

TODO LO QUE SIEMPRE QUISO SABER SOBRE LAS FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS DURALES ESPINALES (FAVDE) PERO NUNCA SE ATREVIÓ A PREGUNTAR

G. Liaño Esteso, MD; José María López-Arcas Calleja, MD, DDS, PhD; N.A. Abbas Khoja, MD; J.A. Blanco Cabellos, MD; A. Blázquez García, MD,; Eduardo Danilo Salazar Chiriboga, MD.

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Infanta Leonor, UCR Madrid.

1. OBJETIVO DOCENTE

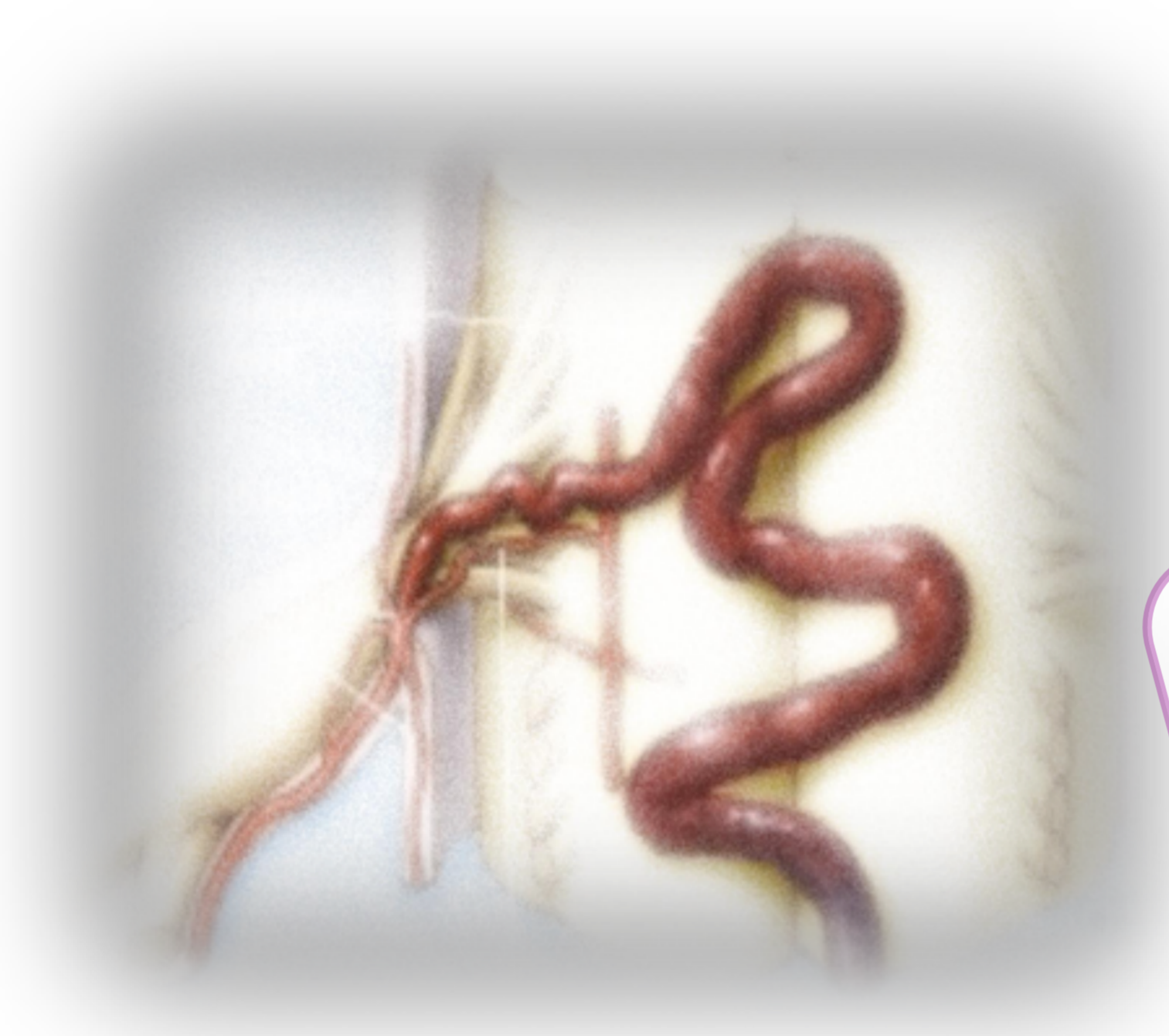
Revisar la anatomía y fisiopatología de las fístulas arteriovenosas durales espinales (FAVDE).

Describir los hallazgos en técnicas de imagen (TC, RM y Mielografía) de las FAVDE en estadios iniciales y avanzados de la enfermedad.

Presentar una serie de Casos Clínicos con especial énfasis en los hallazgos de RM en cada uno de ellos.

2. INTRODUCCIÓN

- Las fistulas durales arteriovenosas son las malformaciones espinales vasculares más frecuentes, representando aproximadamente el 70% de las mismas (Fig. 1).
- Constituyen una entidad poco frecuente y enigmática. Los hallazgos clínicos y los cambios estructurales fueron inicialmente descritos en 1926, la fisiopatología y los fundamentos del tratamiento se conocen desde 1974, y sin embargo, a día de hoy aún no se conoce por qué aparecen estas malformaciones.



**ETIOLOGÍA:
DESCONOCIDA**

EPIDEMIOLOGÍA:

- La mayoría de los pacientes son varones de edad media o avanzada, lo que sugiere un origen adquirido, encontrándose la etiología traumática entre las potenciales causas postuladas.

- Hombres > mujeres (3:1)
- 5^a-6^a década → **Origen adquirido**
- Malformación vascular espinal más frecuente

2. INTRODUCCIÓN

CLASIFICACIÓN DE LAS MALFORMACIONES VASCULARES ESPINALES

Neoplásico (hemangioblastoma, malformación cavernomatosa)

Aneurismas

| Lesiones Arterio-venosas | TIPO | CAUSA | ARTERIA NUTRICIA Y VENA DE DRENAJE | EDAD | INICIO DE LOS SÍNTOMAS |
|--------------------------|------|-----------|--|-----------|---------------------------------------|
| | MAV | Congénita | De la arteria radiculomedular a la vena superficial/intramedular vein que drena hacia el plexo venoso epidural | < 40 años | Inicio agudo: HSA, lesión ocupacional |
| | FAV | Adquirida | De la arteria radiculomedular a la vena radicular que drena hacia las venas perimedulares | < 40 años | Inicio insidioso |

FIGURA 1.

- Clasificación simplificada de los diferentes tipos de malformaciones vasculares espinales.

2. INTRODUCCIÓN

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- Tanto la sintomatología como los hallazgos radiológicos son consecuencia de la fisiopatología subyacente (Fig. 2).
- Al principio los síntomas son inespecíficos, a menudo simulando otras alteraciones neurológicas como patología desmielinizante, estenosis de canal central o lesiones neoplásicas (Fig. 14). Esto condiciona un retraso en el diagnóstico (entre 6 – 60 meses) que puede conducir a déficits neurológicos permanentes y discapacidad.



FIGURA 2.

- La sintomatología de las FAVDE es reflejo de la fisiopatología subyacente.

2. INTRODUCCIÓN

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- Los pacientes presentan mielopatía con síntomas motores y sensitivos ascendentes desde las extremidades inferiores, inicialmente fluctuantes, pero que progresan a lo largo de varios años hasta hacerse permanentes.
- Otro hecho característico es que los síntomas suelen empeorar tras la bipedestación prolongada, el ejercicio o las maniobras de Valsalva. Asimismo puede aparecer disfunción esfinteriana.
- A menudo se objetiva dolor de espalda radicular y no radicular.
- Las extremidades superiores no suelen afectarse, lo que solo ocurre cuando las fístulas se sitúan en la región cervical (Fig. 12).
- También puede aparecer cefalea de características agudas cuando las FAVd espinales debutan con hemorragia subaracnoidea, lo cual aparece sobre todo en aquellos casos poco frecuentes en los que la fístula se localiza en la unión craneovertebral.

2. INTRODUCCIÓN

ANATOMÍA :

- Para poder comprender adecuadamente la fisiopatología de las fístulas durales espinales arteriovenosas, es necesario tener un conocimiento básico del aporte vascular de la médula espinal.
- Aporte arterial (Fig.3):
- La médula espinal es irrigada por una arteria espinal anterior (que se origina de la anastomosis de ambas arterias vertebrales a nivel del foramen magno) y dos arterias espinales posteriores (que se originan de las arterias cerebelosas posteroinferiores o de los segmentos V3/V4 de las arterias vertebrales). Estas tres arterias están interconectadas por un plexo arterial pial (vasocorona arterial) y se unen caudalmente para formar una red anastomótica a nivel del cono medular.
- Esta vascularización es reforzada en múltiples niveles por las arterias radicales, que se originan de las ramas posteriores de las arterias segmentarias (pares) al entrar en la duramadre.

