7	35.0	35.0
	Total	20	100.0	100.0



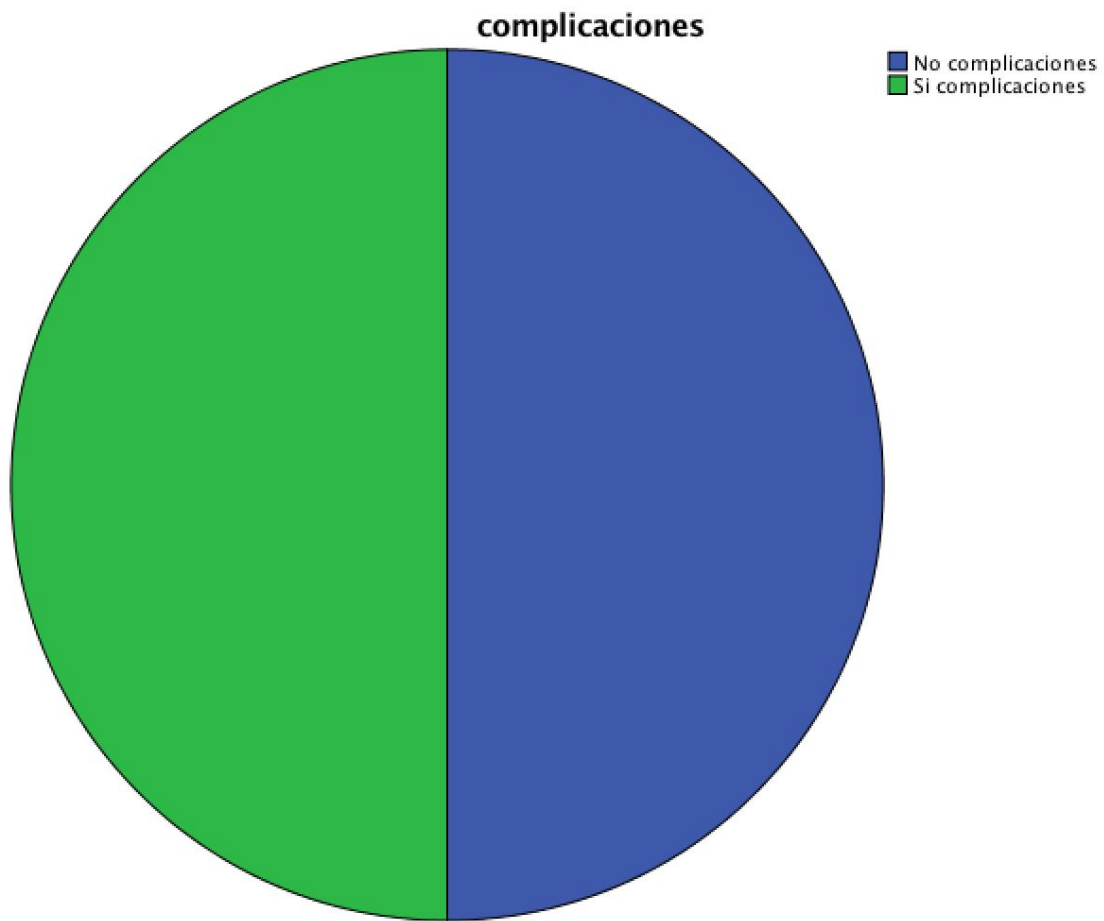
Tipo fistula	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado	
Válido	fistula dural	11	55.0	55.0	55.0
	fistula epidural post trauma	1	5.0	5.0	60.0
	fistula carotidacavernosa	2	10.0	10.0	70.0
	fistula parietal derecha	2	10.0	10.0	80.0
	fistula temporal	2	10.0	10.0	90.0
	fistula dural ya embolizada	2	10.0	10.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0	



