UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Archive ouverte UNIGE

https://archive-ouverte.unige.ch

Thèse 2024

Public access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Manifestations oculaires provoquées par les fistules artérioveineuses durales sans implication du sinus caverneux : une série de cas avec revue de la littérature

Botta, Daniele

How to cite

BOTTA, Daniele. Manifestations oculaires provoquées par les fistules artérioveineuses durales sans implication du sinus caverneux : une série de cas avec revue de la littérature. Doctoral Thesis, 2024. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:179541

This publication URL: https://archive-ouverte.unige.ch/unige:179541

Publication DOI: 10.13097/archive-ouverte/unige:179541

© This document is protected by copyright. Please refer to copyright holder(s) for terms of use.

Last update in Archive ouverte UNIGE on 04.04.2025 11:53

Section de M*édecine Clinique*
Département Diagnostique
Service de Neuroradiologie diagnostique et interventionnelle

Thèse préparée sous la direction du Professeur Karl-Olof Lovblad

---

"Manifestations oculaires provoqués par les fistules artérioveineuses durale sans implication du sinus caverneux : une série de cas avec revue de la littérature "

Thèse
présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine
par

Daniele Botta
d'Italie

Thèse n° _____

Genève
2024

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS 3
RÉSUMÉ 4
I.INTRODUCTION 6
1.2 Definition 6
1.3 Histoire 7
1.4 Aspects anatomiques 8
1.5 Physiopathologie 10
1.6 Histoire naturelle 12
1.7 Systèmes de classification 13
1.8 Aspects cliniques 17
1.9 Aspects radiologiques 19
1.10 Traitement des dAVFs 21
II. MATÉRIELS ET MÉTHODES 25
III. RESULTATS 27
IV. DISCUSSION 30
V. CONCLUSIONS 34
VI. FIGURES 35
VII.REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 38

REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers le Professeur Karl-Olof Lovblad, Chef de service de neuroradiologie diagnostique et interventionnelle des Hôpitaux Universitaires de Genève, pour sa disponibilité et sa compétence exceptionnelle. Sa guidance et son expertise ont été indispensables tout au long de la rédaction de ma thèse. Ses conseils avisés et son soutien constant ont grandement contribué à la qualité de ce travail. Plus que cela, il représente un véritable exemple pour moi, tant sur le plan professionnel que personnel, par son intégrité, sa passion pour la recherche et son engagement envers ses étudiants et collègues.

Je remercie également le Professeur Michel Piotin, Chef de service de neuroradiologie interventionnelle de l'Hôpital Fondation Adolphe de Rothschild de Paris, sa permission de mener mes recherches et de rédiger l'article a été essentielle pour la réalisation de ce projet.

Je tiens enfin à remercier le Dr Thomas Robert qui est coauteur avec moi de l'article sur lequel cette thèse est basée.

RÉSUMÉ

Objectif : L'objectif de cette thèse était double. Premièrement, procéder à une révision approfondie de la littérature existante sur les fistules durales artérioveineuses (dAVFs), en mettant l'accent sur leur physiopathologie, afin d'établir une base solide de connaissances sur le sujet. Deuxièmement, analyser et classer les dAVFs “non caverneuses” présentant des signes oculaires en quatre types, basés sur leurs mécanismes pathologiques spécifiques. Cette démarche visait non seulement à enrichir la compréhension des manifestations oculaires associées aux dAVFs mais aussi à améliorer la précision diagnostique et thérapeutique pour ces rares conditions.

Matériel et Méthode : L'étude s'est appuyée sur une analyse rétrospective monocentrique effectuée à la Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild à Paris. Entre 2000 et 2015, 305 patients atteints de dAVFs ont été évalués. Les critères d'inclusion comprenaient le premier signe clinique de la sphère ophtalmique et la confirmation de dAVFs crâniens par angiographie par soustraction numérique, sans que le point fistuleux ne se situe dans le sinus caverneux. Des informations démographiques, cliniques, et angiographiques ont été recueillies, avec une attention particulière portée à la physiopathologie des signes oculaires présentés par chaque patient.

Résultats : Les patients inclus dans l'étude présentaient divers signes cliniques tels que la chemosis, la perte de l'acuité visuelle, l'exophtalmie, et l'hypertension oculaire. Les signes oculaires ont été associés à différents mécanismes pathologiques, notamment le reflux veineux dans la veine ophtalmique supérieure et la congestion veineuse cérébrale causant l'hypertension intracrânienne.

Conclusion : Cette thèse cherche à apporter une contribution à la compréhension des fistules durales artério-veineuses, en combinant une

révision approfondie de leur physiopathologie avec l'analyse clinique des manifestations oculaires. La classification proposée des dAVFs vise à enrichir le diagnostic et le traitement, soulignant l'importance d'une approche fondée sur une connaissance profonde de leur physiopathologie pour améliorer la prise en charge des patients.

I.INTRODUCTION

1.2 Définition

Les fistules artério-vineuses durales (dAVFs) sont des shunts artéro-veineux pathologiques au sein de la dure-mère.

Théoriquement, ils peuvent se produire à chaque point de la dure-mère, mais ils se développent le plus souvent près des sinus veineux duraux. Le drainage veineux peut se faire dans les sinus duraux, dans les veines ostéodurales, de manière rétrograde via les veines leptoméninges vers les veines cérébrales corticales, cérébelleuses ou périmédullaires, ou une combinaison de ces dernières.

L'apport artériel provient généralement par des branches adjacentes des artères durales (souvent de l'artère carotide externe), moins fréquemment par des branches osseuses, tandis que l'apport piale est rare.

Elles ont été estimées représenter moins de 10% de toutes les malformations vasculaires cérébrales[1]. Bien que les dAVFs soient rares dans toutes les populations, leur prévalence réelle est inconnue. Une étude épidémiologique menée au Japon entre 1998 et 2002 a rapporté un taux de détection pour les dAVFs de 0,29 pour 100 000 adultes par an[2]. De plus, il existe des variations géographiques significatives dans leur localisation, car la plupart des dAVFs diagnostiquées aux États-Unis et en Europe concernent les sinus sigmoïdes et transverses, tandis que le sinus caverneux est le site le plus fréquemment rapporté en Asie, en particulier au Japon.

1.3 Histoire

Historiquement, ces lésions ont suscité un intérêt considérable[3].

En 1873, Rizzoli a décrit la présence d'une dAVF crânienne[4], notamment de la présence d'un "anévrisme artérioveineux" basé sur la dure-mère qui traversait la paroi du crâne chez une fille de 9 ans présentant des symptômes de crises épileptiques et une tuméfaction occipitale pulsatile. L'examen post-mortem de la fille a révélé une communication directe entre les branches hypertrophiques de l'artère occipitale et le sinus transverse. Presque 100 ans plus trad, les fistules artérioveineuses durales ont été décrites par Tonnis en 1936, notamment deux fistules mixtes cutanées[5], crâniennes et méningées.

Néanmoins, le premier cas d'une fistule purement méningée était sans doute celui de Sachs en 1931.

Verbiest et Fincher (1951) furent les premiers à introduire le concept des “fistules durales spontanées”. Les années 60 ont été marquées par une emphase sur la topographie des cas individuels [6][7][8].

C'est Hans Newton à l'Université de Californie à San Francisco, à la fin du 1960[9], qui a commencé systématiquement à explorer tous les troubles vasculaires intracrâniens, y compris les fistules durales, à l'aide d'injections de carotide externe lors de l'angiographie.

En Europe, René Djindjian a utilisé le cathétérisme super-sélectif lors de l'angiographie au milieu des années 1970 pour établir la première classification angioarchitecturale des dAVFs. Les contributions supplémentaires de chercheurs européens et nord-américains ont également établi l'existence des fistules durales spontanées[10][11][12]. Le début des années ’80 a été marqué par un grand nombre de rapports de cas individuels, indiquant le potentiel significatif de complications hémorragiques avec les dAVFs de la fosse crânienne antérieure et de la tente du cerveau[13]. Les descriptions détaillées de la vascularisation de la dure-mère intracrânienne par Lasjaunias et al. ont contribué à une meilleure compréhension de l'accès endovasculaire aux dAVFs et des risques de complications lors de la prise en charge.

L'une des avancées les plus significatives dans la compréhension de la physiopathologie des fistule durales est venue des écoles de La Salpêtrière et Lariboisière (Paris), qui ont souligné le rôle du drainage veineux cortical de ces dérivations durales. Dès lors, le rôle du drainage veineux sous-arachnoïdien et sous-pial a pu être corrélé avec le type de manifestation neurologique et l'évolution naturelle des dérivations durales, en marquant un tournant dans la compréhension de cette pathologie.
L'accumulation de cas a conduit à la proposition de classifications supplémentaires par Borden et al. et Cognard et al. en 1995.