2. INTRODUCCIÓN

ANATOMÍA:

- En la región cervical, las arterias segmentarias se originan de las arterias cerebelosas posteroinferiores, de las arterias vertebrales así como de ramas de las arterias cervicales ascendentes y profundas.
- En la region toracolumbar se originan de las arterias intercostales y lumbares.
- A nivel sacro pueden originarse de las ramas sacras medias o laterales y de las arterias iliolumbares.
- Para el radiólogo es importante conocer estas arterias segmentarias, porque deben evaluarse angiográficamente para localizar la fístula.

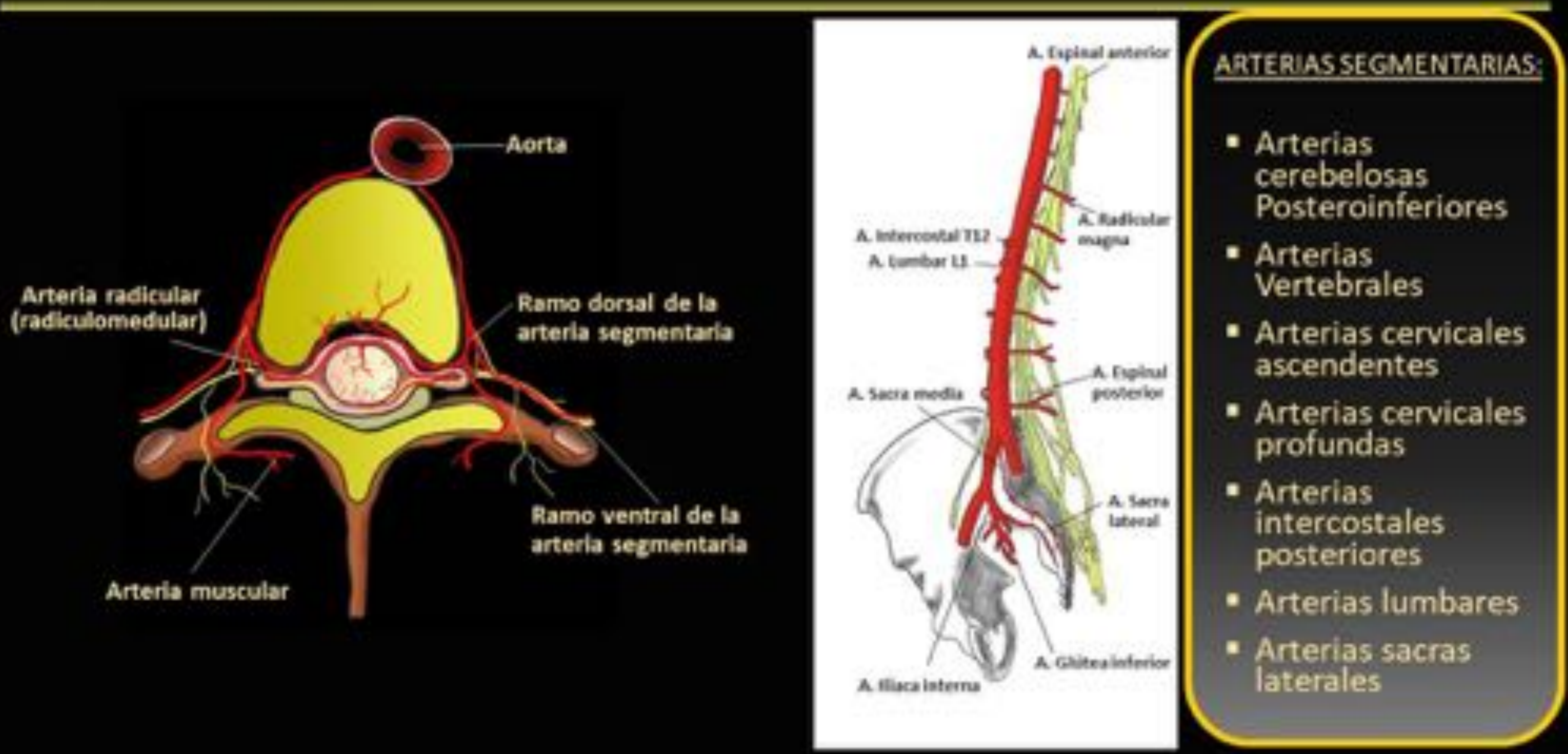


FIGURA 3.

- Revisión de la anatomía señalando el aporte arterial de la médula espinal, con especial atención a las arterias segmentarias. Las arterias segmentarias irrigan la columna vertebral (incluyendo los cuerpos vertebrales, la musculatura paravertebral, la duramadre y las raíces nerviosas) y el cordón medular. La arteria segmentaria dominante en la región toracolumbar es la arteria de Adamkiewicz (que generalmente se origina en el lado izquierdo a la altura de T9-T12).

2. INTRODUCCIÓN

ANATOMÍA:

- Drenaje venoso (Fig 4):

- El drenaje venoso del cordón medular tiene lugar a través de venas radiales dispuestas circunferencialmente que drenan hacia una red venosa pial. A continuación drenan hacia las venas anastomóticas longitudinales, luego hacia las venas radiculares que perforan la duramadre acompañando a la raíz nerviosa para alcanzar el plexo epidural. El drenaje venoso de la médula espinal no posee válvulas, pero dispone de un sistema antirreflujo gracias al estrechamiento que se produce cuando atraviesan la duramadre.

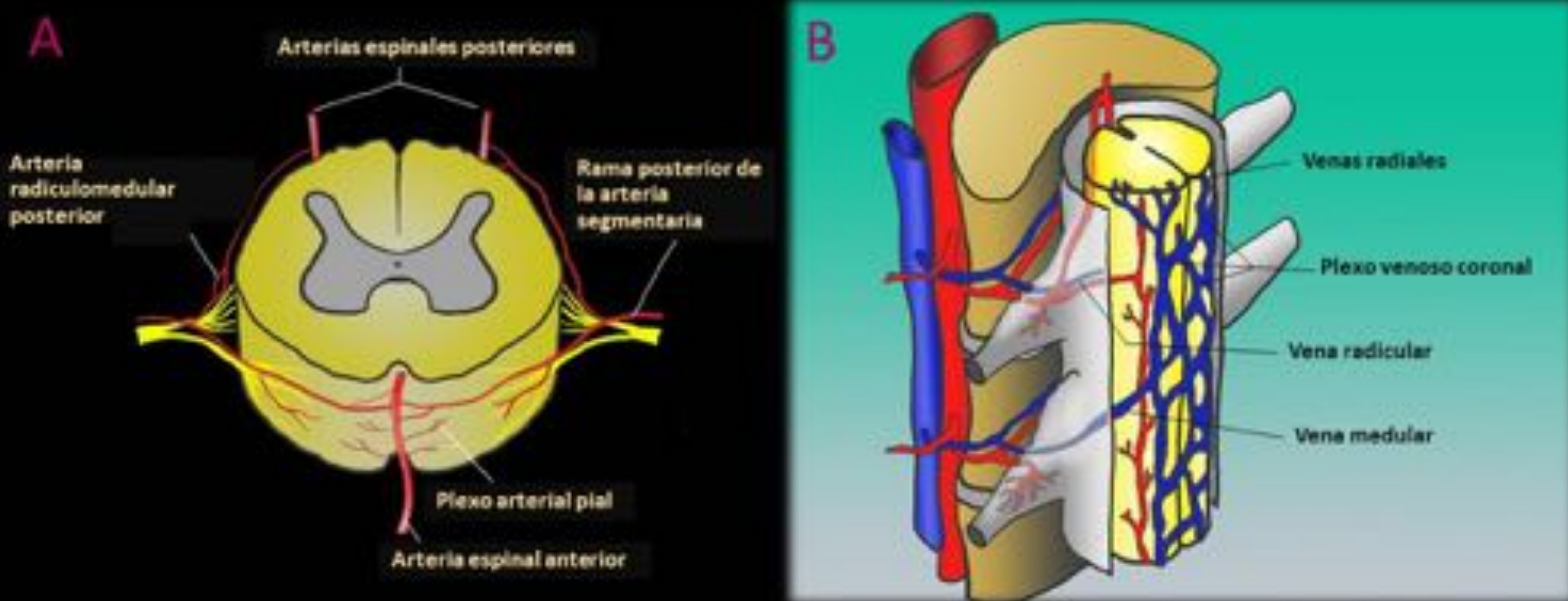


FIGURA 4.

- Comparación entre el aporte arterial medular (A) y el drenaje venoso (B). El drenaje venoso del cordón medular no tiene válvulas pero posee un mecanismo antirreflujo debido al estrechamiento que se produce cuando atraviesa la duramadre.

2. INTRODUCCIÓN

FISIOPATOLOGÍA:

- Las fistulas durales espinales se forman cuando se establece una comunicación anómala entre la arteria radicular y la correspondiente vena radicular en la vaina dural (Fig 5).
- Esto produce una elevación de la presión en la vena radicular, lo que condiciona dilatación retrógrada del plexo venoso pial con congestión del flujo venoso.
- Como resultado se produce edema intramedular generando hipoxia crónica e isquemia con mielopatía progresiva (Fig. 6). A largo plazo, la isquemia puede producir infarto medular.