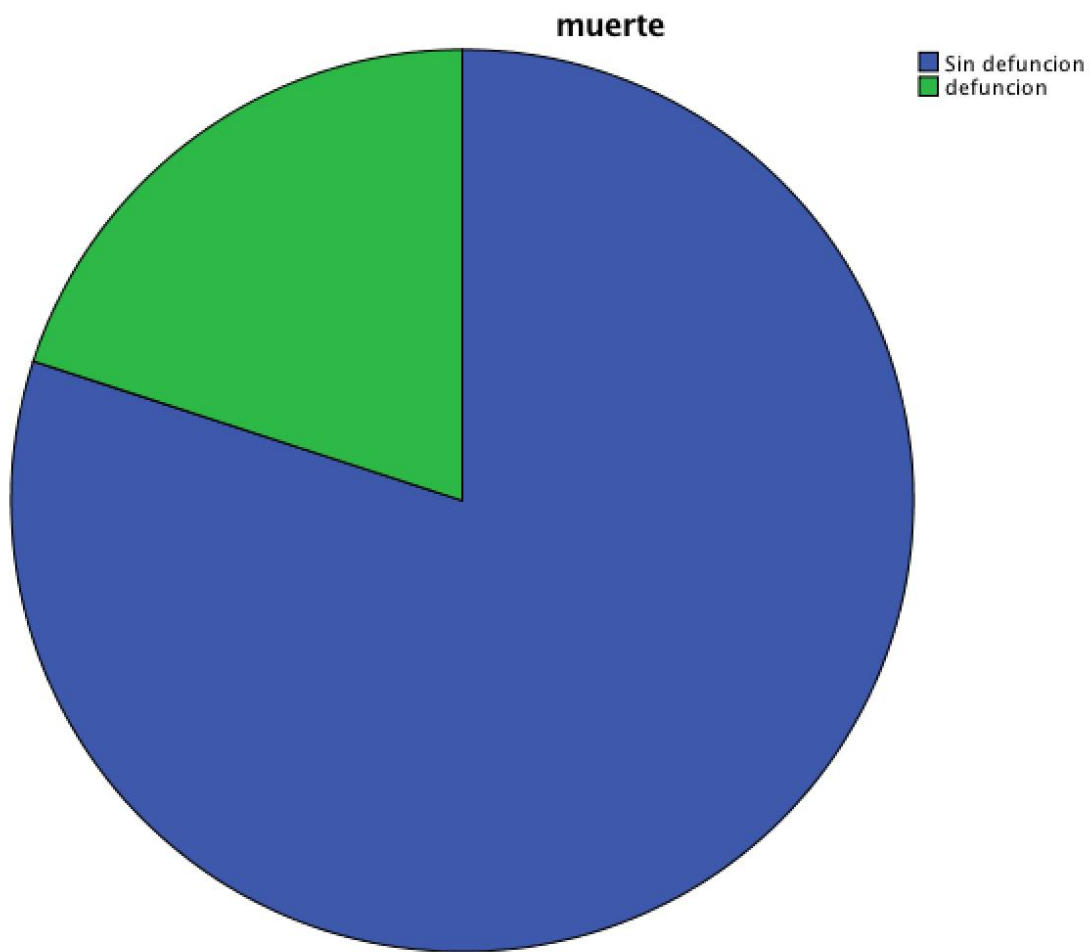
procedimiento					
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaj e válido	Porcentaje acumulado	
Válido	panangiografía cerebral	10	50.0	50.0	50.0
	angiografía carotida ext	1	5.0	5.0	55.0
	diversor de flujo	1	5.0	5.0	60.0
	embolización	8	40.0	40.0	100. 0
	Total	20	100.0	100.0	



complicaciones					
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado	
Válido	No complicaciones	10	50.0	50.0	50.0
	Si complicaciones	10	50.0	50.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0	