1.4 Aspects anatomiques

Avant d'entrer dans les mécanismes physiopathologiques des dAVFs, une brève revue de la vascularisation artérielle normale des parois de la dure-mère des grands sinus veineux et de leur architecture est nécessaire.
14La dure-mère est hautement vascularisée, surtout dans la région des grands sinus veineux. L'artère méningée moyenne se termine normalement dans les branches méningées paramédianes antérieures et postérieures, qui longent l'insertion de la paroi durale du sinus sagittal supérieur à la convexité, jusqu'à la lame cribriforme antérieurement, et jusqu'au foramen magnum postérieurement. Ces vaisseaux paramédians reçoivent également des collatérales des artères méningées antérieures et postérieures, chacune d'entre elles, avant de se terminer, donne des branches à la dure-mère du toit et de la paroi latérale du sinus sagittal supérieur. Un réseau artériel dural aussi riche est créé dans les parois des sinus latéraux et sigmoïdes par les canaux collatéraux et anastomotiques abondants entre l'artère méningée moyenne et les branches méningées des artères occipitale, pharyngée ascendante et carotide interne.
15Concernant les sinus duraux, ils varient physiologiquement et morphologiquement avec l'âge. À la naissance, tout le drainage veineux cérébral est dirigé vers les sinus postérieurs. Les plexus veineux caverneux constituent les seuls canaux de drainage veineux pour la fosse nasale, les

cavités orbitales et les structures osseuses médianes à la base du crâne. C'est quelques mois après la naissance que la “capture caverneuse” de la veine sylvienne se produit, offrant au cerveau de l'enfant un drainage alternatif via le plexus caverneux vers l'orbite ou les plexus ptérygoïdes, dans le système veineux jugulaire externe.

Pour mémoire, [16]la dure-mère le long de la convexité de la voûte crânienne a une origine différente de celle de la dure-mère le long de la base du crâne (os membraneux vs os cartilagineux). La conséquence de cette différence n'est pas détectable morphologiquement, mais pourrait avoir une expression biologique. L'os cartilagineux dérivé de la notochorde, drainant vers les plexus veineux épiduraux, met également en évidence les différentes relations qui peuvent exister entre différents types d'os et le périoste, la dure-mère et le système veineux.

Les différences anatomiques liées aux structures durales et veineuses à divers endroits auront à leur tour un impact spécifique sur l’angioarchitecture d'une dAVF et, par conséquent, sur leur histoire naturelle.

1.5 Physiopathologie

Aujourd'hui la physiopathologie des fistules artérioveineuses durales n'est pas encore entièrement comprise, mais on pense qu'elle résulte d'une série d'événements suite à une thrombose du sinus dural[17]. Selon Merland, cela conduit à la formation de nouveaux canaux dans les parois du sinus veineux qui finissent par connecter le vasa vasorum des artères durales de voisinage à d'autres tributaires veineux, l'ensemble entraînant la formation d'un shunt. Ce processus peut se produire une fois ou plusieurs fois. Avec le temps, une hypertension veineuse peut également se développer, avec ou sans récanalisation du sinus veineux thrombosé.

Le schéma de drainage veineux qui en résulte et la direction du flux détermineront les symptômes de la fistule ainsi que le risque hémorragique potentiel de la lésion.

Lorsqu'un sinus devient "défonctionnalisé" en raison d'une thrombose complète et d'une pression veineuse élevée due à une sténose veineuse, l'apport artériel à la paroi de la fistule peut alors dériver préférentiellement vers les veines leptoméningées dans l'espace sous-arachnoïdien de manière rétrograde, transmettant ainsi la pression artérielle dans ce système veineux. Ce phénomène est souvent décrit comme un reflux veineux cortical.

Cependant, bien que Merland, Djidjian et Hauser[18] aient soutenu dans diverses publications l'hypothèse de la thrombose comme "primum movens" dans la pathogenèse des fistules, celle-ci reste controversée.

En effet, des conditions pathologiques telles que l'invasion tumorale dans les principaux sinus et la thrombose conséquent sont rarement associées aux dAVFs. Les traumatismes, les infections, la déshydratation, les troubles hormonaux et les coagulopathies peuvent tous être des conditions thrombophiliques pour les sinus veineux duraux intracrâniens, mais sont rarement suivis du développement de dAVFs. Lasjaunias[19] soutient qu'il existe plutôt un spectre d'événements qui peuvent converger vers le même résultat: la formation du shunt artérioveineux. C'est enfaite la réponse de l'hôte à un

certain environnement qui favorise le développement d'une fistule durale, justifiant le fait que tous les patients avec une thrombose d'un sinus intracrânien ne développeront pas de shunt et que la majorité des dAVFs ne révèlent aucune preuve de thrombose préexistante ou coexistant. Lasjaunias propose que ces pathologies soient déclenchées par des cofacteurs qui stimulent l'angiogenèse, et donc la formation éventuelle d'un shunt.

Comme mentionné précédemment et souligné par plusieurs études expérimentales[20], l'hypertension veineuse peut également jouer un rôle dans la physiopathologie des dAVFs.

Herman et al. ont été les premiers à réussir à induire une dAVFs cérébrale chez le rat par l'induction simultanée d'une thrombose du sinus intracrânien et d'une hypertension veineuse, grâce à la création artificielle d'un shunt artérioveineux carotido-jugulaire.

D'autre part, Hamada et al.[21], ont mentionné que l'hypertension sinusale causée par une maladie sténo-occlusive des sinus veineux et l'hypertension artérielle forcent des connexions anormales à s'ouvrir entre les artères et les veines dans la dure-mère, ce qui peut entraîner une dilatation croissante des veinules et la formation d'une dAVFs. Terada et al.[22], toujours sur un modèle murin de dAVFs, ont affirmé que l'hypertension veineuse sans thrombose sinusale ou veineuse peut induire une fistule durale.

Sur le plan moléculaire, la connexion entre les malformations artérioveineuses cérébrales et l'expression du facteur de croissance fibroblastique de base (bFGF) ou du facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) fait l'objet d'études depuis des années[23].

Uranishi et al[24] ont identifié l'expression des facteurs de croissance angiogéniques bFGF et VEGF dans les dAVFs et ont suggéré que ces cytokines peuvent contribuer au processus de développement de cette maladie dans le modèle animal.

1.6 Histoire naturelle

En ce qui concerne le risque hémorragique ou œdémateux d'une dAVF à drainage leptoméningé, il semble plus élevé que celui d'une malformation artérioveineuse piale (MAV). Le risque hémorragique d'une MAV non rompue est de 2 % par an [25], alors que, dans les études de suivi des dAVF à drainage leptoméningé, ce risque oscille entre 3 et 8 % par an [26]et s'élève jusqu'à 27 % par an s'il existe une ectasie veineuse[27]. Après une première hémorragie, le risque d'une récidive hémorragique précoce était de 35 % dans les quinze premiers jours dans une étude[28]. Cela justifie que le traitement d'une fistule rompue soit entrepris assez rapidement après une première hémorragie.

C'est Davies et ses collaborateurs qui ont présenté la première grande série de patients atteints de DAVS collectée de manière prospective en 1997[29][30]. Dans cette étude, 102 patients atteints de fistule intracrânienne ont été suivis pendant une moyenne de 33 mois, avec un suivi complet pour 91% d'entre eux. Parmi les 55 patients ayant une dAVF sans reflux veineux leptoméningé et cortical, 32 n'ont reçu aucun traitement. Une amélioration ou une résolution des symptômes a été observée chez 81% de ces patients, contre 86% des patients traités ayant la même angioarchitecture. Dans cette même série, 46 patients présentaient une dAVF avec reflux veineux leptoméningé et/ou cortical, et 14 d'entre eux ont refusé tout traitement supplémentaire. Lors du suivi, ce groupe a présenté un taux de déficit neurologique non hémorragique de 11% par an et un taux d'HIC de 20% par an.

Aucun des patients n'a montré de changement dans le modèle de drainage veineux, passant du sinus aux veines leptoméningees/corticales. Tous les patients dont le traitement a échoué et qui présentaient un reflux leptoméningé persistant ont développé une hypertension intracrânienne ou des déficits neurologiques lors du suivi.

En ce qui concerne le potentiel évolutif de la fistule elle-même, il se distingue totalement de celui des autres malformations artério-veineuses.

Il s’agit d’une lésion acquise à l’âge adulte dans la plupart des cas. Une fois présentes, les dAVFs peuvent, avec le temps, changer de type de drainage veineux et passer d’un type bénin à un type plus dangereux. Classiquement, le changement de drainage se développe après un traitement endovasculaire ou chirurgical antérieur et il est rarement survenus spontanément.
Enfin, les FAVD peuvent s’occlure spontanément et cette évolution n’est pas exceptionnelle [31].