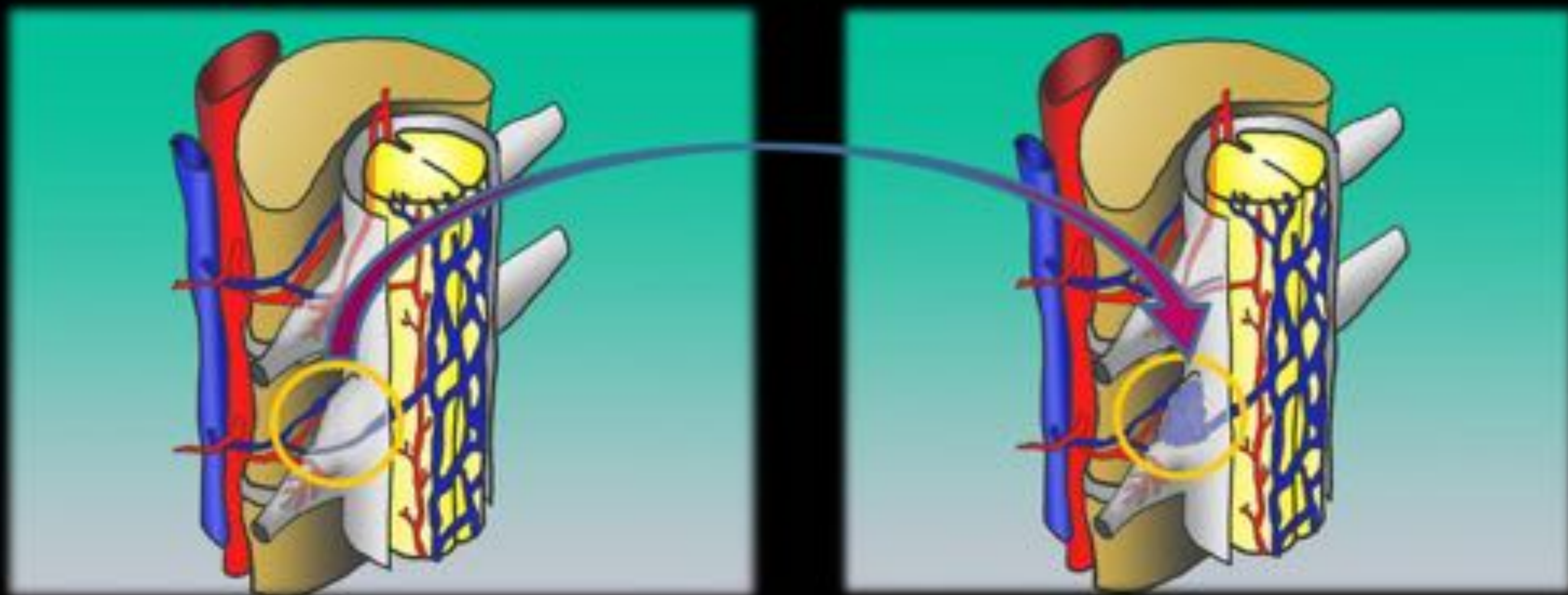


FIGURA 5.

- Las fístulas se forman debido a la conexión directa anómala entre una arteria radicular y la correspondiente vena radicular en la vaina dural que acompaña a la raíz nerviosa.

2. INTRODUCCIÓN

FISIOPATOLOGÍA:

- Debido a que la región torácica inferior posee proporcionalmente menor número de canales vasculares de drenaje venoso comparativamente con la región cervical, el edema medular secundario a congestión venosa afecta de manera predominante a la porción más caudal del cordón medular: el cono. De este modo, los primeros síntomas que se desarrollan son secundarios a disfunción del cono medular, a pesar de que la fístula se encuentre localizada a distancia. Esta es la razón por la que la bipedestación prolongada puede provocar empeoramiento de los síntomas.
- El hecho de que la presión intravascular en el interior la fistula puede llegar a alcanzar el 74% de la presión arterial sistémica, explica por qué algunos pacientes pueden experimentar empeoramiento de los síntomas durante el ejercicio, momento en el que se eleva la presión arterial.

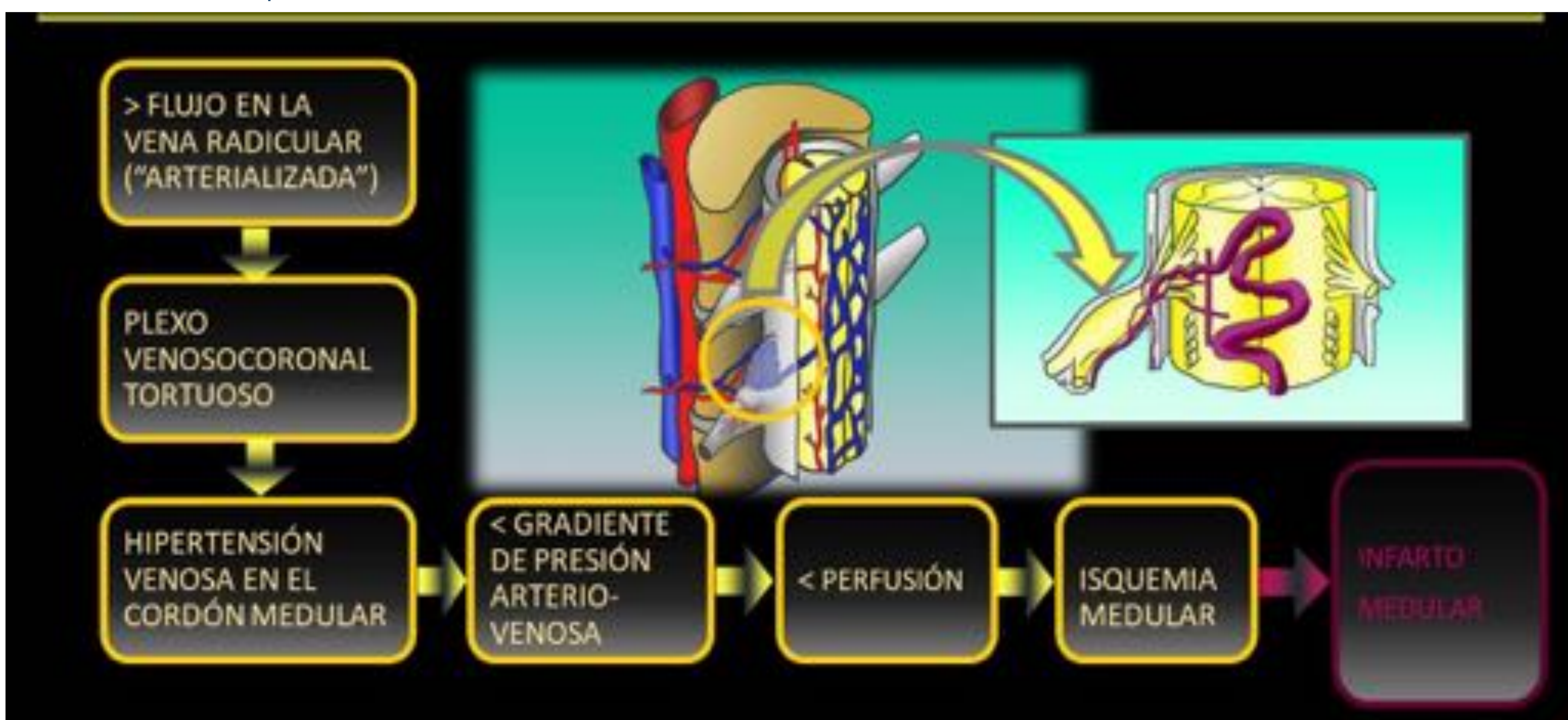


FIGURA 6.

- El incremento de flujo en la vena radicular produce congestión venosa, que conduce a edema medular e isquemia. La isquemia a largo plazo puede conllevar infarto medular.

3. HALLAZGOS Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA:

Dada la inespecificidad de los síntomas clínicos, a menudo el radiólogo es el primer especialista en sugerir el diagnóstico, que se establece por RM.

HALLAZGOS:

- Los hallazgos en RM son reflejo de la fisiopatología de la hipertensión venosa subyacente, y se dividen en la visualización directa de las estructuras vasculares tortuosas extramedulares, y la repercusión sobre el cordón medular (Fig 7).



FIGURA 7.

- Los hallazgos radiológicos se basan en la visualización directa de los vasos aumentados de tamaño serpiginosos y en el consecuente edema intramedular.