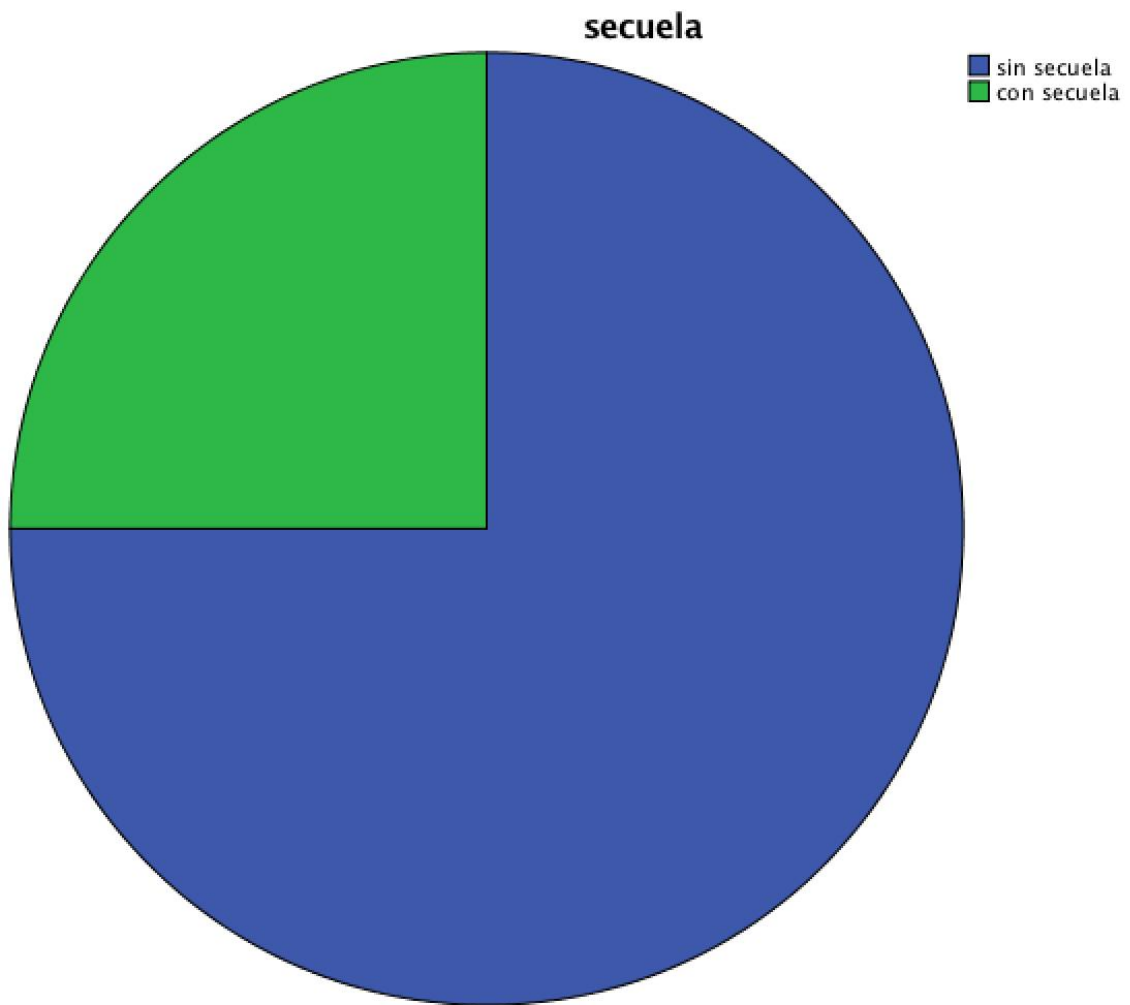


<b>muerte</b>					
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado	
Válido	Sin defuncion	16	80.0	80.0	80.0
	defuncion	4	20.0	20.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0	



<b>secuela</b>					

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado	
Válido	sin secuela	15	75.0	75.0	75.0
	con secuela	5	25.0	25.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0	



## XII. DISCUSIÓN

Las malformaciones intracraniales tipo Fístulas durales con comunicaciones patológicas entre las arterias durales y los senos venosos durales, meningeos y cortiales.

De acuerdo a lo publicado las Malformaciones vasculares cerebrales cuentan con una tasa de 140 por 100 000 habitantes, en que a su vez las Fístulas durales solo representan un 10% del global de las Malformaciones vasculares cerebrales.

Estas se distinguen por no contar con un nicho vascular intra parenquima pudiendo distinguirse hasta verse manifestadas por un componente clínico que llame la atención.

En nuestra muestra de 4 años, se encontraron 20 pacientes con una media de edad de 49 años y un rango entre los 24 - 65 años (DE de 10.9 años). Aquí el sexo masculino fue el más prevalente 65% (13 c).

Los sistemas de clasificación Borden clasificación a las lesiones en base al sitio de vena de drenaje y la presencia o no de vena cortical de drenaje. Las mas agresivas o malignas son las tipo II y III en que el sitio de drenaje es dural y cortical.