1.7 Systèmes de classification

Plusieurs systèmes de classification ont été proposés tout au long de l'histoire, y compris les systèmes de classification Djindjian et Merland, Cognard et Borden.
Djindjian et Merland, dans leur livre "[32]Superselective Arteriography of the External Carotid", ont été parmi les premiers à se concentrer sur la classification basée sur le drainage veineux. Sur la base de leurs observations, ils ont identifié 4 modèles différents :

- dAVFs qui se drainent directement dans un sinus veineux dural ou une veine méningée (parmi les plus fréquentes). Ils représentent de multiples communications artérioveineuses situées dans la paroi du sinus latéral entre la confluence des sinus et le foramen jugulaire. En général, un faisceau de branches méningées contribuent à l'approvisionnement de ces fistules. Ces dernières sont généralement assez étendues et se trouvent souvent au niveau de la jonction sygmoido-transverse et dans ou juste au-dessus du foramen jugulaire. Le shunt est de taille variable, parfois très petit et asymptomatique, se manifestant uniquement par un remplissage précoce du sinus latéral ou de la veine jugulaire interne.
- dAVFs qui se drainent directement dans un sinus veineux, mais avec un reflux significatif, bien que variable, dans les veines tributaires du sinus lui-même. Il s'agit d'une variante du type précédent, mais ces fistules méritent un groupe distinct car à long terme, elles peuvent provoquer des

complications neurologiques (signes centraux, augmentation de la pression intracrânienne).

- dAVFs qui se drainent directement dans les veines corticales, constituant un groupe spécifique en raison de leur morphologie particulière et de leur production constante de signes neurologiques centraux. Les pattern de drainage veineux cortical les plus fréquemment observés étaient les suivants : vers une veine corticale paramédiane antérieure, en cas de fistule éthmoïdale; vers une veine corticale latérale (veine de Labbé) se dirigeant postéro-antérieurement dans le cas d'une fistule sur le sinus latéral; vers une veine de la surface médiale de l'hémisphère descendant vers le sinus droit, dans le cas d'une fistule à la jonction du sinus sagittal supérieur et de la faux du cerveau; vers une veine corticale de la convexité temporale dans le cas d'une fistule sur la convexité.
- dAVFs associées à de grands lacs veineux (duraux ou sous-duraux), qui agissent comme une lésion intracrânienne occupant de l'espace, supra- ou sous-tentorielle.

[33]Cognard et al, s'appuyant sur les recherches de Djindjian et Merland de l'hôpital Lariboisiere (Paris), ont développé en 1995 une classification révisée, toujours basée sur le modèle de drainage veineux mais introduisant le concept d'évaluation du risque d'hémorragie associé à chaque dAVFs, permettant la prise de décision quant au traitement approprié. Plus spécifiquement, cette classification divise les dAVFs en 5 types en fonction des caractéristiques suivantes: localisation, présence d'un drainage veineux cortical, direction du flux et présence d'extasie veineuse.

- Le Type I se caractérise par un flux qui est confiné au sinus, de direction antérograde, sans reflux ou drainage veineux cortical.
- Le Type II est sous-divisé en deux sous-types. Le sous-type IIa, également confiné au sinus, mais avec un reflux, c'est-à-dire un flux sanguin rétrograde, en sens inverse a la direction physiologique du flux, toujours sans drainage veineux cortical. Le sous-type IIb présente un drainage dans le sinus avec un reflux dans les veines corticales mais un flux antérograde. Un autre sous-

type, IIa+b, combine ces deux caractéristiques, avec un reflux dans les veines corticales et un flux rétrograde.

- Le Type III représente les dAVFs qui se drainent directement dans les veines corticales, sans passer par le sinus. Selon Cognard, ce type présente un risque d'hémorragie de 40%.
- Le Type IV est similaire au type III, mais avec une complication supplémentaire : une ectasie veineuse. Le risque d'hémorragie est plus élevé dans ce type, estimé à 65%.
- Le Type V est associé à un drainage veineux péri médullaire spinal, généralement associé à une myélopathie progressive.

Cette classification présente quelques limites. La première est que les quatre premiers types avaient pour intention de stratifier le risque hémorragique, seule complication reconnue dans les années 1970. En l'absence d'IRM cérébrale, les complications œdémateuses ne sont devenues patentes que dans le cadre des myélopathies. C'est ainsi qu'un nouveau type fistuleux a été décrit dans les années 1980, le type V qui correspondait à une dAVFs intracrânienne se drainant dans une veine spinale.

Cependant, le type V n'est pas associé à un risque hémorragique supérieur au type IV et il rompt avec l'intention originelle de la classification. Avec le développement de l'IRM cérébrale, il est apparu que les manifestations œdémateuses n'étaient pas l'apanage de la moelle mais pouvaient également se rencontrer à l'étage encéphalique.

La seconde limite est terminologique : une fistule de type III (se drainant dans une veine leptoméningée) peut devenir un type IV si elle porte une ectasie ou un type V si le drainage emprunte une veine spinale, ce qui conduit à une impossibilité logique. Il serait là encore plus logique de parler de dAVFs à drainage leptoméningé avec ou sans ectasie veineuse.

Finalement, le facteur pronostique essentiel d'une dAVF est l'existence d'un drainage veineux leptoméningé qui doit être recherché par l'artériographie cérébrale car c'est le point qui conditionne les indications thérapeutiques. Une autre classification populaire, également proposée en 1995, est celle de

Borden[34]. Elle prend uniquement en compte le site de la fistule et la présence ou l'absence de drainage veineux cortical, sans caractériser la direction du flux ni la présence d'ectasie veineuse. Selon Borden, on peut donc classifier le dAVFs selon trois types :

- Type I avec un drainage dans les veines méningées, les veines épidurales rachidiennes ou dans un sinus veineux dural, avec flux antérograde normal dans le système de drainage. Équivalent au type I et IIa de Cognard, avec une évolution naturelle favorable.
- Type II avec un drainage dans les veines méningées, les veines épidurales rachidiennes ou dans un sinus veineux dural avec flux rétrograde dans les veines sous-arachnoïdiennes. Équivalent au type IIb et IIa+b de Cognard.
- Type III avec un drainage direct dans les veines sous-arachnoïdiennes ou dans un segment isolé du sinus veineux (qui résulte d'une thrombose de part et d'autre du segment du sinus dural). Équivalent au type III, IV et V de Cognard.

Il existe également la possibilité de classer les fistules durales en fonction de la localisation anatomique du shunt artérioveineux.

De cette manière, nous pourrions identifier les fistules “ostéo-durales”, avec un shunt artérioveineux situé au sein du feuillet externe sous-périosté de la dure-mère, alimentées par des branches artérielles trans-osseuses souvent issues de l’artère occipitale, temporale superficielle ou pharyngée ascendante et drainant dans un sinus dural.

Les fistules "duro-durales", ou le shunt est localisé au niveau d feuillet interne à l’interface arachnoïdienne de la dure-mère. Ces fistules sont généralement alimentées par des branches de l'artère méningée moyenne et se drainent dans un sinus dural comme le sinus droit ou les sinus transverses.

Les fistules "duro-arachnoïdiennes" et "duro-piales" sont caractérisées par la présence du shunt artérioveineux entre les branches de l'artère méningée moyenne (durales) et les veines situées au sein l'arachnoïde ou sur la surface piale du cerveau (dans les deux cas considérés comme veines corticales).

1.8 Aspects cliniques

Les symptômes d'une dAVFs varient et reflètent la localisation de la fistule, la perturbation pathophysiologique sous-jacente créée par le shunt, et le drainage veineux de la fistule.

Celles-ci incluent les hémorragies intracrâniennes, le tinnitus, les déficits des nerfs crâniens, les déficits neurologiques focaux et globaux, l'augmentation de la pression intracrânienne et les anomalies de la réabsorption du liquide céphalo-rachidien, comme l'hydrocéphalie.

Les hémorragies intracrâniennes sont une complication spécifique des shunts artérioveineux durales avec un drainage leptoméningé rétrograde vers les veines corticales cérébrales et/ou cérébelleuses. Étant donné que ces veines traversent plusieurs compartiments, du compartiment sous-dural au parenchyme cérébral, leur rupture peut entraîner une hémorragie sousdurale, sous-arachnoïdienne ou intracérébrale.

Bien qu'il soit rare que l'hémorragie s'étende dans les espaces sous-duraux ou sous-arachnoïdiens, elle se trouve plus généralement dans parenchyme cérébral.

Les dAVFs dans certaines localisations drainent presque toujours dans des veines leptomeningées telles que celles de la fosse crânienne antérieure et du tentorium[3536], et sont donc associées à une fréquence élevée d'épisodes hémorragiques.

La probabilité d'hypertension intracrânienne augmente lorsque le drainage leptoméningé rétrograde provient directement du shunt dans la veine, par opposition au reflux via un sinus dural.

Toutes les localisations intracrâniennes des fistules durales associées au reflux veineux leptoméningé peuvent potentiellement conduire à une hypertension intracrânienne.

Cependant, en raison de l'anatomie veineuse spécifique de certaines régions, certaines localisations des fistules, telles que la tente du cervelet ou la fosse crânienne antérieure, sont plus sujettes ou intrinsèquement liées au drainage

veineux leptoméningé rétrograde. Kuhner et al ont émis l'hypothèse que le mécanisme de l'hypertension intracrânienne dans les fistules durales est la pression accrue du sinus dural, entraînant une diminution secondaire de l'absorption du LCR[37]. Lamas et al[38] ont démontré que la pression augmentée dans le sinus sagittal supérieur est directement liée au débit au sein de la fistule.