3. HALLAZGOS Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA:

HALLAZGOS:

- Las estructuras vasculares dilatadas constituyen el signo más sensible, y se visualizan como estructuras tubulares tortuosas con vacío de señal que realzan tras la administración de CIV, situadas generalmente en el margen posterior del cordón medular a nivel torácico bajo, abarcando generalmente más de tres segmentos vertebrales.
- Cuando alcanzan un gran tamaño pueden condicionar festoneado de la superficie cordonal posterior. En aquellas ocasiones en las que la médula muestra engrosamiento significativo debido al edema, puede comprimir las estructuras vasculares hasta que llegan a ser indetectables (Fig. 8).



FIGURA 8.

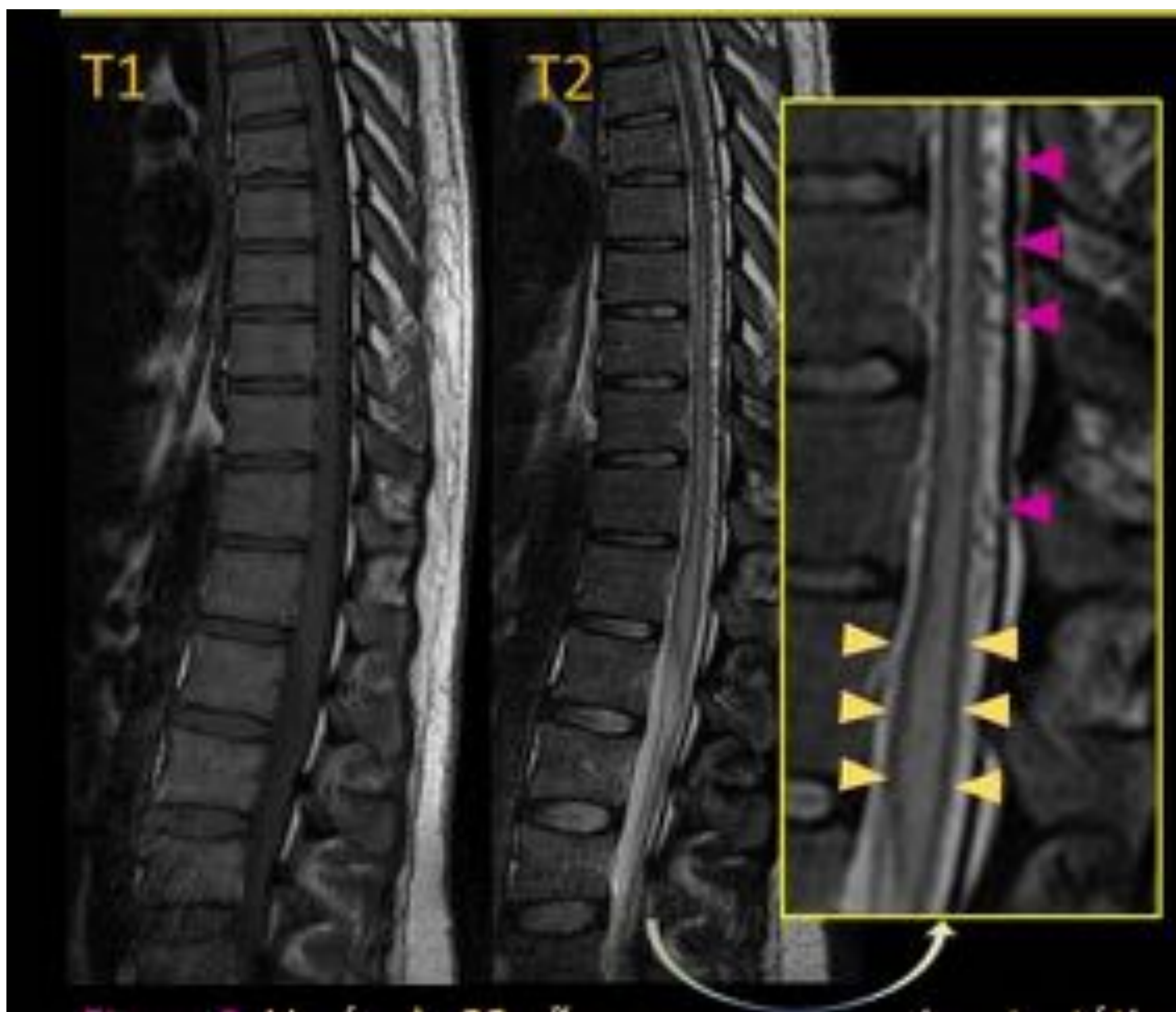
- Representación esquemática de los hallazgos en RM. El hallazgo más sensible es la hiperintensidad de señal medular en T2, que representa edema. La ausencia de hiperintensidad de señal intramedular en T2 en presencia de una fístula es rara, aunque se ha reportado algún caso.

3. HALLAZGOS Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA:

HALLAZGOS:

- La repercusión en el cordón medular es secundaria al edema. Generalmente es una afectación multinivel (por lo general se extiende 5- 7 cuerpos vertebrales), y afecta de manera predominante la región torácica baja y el cono medular (hasta en el 90% de los casos) debido al ortostatismo.
- **El nivel medular afecto no se correlaciona con el nivel en el que se sitúa la fistula.**
- Se produce engrosamiento del cordón medular así como hipointensidad de señal intramedular de localización central en T1 e hiperintensidad de señal central en T2.
- La extensión de la hiperintensidad de señal objetivada en T2 no se correlaciona con la paresia ni con la disfunción sensitiva ni esfinteriana. Es muy raro que en presencia de una FAVd no se desarrolle hiperintensidad de señal intramedular, aunque excepcionalmente puede ocurrir.
- Además se objetiva hipointensidad de señal en T2 en la periferia medular, probablemente debido al contenido de desoxihemoglobina en el interior de los capilares piales.
- Tras la administración de CIV se puede identificar realce intramedular parcheado debido a la disrupción de la barrera hematoencefálica (Fig. 8 – Fig. 11).

4. CASOS CLÍNICOS:



CASO #1

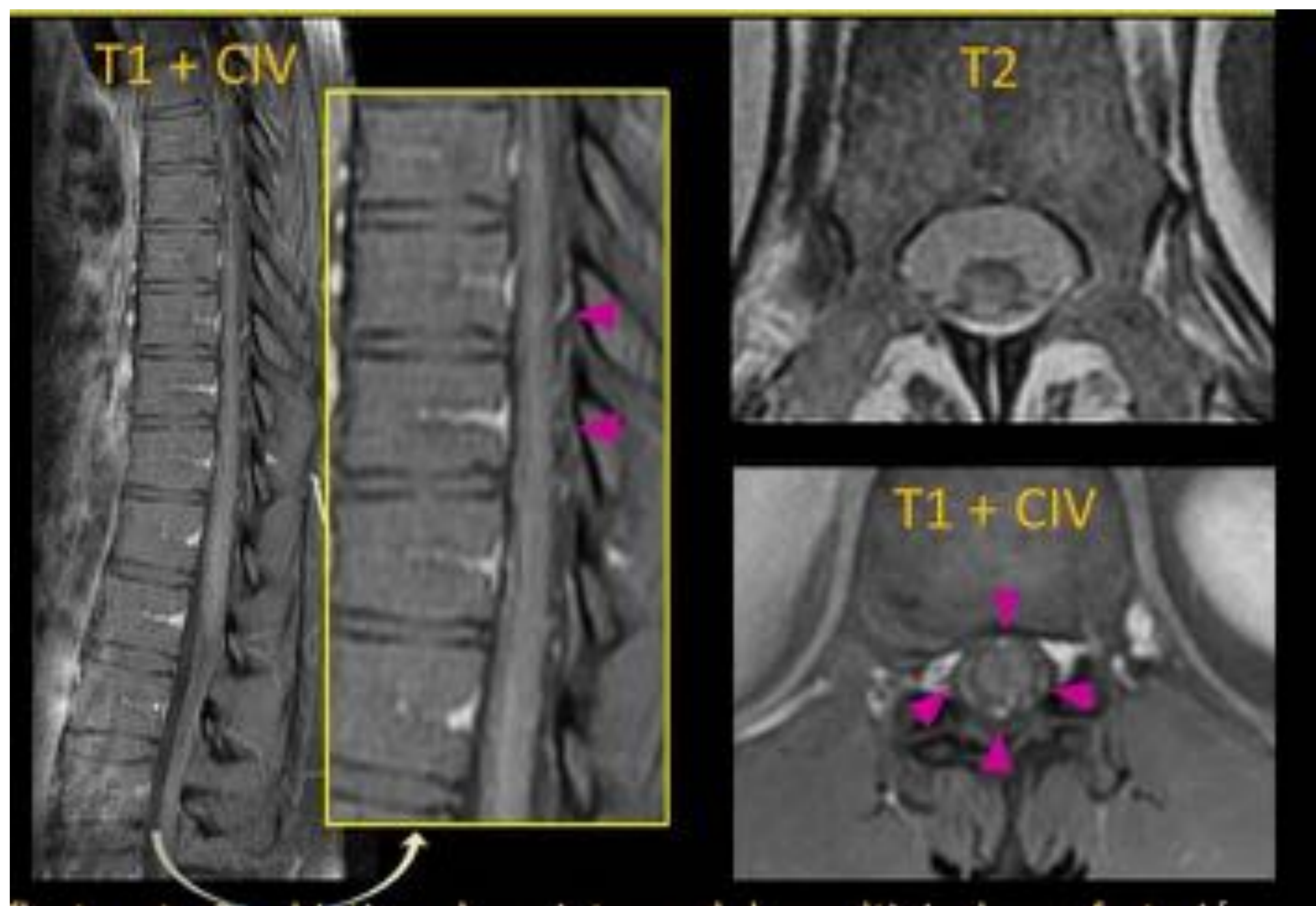


FIGURA 9.