Es reportado que la embolización trans arterial, trans venosa u ocasionalmente terapias combinadas son la primera linea de tratamiento en caso de las Fístulas durales. En nuestra muestra la totalidad fueron abordadas por terapia endovascular, en donde la combinación de pan angiografía y embolización resulto ser la formula exitosa al demostrar una tasa libre de complicaciones del 75 % y supervivencia del 80%.

La cirugía es indicada en casos en que la terapia endovascular no es posible. En el caso de nuestra muestra ningun paciente fue sometido a un procedimiento quirúrgico.

### **XIII. CONCLUSIÓN**

Las malformaciones arterio venosas tipo Fístula Dural es una patología poco prevalente. En una revisión 4 años puede concluir la importancia de la inclusión de la terapia endovascular en el manejo para poder contar con una adecuada sobrevida y baja tasa de complicaciones.

## **XII. BIBLIOGRAFIA**

1. Kwon BJ, Han MH, Kang HS, et al. MR imaging findings of intracranial dural arteriovenous fistulas: relations with venous drainage patterns. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:2500–07
2. Kirsch M, Liebig T, Kuhne D, et al. Endovascular management of dural arteriovenous fistulas of the transverse and sigmoid sinus in 150 patients. *Neuroradiology* 2009;51:477–83. Epub 2009 Apr
3. Morita A, Meyer FB, Nichols DA, et al. Childhood dural arteriovenous fistulae of the posterior dural sinuses: three case reports and literature review. *Neurosurgery* 1995;37:1193–99, discussion 1199–1200
4. Chung SJ, Kim JS, Kim JC, et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas: analysis of 60 patients. *Cerebrovasc Dis* 2002;13:79–88
5. Nabors MW, Azzam CJ, Albanna FJ, et al. Delayed postoperative dural arteriovenous malformations: report of two cases. *J Neurosurg* 1987;66:768–72
6. Awad IA, Little JR, Akarawi WP, et al. Intracranial dural arteriovenous malformations: factors predisposing to an aggressive neurological course. *J Neurosurg* 1990;72:839–50
7. Izumi T, Miyachi S, Hattori K, et al. Thrombophilic abnormalities among patients with cranial dural arteriovenous fistulae. *Neuroradiology* 1973;6:175–79
8. Kerber CW, Newton TH. The macro and microvasculature of the dura mater. *Neuroradiology* 1973;6:175–79
9. Kojima T, Miyachi S, Sahara Y, et al. The relationship between venous hypertension and expression of vascular endothelial growth factor: hemodynamic and immunohistochemical examinations in a rat venous hypertension model. *Surg Neurol* 2007;68:277–84, discussion 284
10. Fujita A, Kuwamura K, Saitoh M, et al. Cerebral sinus thrombosis in a patient with protein S deficiency: a case report [in Japanese]. *No Shinkei Geka* 1997;25:467–72
11. Gerlach R, Yahya H, Rohde S, et al. Increased incidence of thrombophilic abnormalities in patients with cranial dural arteriovenous fistulae. *Neurol Res* 2003;25:745–48
12. 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
13. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology* 1995;194:671–80
14. van Dijk JM, terBrugge KG, Willinsky RA, et al. Clinical course of cranial dural arteriovenous fistulas with long-term persistent cortical venous reflux. *Stroke* 2002;33:1233–36
15. Brown RD Jr, Flemming KD, Meyer FB, et al. Natural history, evaluation, and management of intracranial vascular malformations. *Mayo Clin Proc* 2005;80:269–81
16. Davies MA, Ter Brugge K, Willinsky R, et al. The natural history and management of intracranial dural arteriovenous fistulae. Part 2. Aggressive lesions. *Interv Neuroradiol* 1997;3:303–11
17. Davies MA, Ter Brugge K, Willinsky R, et al. The validity of classification for the clinical presentation of intracranial dural arteriovenous fistulas. *J Neurosurg* 1996;85:830–37
18. Zipfel GJ, Shah MN, Refai D, et al. Cranial dural arteriovenous fistulas: modification of angiographic classification scales based on new natural history data. *Neurosurg Focus* 2009;26:E14