L'hypothèse la plus probable pour expliquer l'hypertension intracrânienne dans les dAVFs de type II est que la pression augmentée dans le sinus sagittal supérieur entraîne une réduction de la résorption du LCR, ce qui conduit à une augmentation de la pression intracrânienne.

Concernant le phénomène de l'acouphène pulsatile est généré par le flux sanguin turbulent dans les veines responsables du drainage de la fistule[39]. La probabilité de ce symptôme est plus élevée avec les dAVFs situées dans des zones spécifiques par rapport à d'autres.

La perception des acouphènes est plus fréquente lorsque le drainage se fait typiquement dans un sinus veineux directement adjacent à l'os pétreux. L'intensité des acouphènes est directement proportionnelle au débit sanguin dans la malformation.

En cas de dAVFs, l'acouphène veineux pourrait souvent être influencé par la position de la tête, tourner la tête loin du côté ipsilatéral ou controlatéral réduit souvent le bruit[40].

La compression supra-veineuse dans la région jugulodigastrique du cou élimine ou atténue la plupart des bruits veineux.

Les artères méningées/durales alimentent les nerfs crâniens et l'ischémie résultant d'un phénomène de vol artériel peut jouer un rôle dans les paralysies des nerfs crâniens observées avec certaines dAVFs. L'atténuation des symptômes des nerfs crâniens à la suite d'une embolisation artérielle sélective soutient la théorie d'un phénomène de vol artériel.

Selon Lasjaunias[41] des facteurs occlusifs veineux sont également responsables des manifestations des nerfs crâniens dans les cas de malformation artérioveineuses durales spontanées du sinus caverneux.

Probablement, dans cet endroit particulier, l'implication des nerfs crâniens peut être due à l'un ou l'autre mécanisme, ou aux deux.
Les déficits neurologiques focaux chez les adultes surviennent en présence d'un drainage leptoméningé rétrograde et d'un reflux dans les veines corticales cérébrales, cérébelleuses ou périmédullaires. La symptomatologie dépend de la localisation de la fistule et de la direction du drainage veineux, ainsi que du degré de congestion veineuse régionale. Dans la plupart des cas, ses symptômes sont de nature ischémique et sont liés à une hypertension veineuse.
Les dAVFs à débit modéré et élevé chez les adultes peuvent provoquer des déficits neurologiques globaux tels que un déclin des fonctions cognitives, en particulier lorsqu'ils sont associés à une sténose ou une occlusion des principaux sinus veineux durales[42] .

1.9 Aspects radiologiques

Il peut être très difficile d'identifier une dAVFs sur une tomodensitométrie Ct (TDM) car les vaisseaux duraux se déversant dans un sinus dural sont assez petits et, à moins qu'il y ait une thrombose du sinus dural, ces vaisseaux peuvent apparaître normaux sur la TDM. Une pression augmentée dans la veine ou le sinus de drainage peut entraîner un flux rétrograde dans les veines parenchymateuses, qui peuvent se dilater et devenir visibles sur une TDM avec injection de contraste.
Parfois une prise de contraste précoce d'une structure veineuse pendant la phase artérielle de l'imagerie, indicative d'un shunt artérioveineux, peut être le seul indice qu'une fistule est présente.
Une fistule peut également entraîner un élargissement des artères durales afférentes.
Si l'artère méningée moyenne est impliquée, il peut y avoir un élargissement du foramen spinosum avec le temps. Un élargissement subtil de l'artère

occipitale peut également être un indice d'une dAVF sous-jacente. De même, un élargissement subtil des veines peut être un indice des pressions veineuses modifiées secondaires à la fistule. L'élargissement asymétrique de la veine ophtalmique supérieure dû à une pression augmentée dans le sinus caverneux dans le contexte d'une fistule carotide caverneuse indirecte est un exemple classique de dAVF.

L'angiographie cérébrale conventionnelle est bien sûr l'examen de référence. Cependant, il s'agit d'un examen spécialisé qui n'est entrepris de première intention que devant une hémorragie sous-arachnoïdienne. En dehors de cette situation, l'examen non invasif essentiel est l'IRM en séquence trois dimensions (3D) *time of flight* (TOF) (temps de vol).

À l'état normal, les artères méningées ne sont pas visibles dans cette séquence. Lorsqu'elles vascularisent une fistule durale, les artères méningées apparaissent en hypersignal comme les artères cérébrales. L'angiographie cérébrale est systématiquement réalisée dans le bilan d'une dAVF et a deux objectifs : évaluer le type de drainage veineux de la fistule, son "angioarchitecture" et définir la stratégie du traitement éventuel.

L'angiographie conventionnelle doit explorer les deux artères carotides externes, les deux artères carotides internes et les deux artères vertébrales. Cette exploration peut être d'emblée hypersélective mais il est toujours recommandé de débuter l'examen par une série angiographique opacifiant la carotide commune.

Le bilan doit préciser : le type de drainage veineux de la fistule qui conditionne le risque neurologique, les relations de la fistule avec le système veineux drainant le cerveau sain car les veines leptoméningées normales doivent être toujours respectées lors du traitement, l'origine des artères afférentes qui conditionne la faisabilité de l'embolisation artérielle ; le siège sinusien de la fistule qui conditionne la faisabilité de l'embolisation par voie veineuse.

1.10 Traitement des dAVFs

Comme pour toutes les approches thérapeutiques des dAVFs intracrâniennes, l'objectif clinique du traitement est de réduire le risque d'hémorragie future ou de déficits neurologiques non hémorragiques. Par conséquent, la déconnexion du reflux veineux cortical dangereux est plus importante que la guérison angiographique de la dAVFs.[43]

Les fistules sans signe de drainage veineux cortical peuvent être surveillées sans intervention. Ces lésions présentent un risque très faible d'hémorragie intracrânienne ou de déficit neurologique non hémorragique et peuvent se résoudre spontanément sans traitement. Néanmoins, si la surveillance clinique est le mode de traitement choisi, une attention rigoureuse du patient est nécessaire. Les fistules ont souvent un comportement évolutif et peuvent évoluer spontanément vers un grade supérieur avec un reflux veineux cortical. Cognard et al[44]ont signalé sept cas de dAVFs du sinus transverse/ sigmoïde considérées "bénignes" qui ont ensuite montré des modifications du modèle de drainage veineux lors d'une angiographie de suivi. Ils ont constaté que cinq des sept patients ont développé un drainage veineux cortical, soit à cause d'une sténose, soit à cause d'une thrombose des veines drainantes, d'un flux artériel accru, de l'apparition d'une nouvelle fistule ou de l'extension de la fistule. Si une sténose du drainage veineux est détectée, une vigilance accrue est nécessaire, car la lésion pourrait évoluer vers un plus haut grade ou devenir plus difficile à traiter si une voie d'accès veineux est perdue entre-temps[45].

Le traitement le plus couramment adopté pour la dAVFs est l'embolisation endovasculaire, soit par voie trans-veineuse[46] soit par voie transartérielle, en utilisant des coils, du n-butyl-cyanoacrylate (nBCA) ou du copolymère d'alcool éthylène-vinyle (*Onyx, ev3 Neurovascular, Irvine, CA*).

Le choix de la méthode dépend de l'anatomie locale de la fistule, de la facilité d'accès aux structures vasculaires avoisinantes et, lorsque l'objectif est la résolution complète du shunt, du choix de la voie d'abord anatomique offrant la plus grande probabilité d'oblitération totale.

Lorsque l'embolisation transartérielle palliative est le traitement de choix, le flux de la fistule peut être temporairement réduit.

Cependant, des collatérales peuvent se développer et la fistule pourrait ne pas être traitée complètement. L'embolisation transartérielle est utile dans des situations telles qu'une dAVFs de haut grade avec drainage veineux cortical direct, ou lorsque l'accès veineux est limité. Nelson et al [47]ont évoqué les avantages suivants de l'embolisation transartérielle pour les dAVFs : (1) le traitement de la fistule peut être définitivement effectuée par une approche transartérielle, réduisant ainsi la possibilité d'une déviation du flux vers d'autres collecteurs veineux ; (2) le traitement n'est pas limité par un accès veineux compromis, comme un sinus veineux thrombosé ou sténotique ; (3) le traitement de la fistule ne nécessite pas la suppression d'un sinus veineux fonctionnel ; et (4) de nouvelles dAVFs peuvent apparaître à d'autres sites après une embolisation trans-veineuse due à une hypertension veineuse. L'embolisation trans-veineuse peut être considérée comme analogue à la déconnexion microchirurgicale pour les dAVF, dans le sens où l'objectif angiographique est de suivre le trajet veineux proximal et d'occlure l'aspect proximal de la veine ou du sinus drainant, c'est-à-dire le "pied" de la veine[48].

Lorsqu'elle peut être réalisée en toute sécurité, l'embolisation trans-veineuse est préférée, car elle offre la plus grande probabilité d'oblitération complète de la fistule.