- Hallazgos característicos de las FAVDE en RM. Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ESPAÑA
- Varón de 22 años con paraparesia ortostática fluctuante. Se objetiva edema intramedular multinivel con afectación predominante del cono (cabezas de flecha amarillas). Se identifican vacíos de señal dorsalmente al cordón medular desde T6 hasta L1 que representan los vasos dilatados tortuosos (cabezas de flecha moradas) y que realzan tras la administración de CIV. En la arteriografía convencional (no se muestra) se localizó la FAVDE a nivel de la raíz nerviosa derecha de L1. El paciente se recuperó completamente de la sintomatología tras la embolización.

4. CASOS CLÍNICOS:

CASO #2

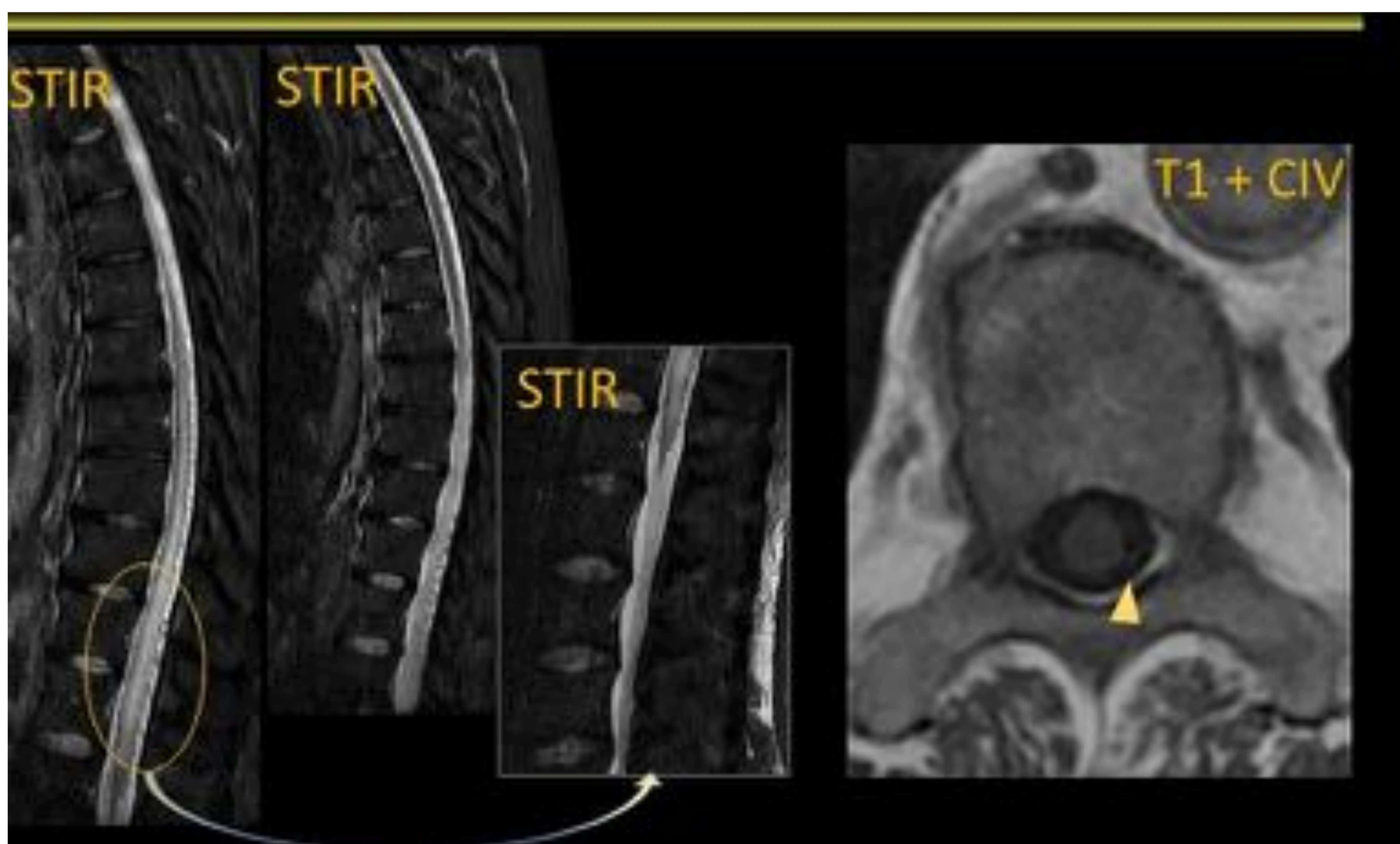


FIGURA 10.

- Hallazgos característicos de las FAVDE en RM. Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ESPAÑA
- Varón de 59 años con parestesias en ambos pies y alteraciones de la marcha. Marcado engrosamiento medular longitudinalmente extenso que se extiende desde T1 hasta el cono medular con hiperintensidad de señal central en T2/ STIR. Vacíos de señal tortuosos en el margen dorsal de la médula dorsal baja que se extienden caudalmente al cono. Realce de las estructuras vasculares dilatadas en T1 axial tras la administración de CIV (cabeza de flecha).

4. CASOS CLÍNICOS:

CASO #3



FIGURA 11

- FAVDE dorsal como hallazgo incidental en un paciente asintomático. Referencia: Hospital Infanta Cristina, UCR – Madrid/ESPAÑA
- Mujer de 42 años asintomática que presenta una gran fístula arteriovenosa dural como hallazgo incidental localizada en la región torácica baja, que desplaza anteriormente y comprime el cordón medular. La hiperintensidad de señal intramedular en T2 se valora con dificultad debido a la compresión medular.