19. Satomi J, van Dijk JM, Terbrugge KG, et al. Benign cranial dural arteriovenous fistulas: outcome of conservative management based on the natural history of the lesion. *J Neurosurg* 2002;97:767
20. Cognard C, Houdart E, Casasco A, et al. Long-term changes in intracranial dural arteriovenous fistulae leading to worsening in the type of venous drainage. *Neuroradiology* 1997;39:59–66
21. Saito A, Furuno Y, Nishimura S, et al. Spontaneous closure of transverse sinus dural arteriovenous fistula: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2008;48:564–68
22. Endo S, Kosu K, Suzuki J. Spontaneous regression of posterior fossa dural arteriovenous malformation. *J Neurosurg* 1979;51:715–17
23. Hansen JH, Sogaard I. Spontaneous regression of an extra- and intracranial arteriovenous malformation: case report. *J Neurosurg* 1976;45:338–41
24. Landman JA, Braun IF. Spontaneous closure of a dural arteriovenous fistula associated with acute hearing loss. *AJNR Am J Neuroradiol* 1985;6:448–49
25. Luciani A, Houdart E, Mounayer C, et al. Spontaneous closure of dural arteriovenous fistulas: report of three cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:992–96
26. Moriya M, Itokawa H, Fujimoto M, et al. Spontaneous closure of dural arteriovenous fistula after performing diagnostic angiography [in Japanese]. *No Shinkei Geka* 2007;35:65–70
27. Olutola PS, Eliam M, Molot M, et al. Spontaneous regression of a dural arteriovenous malformation. *Neurosurgery* 1983;12:687–90
28. Hurst RW, Bagley LJ, Galetta S, et al. Dementia resulting from dural arteriovenous fistulas: the pathologic findings of venous hypertensive encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:1267
29. Lucas Cde P, Zabramski JM. Dural arteriovenous fistula of the transversesigmoid sinus causing trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)* 2007;149: 1249–53, discussion 1253. Epub 2007 Oct
30. Hasumi T, Fukushima T, Haisa T, et al. Focal dural arteriovenous fistula (DAVF) presenting with progressive cognitive impairment including amnesia and alexia. *Intern Med* 2007;46:1317–20
31. Hirono N, Yamadori A, Komiyama M. Dural arteriovenous fistula: a cause of hypoperfusion-induced intellectual impairment. *Eur Neurol* 1993;33:5–8
32. Lasjaunias P, Chiu M, ter Brugge K, et al. Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986;64:724–30
33. Lee PH, Lee JS, Shin DH, et al. Parkinsonism as an initial manifestation of dural arteriovenous fistula. *Eur J Neurol* 2005;12:403–06
34. Zeidman SM, Monsein LH, Arosarena O, et al. Reversibility of white matter changes and dementia after treatment of dural fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1080–83
35. Brouwer PA, Bosman T, van Walderveen MA, et al. Dynamic 320-section CT angiography in cranial arteriovenous shunting lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31:767–70
36. Siebert E, Bohner G, Dewey M, et al. 320-slice CT neuroimaging: initial clinical experience and image quality evaluation. *Br J Radiol* 2009;82:561–70
37. Cohen SD, Goins JL, Butler SG, et al. Dural arteriovenous fistula: diagnosis, treatment, and outcomes. *Laryngoscope* 2009;119:293–97
38. Nishimura S, Hirai T, Sasao A, et al. Evaluation of dural arteriovenous fistulas with 4D contrast-enhanced MR angiography at 3T. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31:80–85
39. Farb RI, Agid R, Willinsky RA, et al. Cranial dural arteriovenous fistula: diagnosis and classification with time-resolved MR angiography at 3T. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30:1546–51



40. Koenigsberg RA. Spontaneous pulsatile tinnitus secondary to a dural malformation not visualized by magnetic resonance angiography. *Clin Imaging* 1996;20:95–98
41. Nogueira RG, Dabus G, Rabinov JD, et al. Preliminary experience with Onyx embolization for the treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:91–97
42. Kawaguchi S, Sakaki T, Morimoto T, et al. Surgery for dural arteriovenous fistula in superior sagittal sinus and transverse sigmoid sinus. *J Clin Neurosci* 2000;7(suppl 1):47–49
43. Hoh BL, Choudhri TF, Connolly ES Jr, et al. Surgical management of high-grade intracranial dural arteriovenous fistulas: leptomeningeal venous disruption without nidus excision. *Neurosurgery* 1998;42:796–804, discussion 804–05