Grâce à une approche rétrograde du point fistuleux, l'embolisation transveineuse avec du copolymère d'alcool éthylène-vinyle (*Onyx, ev3 Neurovascular, Irvine, CA*) et/ou des spirales peut occlure le pied de la veine drainante et le point fistuleux dans des situations où l'embolisation transartérielle (TAE) est techniquement difficile ou dangereuse.

Le risque d'infarctus veineux après une occlusion sinusale, est généralement faible quand le sinus est déjà défonctionnalisé.

Bien souvent perçue comme un obstacle, l'occlusion du sinus veineux n'est pas une contre-indication absolue à l'embolisation trans-veineuse.

En réalité, avec l'éventail actuel de micro-guides et micro cathéters hydrophiles haute performance, l'accès est facilement réalisable, par exemple dans le cas du sinus transverse, utilisant le sinus controlatéral et en traversant la torcular[49].

L'embolisation trans-veineuse est à privilégier lorsque les principales artères alimentant une fistule proviennent de petites branches de l'artère carotide interne ou de l'artère vertébrale et que le reflux d'agent embolisant lors d'une approche transartérielle présenterait un risque inacceptable.

Deux autres scénarios où l'approche trans-veineux est utile sont lorsque des anastomoses artérielles extracrâniennes-intracrâniennes existent[50], et lorsque l'approvisionnement artériel des nerfs crâniens pourrait les mettre en danger avec une embolisation transartérielle.

Bien que la majorité des lésions soient traitées par voie endovasculaire, ils existent des aspects anatomiques bien connus où la prise en charge microchirurgicale peut être plus sûre ou plus efficace que la thérapie endovasculaire : les dAVF de la fosse crânienne antérieure et tentorielles. Les dAVF de la fosse antérieure reçoivent le plus souvent leur alimentation artérielle des branches ethmoïdales des artères ophtalmiques.

Bien que l'embolisation transartérielle des dAVFs de la fosse antérieure ait été rapportée avec succès comme traitement[51], il existe une préoccupation concernant les embolies dans le système artériel ophtalmique qui pourrait entraîner une occlusion de l'artère rétinienne centrale et une cécité ipsilatérale.

Les dAVF tentorielles ont une alimentation artérielle étendue impliquant les artères méningées de l'artère carotide interne et de l'artère vertébrale. Ces vaisseaux sont plus complexes à cathétériser et présentent un risque plus élevé d'embolisation que les apports de l'artère carotide externe. De plus, le drainage veineux se fait souvent exclusivement vers les veines leptoméningées plutôt que vers un sinus associé, entravant ainsi l'accès transveineux nécessaire au traitement. Par conséquent, les dAVFs tentorielles nécessitent plus souvent une ligature microchirurgicale pour leur traitement que d'autres dAVF intracrâniennes dont l'apport artériel provient du système

de l’artère carotide externe qui peut être embolisé en toute sécurité, ou celles qui sont située à proximité d’un sinus dural, facilitant l'accès et le traitement à travers ce sinus. Dans certaines circonstances, la radiochirurgie stéréotaxique peut être une option de traitement viable[52]. Pour les dAVFs bénignes, les résultats utilisant la radiochirurgie pour le contrôle des symptômes ont été encourageants.[53]

Toutefois, lors de la prise de décision d'utiliser cette modalité, le médecin doit prendre en compte qu'en moyenne, il y a un long délai avant la résolution de la fistule.

II. MATÉRIELS ET MÉTHODES

Dans notre étude rétrospective monocentrique (Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild, Paris), nous avons maintenu une base de données prospective continue avec des informations démographiques, cliniques et angiographiques concernant les patients atteints de dAVF cérébrale. De 2000 à 2015, 305 patients atteints de dAVFs ont été évalués et nous avons examiné rétrospectivement les données des patients répondant aux critères suivants : le premier signe clinique était de la sphère ophtalmique, une dAVFs a été confirmé par angiographie par soustraction numérique et le point fistuleux ne se trouvait pas dans le sinus caverneux.

Les données démographiques ont été enregistrées pour chaque patient, y compris l'âge, le sexe, les facteurs de risque vasculaires et la présentation clinique.

Une anamnèse clinique et un examen neurologique ont été effectués pour chaque patient avant le traitement de la fistule. Nous avons principalement recherché la présence d'une étiologie, la durée des symptômes, le type de signe clinique et l'évaluation avec un score sur l'échelle de Rankin modifiée. Chaque patient a également bénéficié d'un examen ophtalmologique, incluant un examen de l'acuité visuelle, un test de Lancaster, une fondoscopie et un test de Goldman.

Chaque patient a bénéficié d’une artériographie pré-thérapeutique à 6 vaisseaux sous anesthésie locale. Nous avons revu ces examens en prêtant attention à la localisation du point fistuleux et aux facteurs angiographiques qui pourraient expliquer le signe oculaire (reflux veineux, compression d'un nerf crânien ou congestion veineuse). La présence d'une thrombose veineuse, d'une sténose ou d'une ectasie a également été notée. Une attention particulière a été accordée à la physiopathologie des signes oculaires présentés par chaque patient. Tous les traitements endovasculaires ont été effectués avec le patient sous anesthésie générale. Après avoir réalisé une IRM cérébrale et une DSA (digital substruction angiography), la localisation et

l'anatomie de la fistule ont été discutées, dans le but de choisir le traitement le plus approprié.

Le suivi a commencé au moment de la dernière séance d'embolisation et s'est terminé avec la dernière visite ou angiographie. Un suivi angiographiques a été effectué 6 mois après le traitement pour confirmer l'occlusion du shunt artérioveineux. Un examen neurologique avec évaluation sur l'échelle mRS a été systématiquement effectué à chaque visite. Un examen ophtalmologique a été réalisé dans la période posttraitement (dans les 3 mois suivant chaque séance d’embolisation).

III. RESULTATS

Table 1: Demographic and clinical data of the population

Variable	Patients (*n* = 13)
Age (yr) (median) (range)	50.3 (15–72)
Men	9 (69.2%)
Clinical signs	
Pulsatile tinnitus	5 (38.5%)
Chemosis	8 (61.5%)
Exophthalmia	5 (38.5%)
Loss of visual acuity	5 (38.5%)
Ocular hypertension	1 (7.7%)
Oculomotor palsy	4 (30.8%)
Third CN palsy	2 (15.4%)
Fourth CN palsy	2 (15.4%)
Sixth CN palsy	3 (23.1%)
Papillary edema	9 (69.2%)
Time between first sign and diagnosis (mo)	10 (1–36)
mRS score before treatment	
1	9 (69.2%)
2	4 (30.8%)

Note:—CN indicates cranial nerve.

Entre 2000 et 2015, 13 patients ont répondu aux critères d'inclusion de cette étude. L'âge moyen était de 50,3 ans (Intervalle de 15 à 72 ans), avec une prédominance masculine. Les signes cliniques les plus courants étaient la chemosis chez 8 patients (61,5%), suivie par la perte de l'acuité visuelle (5 patients, 38,5%), l'exophtalmie (5 patients, 38,5%) et l'hypertension oculaire chez 1 patient (7,7%). L'œdème papillaire a été noté chez 9 patients (69,2%) et était unilatéral dans 7 cas et bilatéral dans 2 autres.

REFLUX VEINEUX LOCAL DANS LES VEINES OPHTALMIQUES

Les signes oculaires pourraient être expliqués par un engorgement veineux ophtalmique secondaire à un reflux veineux dans la plupart des cas (7 sur 13) de notre série. Tous les patients de ce groupe présentaient une chemosis, qui était associée à une proptosis chez 5 patients, une perte progressive de l'acuité visuelle chez 1 patient, une hypertension oculaire chez 1 patient et une parésie du nerf oculomoteur chez 2 patients. La classification de Cognard était de IIa+b dans 4 cas et de III dans 3 cas. Trois fistules étaient situées dans la fosse crânienne moyenne, avec un drainage veineux impliquant le sinus sphénopariétal, le sinus caverneux et la veine ophtalmique supérieure (VOS). Le reflux veineux impliquait également la veine uncale dans un de ces cas. Deux autres fistules étaient situées dans le sinus latéral avec un reflux veineux

suffisamment important pour recruter la veine de Labbé, la veine cérébrale moyenne superficielle, le sinus caverneux et la veine ophtalmique supérieure Les deux dernières fistules étaient situées au niveau du foramen jugulaire, et le reflux veineux impliquait le sinus pétreux inférieur, le sinus caverneux et, enfin, la VOS (Fig.1).

HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE DUE AU REFLUX VEINEUX

Quatre patients présentaient des signes de syndrome d'hypertension intracrânienne, notamment une diminution progressive de l'acuité visuelle associée à des céphalées (1 cas) et une paralysie du sixième nerf (1 cas).
Dans tous les cas un œdème papillaire bilatéral a été retrouvé à la fundoscopie. Tous ces patients avaient des fistules à haut débit veineux avec un reflux bilatéral et des fistules de type 2a+b. Le point fistuleux était toujours situé sur un grand sinus veineux : le sinus rectus dans un cas, les sinus latéraux dans 2 cas, et le sinus sagittal supérieur dans 1 cas (Fig 2). Les artères nourricières de ces fistules ne présentaient pas de particularité à part leur grand nombre (4-12) et le recrutement de branches transosseuses des artères occipitales et temporales superficielles. Dans 3 de ces 4 cas, plusieurs points fistuleux ont été identifiés le long de la paroi du sinus. Dans un cas, une thrombose sinusale, qui augmente le reflux veineux, était présente. Aucun de ces cas n'avait de flux inversé de la VOS, et les signes oculaires ne pouvaient pas être expliqués par une obstruction veineuse orbitale locale.

COMPRESSION D’UN NERF CRÂNIEN PAR UNE ECTASIE VEINEUSE

Chez 2 patients de cette série, les signes oculaires ne pouvaient être expliqués que par une compression du nerf crânien. Le premier était une dAVF située sur le bord libre du tentorium. Les artères nourricières étaient l'artère tentorielle médiane (tronc méningohypophysaire), la branche pétreuse de l'artère méningée moyenne et la branche mastoïdienne de l'artère occipitale.

Le drainage veineux concernait la veine basale de Rosenthal sans reflux veineux mais avec une ectasie veineuse du tiers postérieur de la veine basale de Rosenthal (Fistule de type IV selon Cognard). Ce patient a été admis pour une paralysie progressive du nerf trochléaire, qui pouvait facilement être expliquée par la compression du nerf trochléaire par la veine basale de Rosenthal dilatée dans la citerne ambiante (Fig 3).

Le second cas était un homme ayant une histoire d'un mois d'oculoparésie unilatérale progressive. L’évaluation ophtalmologique à révélée une parésie des troisième, quatrièmes et sixièmes nerfs crâniens. L’angiographie a montré une fistule située sous l'aile du sphénoïde dans la région de la fissure orbitaire supérieure.

Les artères nourricières étaient l'artère méningée récurrente, l'artère méningée moyenne et l'artère temporale profonde. Le drainage veineux impliquait la VOS et le sinus caverneux, avec une ectasie veineuse de la VOS dans la fissure orbitaire supérieure (fistule de type IV selon Cognard). Cette ectasie veineuse était la seule explication de la parésie oculomotrice.

IV. DISCUSSION

Une fistule durale artérioveineuse peut provoquer des symptômes oculaires, tels que la chemosis conjonctivale, l'exophtalmie, la perte d'acuité visuelle ou une paralysie oculomotrice. Cependant, dans la grande majorité des cas, ces fistules sont caractérisées par un shunt artérioveineux au niveau du sinus caverneux. Rarement, ces symptômes sont associés à des fistules non carotido-caverneuses, comme celles de la série objet de notre étude.

La littérature sur ces rares fistules est exclusivement représentée par des case reports et de petites séries de cas. Ces articles décrivent généralement bien les symptômes et l'anatomie angiographique de la fistule, mais une analyse détaillée de la physiopathologie a toujours manquée, sauf pour la série de Cognard et al[54].

Le premier et le type le plus fréquent de fistule dans notre série se produisait lorsque les signes oculaires pouvaient être expliqués par un reflux veineux direct dans les veines orbitales. C'était également le type le plus fréquent dans la littérature. Ces fistules sont généralement situées sur le sinus transverse, avec un reflux à travers la veine de Labbé ou au foramen magnum. Pour qu'un reflux veineux produise une hypertension veineuse orbitale, une thrombose ou une incompétence d'un grand collecteur veineux (bulbe jugulaire ou sinus transverse) est nécessaire.

La fosse crânienne moyenne peut également être impliquée avec un reflux dans le sinus sphénopariétal. La variante anatomique du sinus paracaverneux pourrait être un facteur important dans le reflux veineux dans la veine ophtalmique supérieure. Deux cases reports de dAVFs tentorielles avec reflux veineux dans la veine basale, la veine uncale et la veine ophtalmique supérieure sont également décrits, mais ils semblent être rares[5556]. L'importance du reflux veineux et la haute fréquence de l'ectasie veineuse dans ces fistules sont deux raisons pour un traitement agressif. Ces fistules étaient traitées par une approche artérielle dans tous les cas décrits. Dans la

littérature et dans notre série, les symptômes et signes oculaires étaient réversibles après le traitement endovasculaire de la fistule. Le syndrome d'hypertension intracrânienne pourrait également expliquer les signes oculaires. Les patients avaient une perte de l'acuité visuelle secondaire à un œdème papillaire ou une atrophie du disque optique[57]. Généralement, ces dAVFs étaient des shunts artério-veineux multiples situés sur des grands sinus, importants car ils pourraient influencer le drainage veineux de l'ensemble de l'encéphale. Pour les patients de notre série, la localisation de la fistule était toujours sur un grand sinus dural avec de multiples shunts artérioveineux.

Nous avons trouvé une anomalie du sinus (thrombose, agénésie) chez 7 des 13 patients. Le traitement de ce type de fistule doit être agressif pour éviter la progression des signes d'hypertension intracrânienne et l'irréversibilité de l'atrophie du disque optique. Ce traitement est toujours difficile en raison de la multiplicité des shunts. Une embolisation partielle pourrait être une alternative pour diminuer le débit de la pathologie sans risquer une occlusion d'un grand sinus dural.

Une embolisation artérielle agressive des fistules pourrait être réalisée avec une inflation concomitante d'un grand ballonnet dans le sinus dural, mais ce traitement expose le patient à un risque plus élevé de complications.

La mise en place d'une dérivation ventriculo-péritonéale est également une solution palliative. Le choix du traitement dépend de l'anatomie des shunts artérioveineux, de leur localisation, de la gravité des signes cliniques et des comorbidités du patient.

La compression d'un nerf crânien par dilatation veineuse en cas de shunt artérioveineux est bien connue, en particulier pour le nerf trijumeau. L'apparition d'une parésie oculomotrice secondaire au même diagnostic est rarement rapportée dans la littérature, peut-être en raison d'un manque de connaissances des détails anatomiques. Une seule case report[58] d'un déficit du nerf trochléaire causé par une dAVF tentorielle et, en particulier, une ectasie

veineuse a été trouvé dans la littérature. Les détails anatomiques et la relation entre le nerf trochléaire et les structures veineuses dans les citernes périmésencéphaliques n'étaient pas bien développés dans cet article. Dans notre série, un cas similaire est présenté. Il s'agit d'une dAVF située dans l'espace incisural postérieur avec son drainage veineux impliquant la partie postérieure de la veine basale. Comme décrit par Ono et al[59] le nerf trochléaire a une relation intime avec la troisième portion de la veine basale et avec l'artère cérébelleuse supérieure dans la citerne ambiante. Une dilatation de la veine basale dans son parcours ambiant pourrait facilement entraîner une compression du nerf trochléaire et une dilatation de la veine latéromésencéphalique. L'autre cas dans notre série avec le même mécanisme pathologique est une dAVF située dans la région de la fissure orbitaire supérieure avec un drainage dans le sinus sphénopariétal et la veine ophtalmique supérieure. Cette dernière veine présentait une dilatation importante dans sa portion intracanaliculaire qui causait une compression des nerfs III, IV et VI associés à une hypoesthésie ophtalmique, typique du syndrome de la fissure orbitaire supérieure.

Un autre type de fistule avec des signes oculaires est une fistule intra orbitale, avec un drainage direct dans la veine ophtalmique supérieure. Nous n'avions pas de fistules de ce type dans notre série, mais dans 2 cases reports elles sont bien documentées [6061]. Ces fistules étaient alimentées par des branches artérielles ethmoïdales et drainées directement par la veine ophtalmique supérieure ; ce scénario créait une hypertension intra orbitale. L'un de ces 2 cas a été traité avec succès par embolisation artérielle, l'autre, par une approche veineuse après exposition chirurgicale de la veine ophtalmique supérieure. Pan et al ont également rapporté 3 autres cas de shunt intra orbitaire traités par radiochirurgie, mais pas assez de détails n'ont été rapportés pour comprendre la physiopathologie de ces fistules.

Les avancées dans les techniques d'imagerie, notamment l'utilisation de l’angio-IRM et de l'angiographie avec reconstruction tridimensionnelle, jouent

un rôle crucial dans le diagnostic des fistules durales artérioveineuses. Ces méthodes permettent une localisation et une visualisation précises des structures anatomiques affectées, de l'angioarchiecture du shunt et de sa localisation ce qui est essentiel pour la prise en charge des patients. En effet, les dAVF peuvent souvent présenter des symptômes qui imitent d'autres conditions neurologiques, rendant le diagnostic précis particulièrement difficile. L'utilisation de l'IRM et de l'angiographie a permis de détecter des détails cruciaux sur la localisation et le trajet des reflux veineux qui pourraient autrement passer inaperçus avec des techniques moins sophistiquées.