4. CASOS CLÍNICOS:

CASO #4

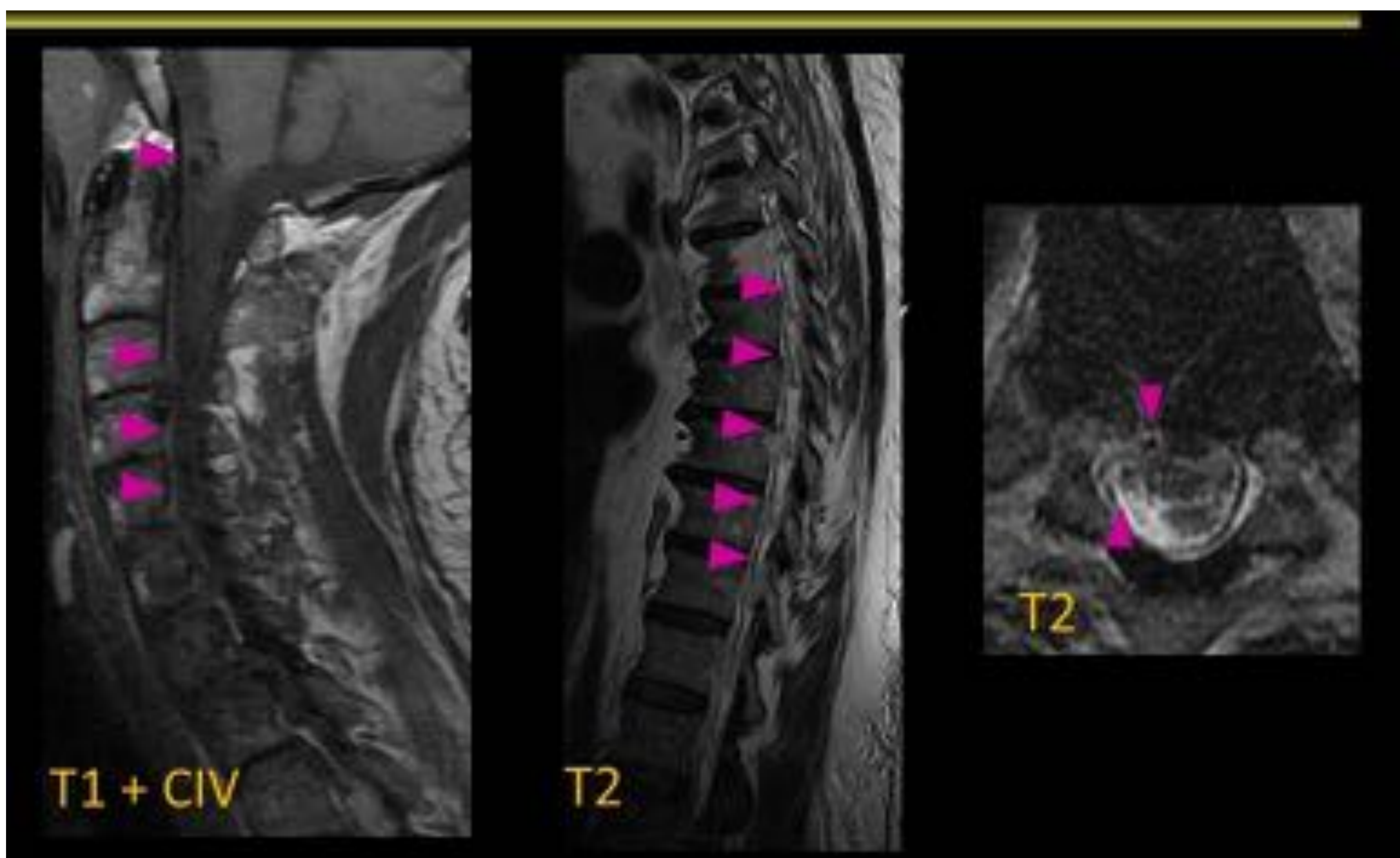


FIGURA 12

- FAVDE con afectación de la unión cráneovertebral. Referencia: Hospital Infanta Cristina, UCR – Madrid/ESPAÑA
- Mujer de 40 años con paraparesia distal que afecta a las 4 extremidades. Engrosamiento e hiperintensidad de señal en T2 en el bulbo raquídeo que se extiende caudalmente hacia el cordón medular cervical (cabezas de flecha amarillas). Se identifican estructuras vasculares ingurgitadas que rodean el tronco del encéfalo así como los márgenes anterior y posterior de la médula hasta alcanzar la región torácica (cabezas de flecha moradas)..

4. CASOS CLÍNICOS:

CASO #5

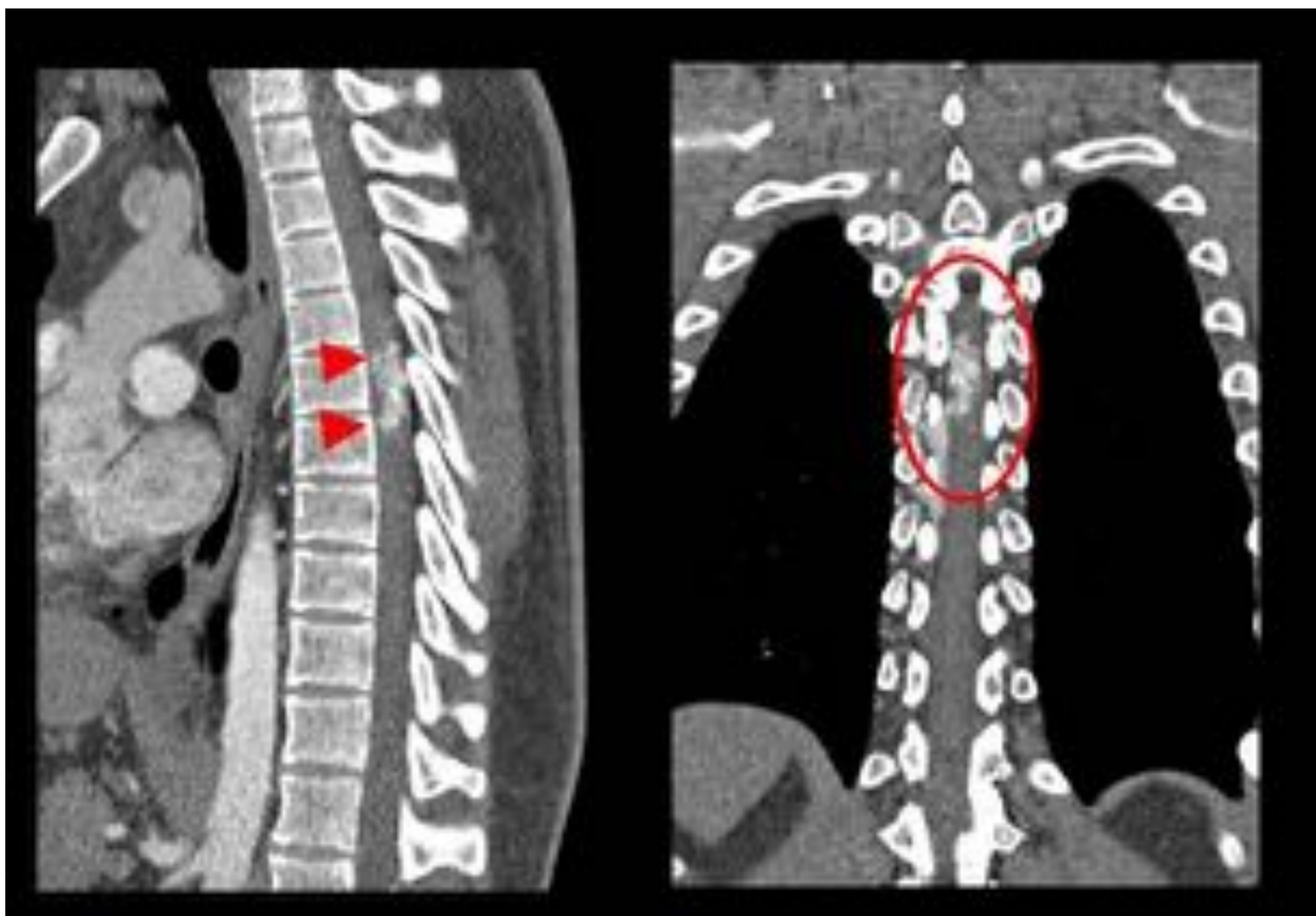


FIGURA 13

- FAVDE dorsal como hallazgo incidental en un angioTAC para despistaje de TEP. Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ESPAÑA
- Varón de 50 años que acude a urgencias por disnea aguda. Se realizó angioTAC para descartar tromboembolismo pulmonar agudo. Se identifican estructuras vasculares tortuosas prominentes que realzan en el espacio intradural perimedular a la altura de T8- T9 (cabezas de flecha rojas) que se visualizan claramente en las reconstrucciones MIP. Tras reevaluar minuciosamente al paciente se objetivaron parestesias distales en ambos pies.

4. CASOS CLÍNICOS:

CASO #6

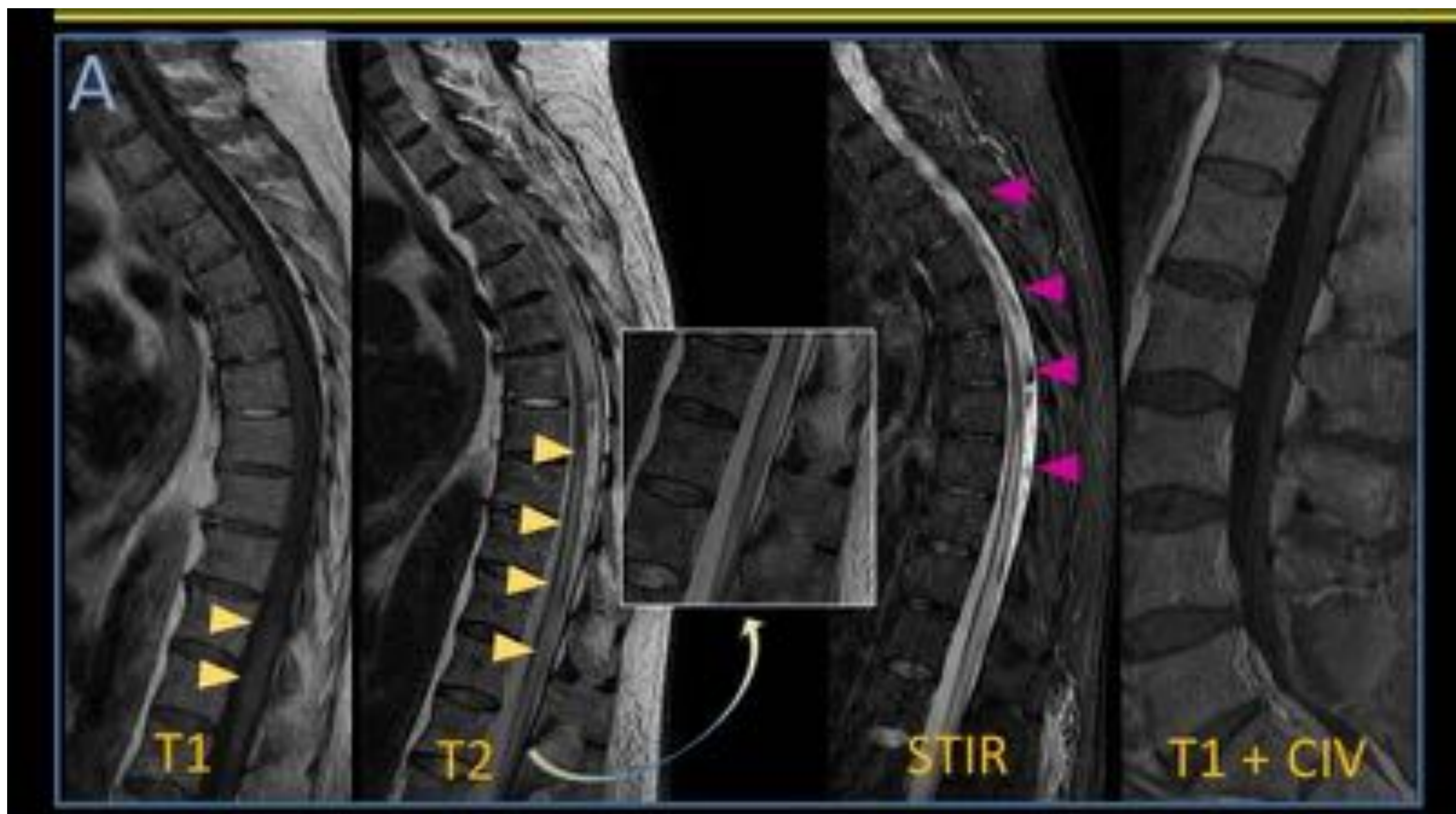


FIGURA 14

- Sospecha clínica de FAVDE no demostrada en angiografía convencional. Artefactos de pulso dorsalmente al cordón medular que pueden inducir falsamente a interpretación como vacíos de flujo. Diagnóstico final de mielitis transversa secundaria a síndrome lupus-like. Referencia: Hospital Infanta Leonor, UCR – Madrid/ESPAÑA



- Varón de 62 años con paraplejía y sospecha clínica de FAVDE. En la RM inicial (A) se evidencia engrosamiento de un segmento largo medular, hipointensidad de señal medular en T1 e hiperintensidad de señal en T2 con afectación del cono medular (cabezas de flecha amarillas en A). No realce intramedular en T1 con CIV. Marcados artefactos de pulsatilidad de LCR dorsalmente al cordón medular, que no se malinterpretaron como vacíos de flujo (cabezas de flecha moradas en A). No se demostró FAVDE en la angiografía. El paciente mejoró tras tratamiento corticoideo (B). El diagnóstico final fue mielitis transversa secundaria a síndrome lupus-like.

5. APROXIMACIÓN AL ALGORITMO DIAGNÓSTICO:

- La RM de columna total previa y posteriormente a la administración de contraste intravenoso constituye la técnica de elección inicial. Si la RM convencional no resulta concluyente, se puede realizar secuencias mielográficas (secuencias marcadamente potenciadas en T2, como las secuencias CISS o FIESTA) que resultan de gran ayuda para poner de manifiesto los vacíos de señal vasculares, dado que pueden verse enmascarados por los artefactos de pulsación del LCR (Fig. 15). En cambio, la hiperintensidad de señal intramedular en T2 se visualiza más claramente en TSE T2WI.
- Tras confirmar la presencia de una fistula arteriovenosa dural, se debería realizar una angiografía mediante RM para tratar de identificar su localización y así guiar la angiografía convencional y el procedimiento vascular intervencionista.



FIGURA 15

- **Algoritmo diagnóstico óptimo. El diagnóstico inicial se basa en la RM convencional pero debe ser completado con RM angiografía para guiar la angiografía convencional.**

5. APROXIMACIÓN AL ALGORITMO DIAGNÓSTICO:

- En aquellos casos en los que la RM está contraindicada, la angiografía mediante TAC o el TAC- mielografía puede ayudar a establecer el diagnóstico (Fig 13 y Fig 16).

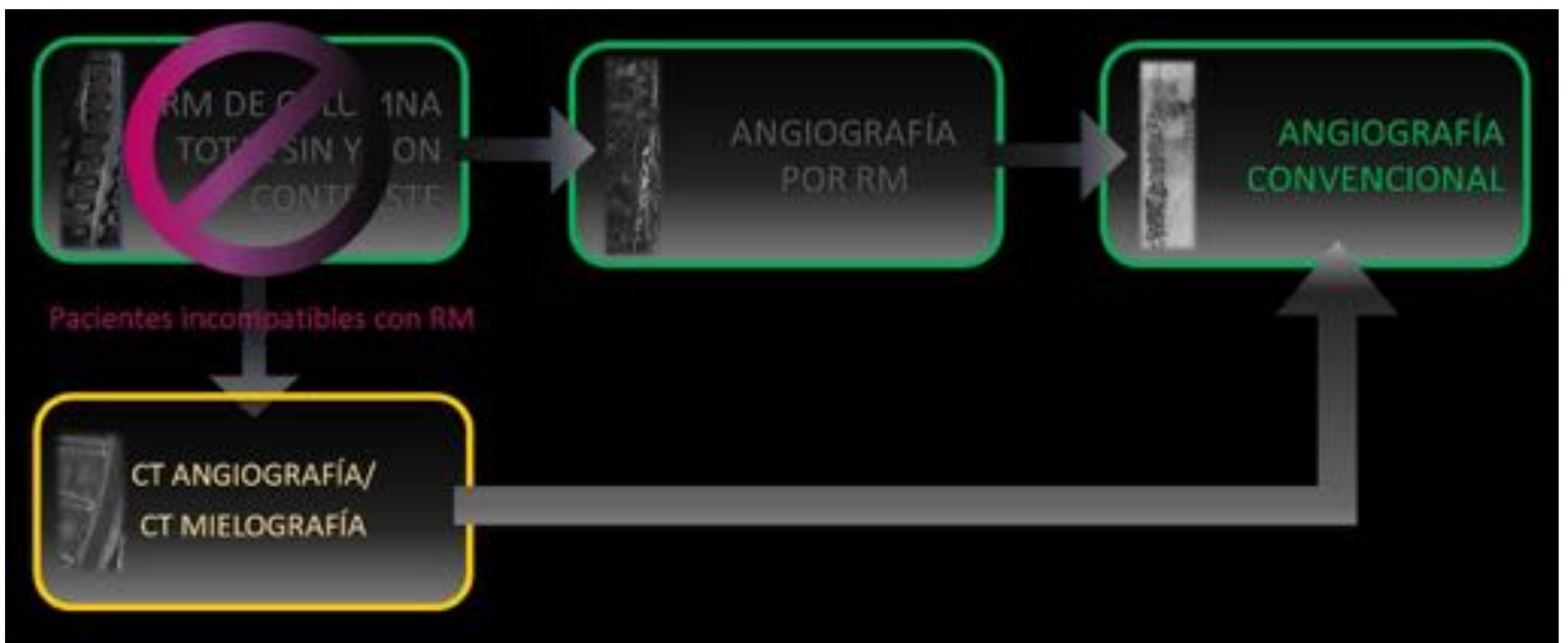


FIGURA 16.

6. TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO:

- Dado que en el momento en el que se establece el diagnóstico la mayoría de los pacientes presentan algún grado de déficit neurológico irreversible, el objetivo principal del tratamiento es detener la progresión de la enfermedad, y en la medida de lo posible, mejorar el grado de discapacidad.
- El tratamiento se dirige a desconectar la zona de comunicación arteriovenosa, ya sea mediante embolización o resección quirúrgica (Fig. 17).

OCCLUSIÓN ENDOVASCULAR:

- Se realiza con pegamento con ónix tras la cateterización supraselectiva de la arteria radicular que nutre la fístula. El objetivo es depositar material de embolización dentro de la fístula sobrepasándola, de modo que se ocluya la vena de drenaje al salir de la FAVd. Este tratamiento está contraindicado si la arteria además nutre la arteria espinal dado el elevado riesgo de disección e isquemia medular.
- La tasa de oclusión suele alcanzar el 85%, pero puede recanalizarse o aparecer nuevo aporte arterial que nutra la fístula.

Oclusión endovascular

- Objetivo: desconectar la comunicación A-V
- Cateterización supraselectiva de la arteria radicular que nutre la fístula
- Tasa de oclusión 85%
- Puede ocurrir recanalización o desarrollo de nuevo aporte arterial a la fístula
- Contraindicado si la arteria también nutre la arteria espinal anterior

6. TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO:

CIRUGÍA:

- Este procedimiento es más agresivo, pero alcanza tasas de oclusión mayores (98%). Se realiza mediante laminectomía dirigida con posterior desconexión de la vena de drenaje.

Cirugía

- Objetivo: desconectar la vena de drenaje
- Laminectomía selectiva

Exploración intradural

- Tasa de oclusión 98 %

- Las alteraciones motoras y sensitivas responden bien al tratamiento.
- En cambio, el dolor, la impotencia y la disfunción esfinteriana solamente mejoran en un pequeño porcentaje de pacientes.