En outre, les résultats de cette étude peuvent influencer directement la pratique clinique en offrant des stratégies de traitement plus ciblées. Par exemple, la compréhension que certaines configurations de dAVFs nécessitent une approche thérapeutique agressive pour prévenir les complications comme l'hypertension intracrânienne ou l'atrophie du disque optique peut inciter à un dépistage et à une intervention plus précoce. Cette perspective pourrait être intégrée pour la gestion des patients présentant des symptômes neuro-ophtalmiques, afin d'optimiser les résultats pour les patients tout en minimisant les risques de traitements inadéquats ou tardifs.

Ces implications s'étendent également à la recherche future, où il est crucial de continuer à explorer les mécanismes sous-jacents des dAVFs et leur relation avec les structures vasculaires et nerveuses. Comprendre pourquoi certaines fistules sont plus susceptibles de provoquer des symptômes sévères peut mener à des innovations dans les approches préventives ou thérapeutiques. De plus, la diversité anatomique observée dans ces cas encourage une étude plus approfondie de l'impact de la variabilité anatomique individuelle sur la pathophysiologie et le traitement des dAVFs. Une limitation de cette recherche est la taille relativement petite de l'échantillon, ce qui pourrait affecter la généralisabilité des résultats. Cependant, la méthodologie rigoureuse et l'utilisation de techniques d'imagerie avancées compensent en partie cette faiblesse en fournissant des données détaillées et fiables.

V. CONCLUSIONS

Dans ce travail, nous avons classifié les fistules durales artérioveineuses “non carotido-caverneuses” présentant des signes oculaires en quatre types distincts, basés sur leurs mécanismes pathologiques spécifiques. Ces types incluent le reflux veineux local dans la veine ophtalmique supérieure, la congestion veineuse cérébrale causant une hypertension intracrânienne, la compression d'un nerf crânien par une dilatation veineuse, et enfin, la fistule intra orbitale avec drainage direct dans la veine ophtalmique supérieure. Cette classification peut offrir une compréhension approfondie des manifestations oculaires des dAVF, enrichissant ainsi notre capacité à diagnostiquer et à traiter ces conditions aussi complexes et rares. L'importance clinique de cette classification est qu’elle pourrait aider les praticiens à choisir les stratégies diagnostiques et thérapeutiques plus ciblées. En identifiant le type spécifique de fistule, il est possible de développer des plans de traitement plus précis, adaptés aux besoins individuels des patients. Cette approche personnalisée est cruciale, étant donné la variabilité des manifestations cliniques et la complexité des dAVF. En outre, cette classification pourrait servir de base pour des études futures, visant à affiner les options de traitement et à améliorer les résultats pour les patients souffrant de ces conditions.

VI. FIGURES

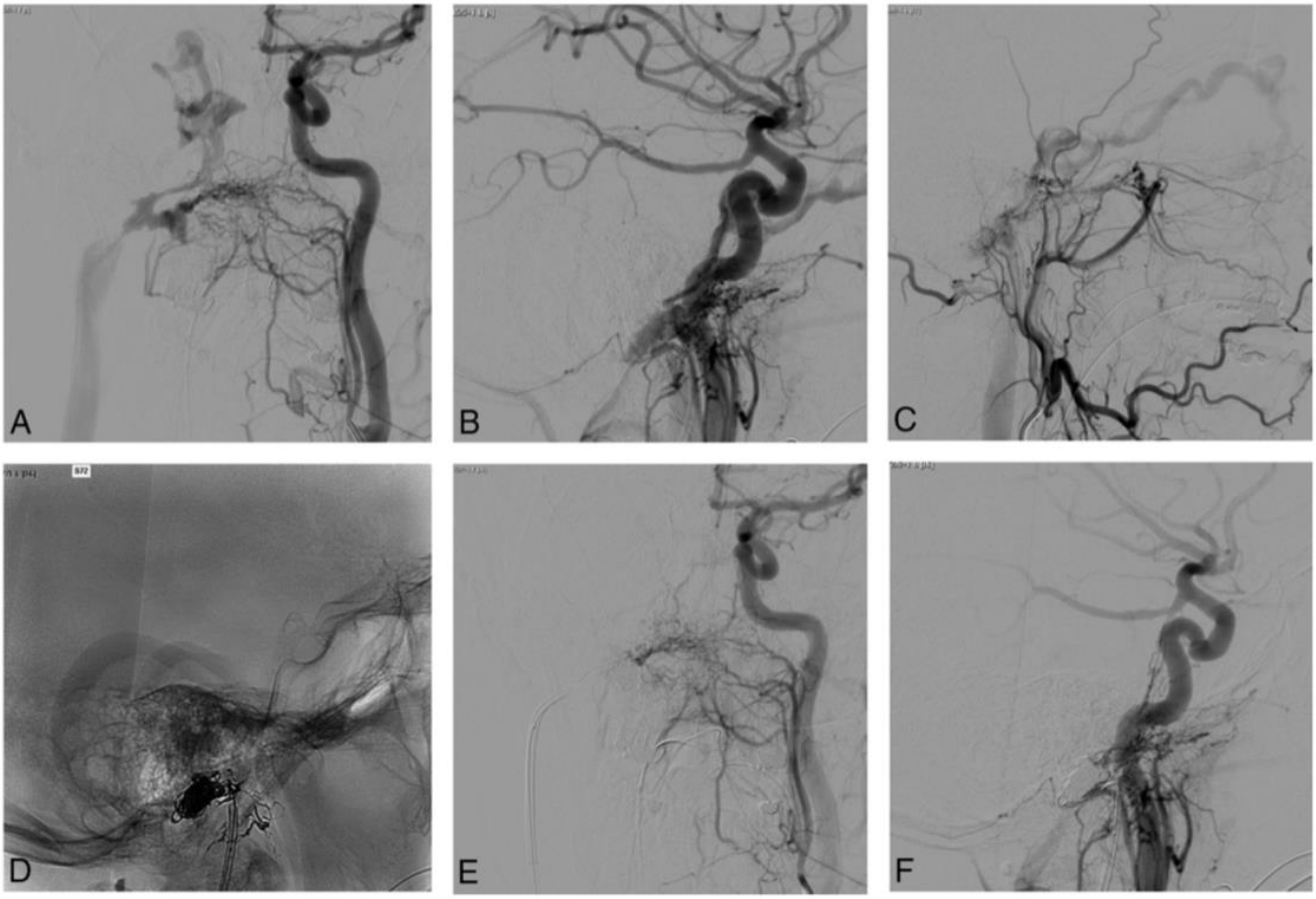

FIG. 1: *DSA DE L'ARTÈRE CAROTIDE COMMUNE GAUCHE PRÉ-THÉRAPEUTIQUE EN PROJECTIONS ANTÉRO-POSTÉRIEURES (A) ET LATÉRALES (B) ET DSA DE L'ARTÈRE CAROTIDE EXTERNE EN PROJECTION LATÉRALE (C) METTANT EN ÉVIDENCE UNE DAVF DU FORAMEN JUGULAIRE DROIT AVEC REFLUX VEINEUX DANS LE SINUS PÉTREUX INFÉRIEUR DROIT, LE SINUS CAVERNEUX DROIT ET LA VEINE OPHTALMIQUE SUPÉRIEURE DROITE CHEZ UN PATIENT PRÉSENTANT UNE CHÉMOSIS DROITE ET UNE EXOPHTALMIE. D, NOTEZ LE "CAST" D'ONYX (COVIDIEN, IRVINE, CALIFORNIE) APRÈS UNE EMBOLISATION ARTÉRIELLE. INJECTIONS POST-THÉRAPEUTIQUES DE L'ARTÈRE CAROTIDE COMMUNE GAUCHE EN PROJECTIONS ANTÉRO-POSTÉRIEURES (E) ET LATÉRALES (F).*