PRONÓSTICO

Depende de:

- Duración de los síntomas
- Discapacidad pretratamiento
- Éxito del procedimiento

- Alteraciones marcha
- Fuerza muscular
- Disfunción esfinteriana
- Dolor
- Espasmos musculares

Responden bien (80%)

Responden mal (16%)

PARAR PROGRESIÓN

7. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS POSTRATAMIENTO:

- En aquellos pacientes en los que se ha ocluido adecuadamente la fístula, los cambios postprocedimiento esperables son reducción del engrosamiento del cordón medular, disminución de la hiperintensidad en T2 y del realce, así como disminución de calibre y de la extensión de las estructuras vasculares serpiginosas perimedulares dilatadas.
- La hiperintensidad de señal intramedular en T2 y el realce tras la administración de CIV pueden durar un año.
- Si se sigue visualizando estructuras vasculares perimedulares o si existe deterioro clínico, se debe descartar recanalización de la arteria nutricia o el desarrollo de nuevo aporte arterial a la fístula.

HALLAZGOS PREDECIBLES

- < Engrosamiento medular
- < Hiperintensidad intramedular
- < Realce intramedular
- < Vacíos de señal perimedulares

Pueden durar hasta 1 año

No se relacionan con el pronóstico

- Atrofia medular

Se correlaciona con aumento del dolor in pain y menor recuperación motora

8. CONCLUSIONES

Las fístulas durales arteriovenosas espinales generalmente se diagnostican con retraso debido a la falta de especificidad de la sintomatología, lo que conlleva un cierto grado de discapacidad permanente del paciente.

El radiólogo debe estar alerta ante la presencia de engrosamiento medular e hiperintensidad de señal intramedular multinivel (sobre todo si existe afectación del cono).

La existencia de estructuras vasculares perimedulares prominentes, en el contexto adecuado debe sugerir el diagnóstico de FAVDE y se debe intentar precisar su localización para guiar con éxito la angiografía convencional y el tratamiento.

9. BIBLIOGRAFÍA

Peripheral Spinal Cord Hypertensive Hematomas on MR Images: A Reliable Hypertensive

Robert W. Tinnel

BACKGROUND AND PURPOSE: MR brain arteriovenous fistula (BAVF) usually involves dural and parenchymal enhancement, each of which confers the most specific MR finding. It is noted we have frequently observed BAVF peripheral hypointense lesions, which is not characteristic of dural and which has not been described in a peripheral cord hypertensive acute infarct as of various hypertensive myelopathy.

METHODS: We reviewed the MR findings in limited symptomatic BAVF and in four cases of spinal drainage, a lesion that also causes spinal myelopathy.

RESULTS: In each case, T1 hypointensity in

Vascular Anatomy and Classification of Spinal Cord Malformations

K. Miyazaki, T. Asano, & Ume

Department of Radiology and *Neurology, **Stroke and Neurology, Hiroshima University

Key words: spinal cord malformation, spinal cord malformation

Summary

The arterial and venous anatomy of spinal cord malformation is reviewed in terms of its contribution to the clinical picture.

doi:10.1097/RBR.0000000000000000

REVIEW ARTICLE

Spinal dural arteriovenous fistula: a progressive myelopathy that imitates a nerve disorder

K. Jellens, C. C. Tjauw, and J. van G

Department of Neurology, St. Elizabeth Hospital, University Medical Center Groningen, Groningen, The Netherlands

Correspondence to: K. Jellens, St. Elizabeth Hospital, University Medical Center Groningen, Groningen, The Netherlands. Email: k.jellens@zkg.umcg.nl

Spinal dural arteriovenous fistula (SDAVF) structural changes have been recognized since 1876, but up to the present day it is a rare entity and the corresponding radiological picture of the spinal cord and eventually progressive myelopathy, which is the last stage of the disease. By the time the SDAVF is recognized, patients suffer from a progressive myelopathy of the spinal cord, with a

Clinical and Radiographic Features of a Treatable Cause of Myelopathy

Robert W. Tinnel, MD; Guan M. McCoy, MD; C. Patricia, MD; Perry P. Amato

OBJECTIVE: To describe the clinical and radiographic features of a treatable cause of myelopathy.

SETTING AND DESIGN: This retrospective study of 10 patients with SDAVF suggests that the disease is more common than previously reported. It is noted we have frequently observed BAVF peripheral hypointense lesions, which is not characteristic of dural and which has not been described in a peripheral cord hypertensive acute infarct as of various hypertensive myelopathy.

RESULTS: In each case, T1 hypointensity in

DISCUSSION: The pathogenesis of SDAVF is unclear, but it is likely that the disease is more common than previously reported. It is noted we have frequently observed BAVF peripheral hypointense lesions, which is not characteristic of dural and which has not been described in a peripheral cord hypertensive acute infarct as of various hypertensive myelopathy.

From the Department of Neurology (RWT, GMM, C.P., P.P.A.), Department of Radiology (RWT, GMM, C.P., P.P.A.), and Department of Neurology (RWT, GMM, C.P., P.P.A.), St. Elizabeth Hospital, Boston, MA.

Address correspondence and reprint requests to Dr. Robert W. Tinnel, Department of Neurology, St. Elizabeth Hospital, 150 W. 30th Street, Boston, MA 02108 (e-mail: rtinnel@sehn.org).

Received October 10, 2022; accepted November 10, 2022.

Copyright © 2023 Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins

REVIEW ARTICLE

T. King & G. Hayward

Spinal D

OBJECTIVE: To describe the clinical and radiographic features of a treatable cause of myelopathy.

DISCUSSION: The pathogenesis of SDAVF is unclear, but it is likely that the disease is more common than previously reported. It is noted we have frequently observed BAVF peripheral hypointense lesions, which is not characteristic of dural and which has not been described in a peripheral cord hypertensive acute infarct as of various hypertensive myelopathy.

CONCLUSION: The pathogenesis of SDAVF is unclear, but it is likely that the disease is more common than previously reported. It is noted we have frequently observed BAVF peripheral hypointense lesions, which is not characteristic of dural and which has not been described in a peripheral cord hypertensive acute infarct as of various hypertensive myelopathy.

From the Department of Neurology (T.K., G.H.), Department of Radiology (T.K., G.H.), and Department of Neurology (T.K., G.H.), St. Elizabeth Hospital, Boston, MA.

Address correspondence and reprint requests to Dr. T. King, Department of Neurology, St. Elizabeth Hospital, 150 W. 30th Street, Boston, MA 02108 (e-mail: tking@sehn.org).

Received October 10, 2022; accepted November 10, 2022.

Copyright © 2023 Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins

Imaging of Dural Arteriovenous Fistula

Jonathan M. Stern, MD

KEYWORDS

Dural arteriovenous fistula, vascular malformation of the spine, MR imaging, MRI angiography, DSA angiography

KEY POINTS

- Because of their nonspecific clinical presentation, spinal dural arteriovenous fistula (SDAVF) are often overlooked.
- SDAVFs should be considered and neuroimaging with gadolinium obtained in an elderly patient with slowly progressive myelopathic symptoms.
- Neuroimaging findings of SDAVF include an enlarged spinal cord with intramedullary enhancement and T2 hyperintensity associated with prominent flow voids along the dorsal aspect of the cord.
- Three-dimensional (3D) spinal magnetic resonance (MR) angiography as well as other cycling fast imaging employing steady state acquisition (FICUS), 3D constructive interference steady state (CISS), or other magnetic resonance should be obtained before angiography to help localize the level of the fistula.
- After treatment of the fistula, the T2 hyperintensity, prominent flow voids, and enhancement should decrease with time, but can persist for up to a year.

INTRODUCTION

Spinal vascular malformations are rare. They are classified as shunting lesions, including spinal arteriovenous malformations (SAVM) and arteriovenous fistulae (AVF), and nonshunting lesions, including capillary telangiectasia and cavernous malformations (cavernomas). There are numerous classifications schemes based on arterial supply and angioarchitecture (Table 1).¹⁻³ Dural AVF is the most common of the vascular malformations, accounting for 50% to 80% of all lesions.¹⁻³ Although it is the most common type of SAVM, a delay in diagnosis of SDAVF's presents unique challenges because of its clinical presentation, which may mimic more prevalent conditions such as

myelopathy or neoplastic disease caused by central cord compression, demyelinating disease, or metastasis.⁴⁻⁷ Most commonly, these patients are elderly men^{8,9} who present with slowly progressive motor and sensory myelopathic symptoms that slowly progress over several years. Patients are frequently subjected to a variety of ineffective treatments, including surgery for stenosis and immunomodulation for transverse myelitis. The subsequent plan the terms suggest the diagnosis based on its MR imaging appearance. The longer that the patient with imaging findings is left, the more likely the patient is to have a poor outcome. This article reviews spinal vascular malformations, imaging appearance of dural AVF, and imaging strategies for determining the fistula location.

Department of Radiology, Case Western Reserve University, 10800 Adelphi Road, Cleveland, OH 44106, USA (e-mail: js10@case.edu).

Revised October 10, 2022; accepted November 10, 2022.

Copyright © 2023 Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins

This article is copyrighted as indicated in the article. Reuse of this article is permitted by the Copyright Clearance Center, Inc. For more information, go to www.copyright.com.