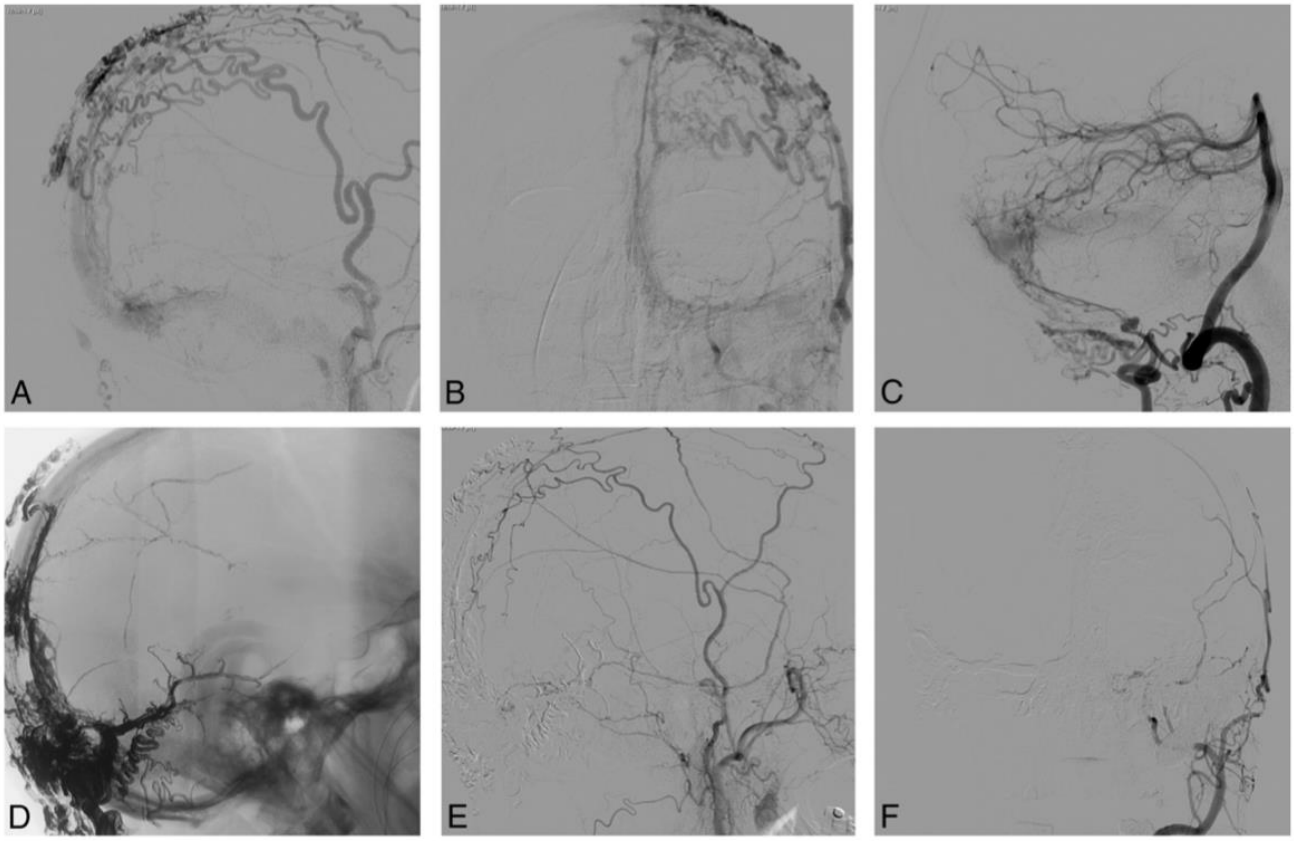

FIG. 2: *PROJECTIONS LATÉRALES (A) ET ANTÉRO-POSTÉRIEURES (B) D'UNE ARTÈRE CAROTIDE EXTERNE GAUCHE PRÉ-THÉRAPEUTIQUE MONTRANT UNE FISTULE COMPLEXE DU TIERS POSTÉRIEUR DU SINUS SAGITTAL SUPÉRIEUR CHEZ UN PATIENT PRÉSENTANT DES SIGNES D'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE. PROJECTION LATÉRALE (C) DE L'INJECTION DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE GAUCHE CHEZ LE MÊME PATIENT MONTRE PLUSIEURS POINTS FISTULEUX SUR LES SINUS TRANSVERSES ET SIGMOÏDES. D, UNE RADIOGRAPHIE LATÉRALE DU CRÂNE AVEC LE MOULAGE IMPORTANT D'ONVY UTILISÉ POUR TRAITER LES FISTULES. PROJECTIONS LATÉRALES POST-THÉRAPEUTIQUES (E) ET ANTÉRO-POSTÉRIEURES (F) DE L'INJECTION DE L'ARTÈRE CAROTIDE EXTERNE GAUCHE.*

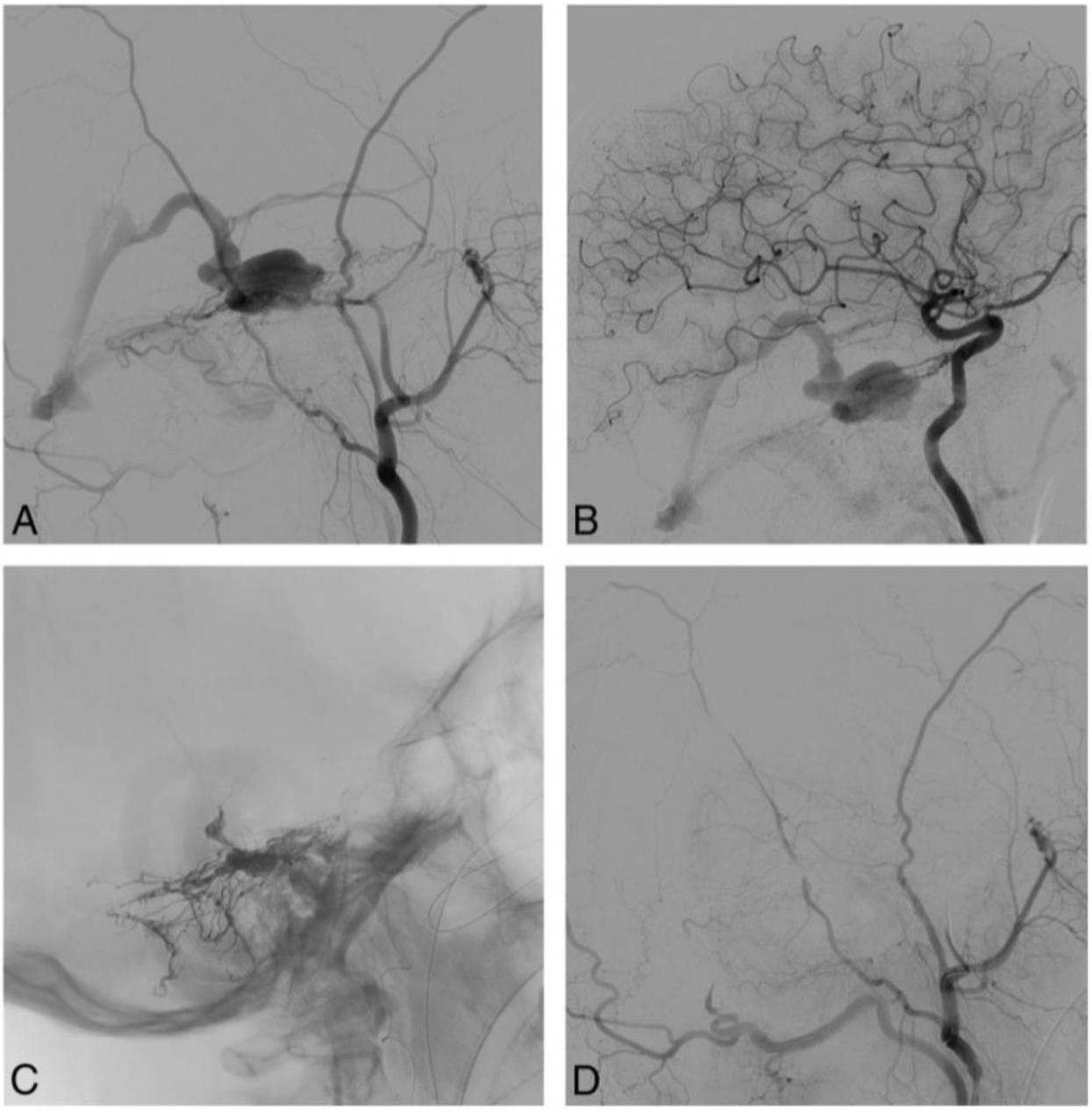

FIG. 3: *PROJECTIONS LATÉRALES PRÉ-THÉRAPEUTIQUES DE L'ARTÈRE CAROTIDE EXTERNE DROITE (A) ET INTERNE (B) DSA METTANT EN ÉVIDENCE UNE DAVF TENTORIELLE AVEC ECTASIE VEINEUSE DE LA TROISIÈME PORTION DE LA VEINE BASALE CHEZ UN PATIENT PRÉSENTANT UN DÉFICIT DU NERF TROCHLÉAIRE. C, NOTEZ LE MOULAGE D'ONYX (COVIDIEN, IRVINE, CALIFORNIE) APRÈS INJECTION À TRAVERS LES BRANCHES DE L'ARTÈRE MÉNINGÉE MOYENNE. D, DSA DE L'ARTÈRE CAROTIDE EXTERNE DROITE POST-THÉRAPEUTIQUE EN PROJECTION LATÉRALE SANS FISTULE RÉSIDUELLE.*

VII.REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1 Newton TH, Cronqvist S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. Radiology. 1969 Nov;93(5):1071-8. doi: 10.1148/93.5.1071. PMID: 5350675.

2 Satomi J, Satoh K. [Epidemiology and etiology of dural arteriovenous fistula]. Brain Nerve. 2008 Aug;60(8):883-6. Japanese. PMID: 18717191.

3 Surgical Neuroangiography: Vol.2: Clinical and Endovascular Treatment Aspects in Adults. Alejandro Berenstein, Pierre Lasjaunias, Alex Berenstein, Karel G. brugge

4 Perrini P, Nannini T, Di Lorenzo N. Francesco Rizzoli (1809-1880) and the elusive case of Giulia: the description of an "arteriovenous aneurysm passing through the wall of the skull". Acta Neurochir (Wien). 2007 Feb;149(2):191-6; discussion 196. doi: 10.1007/s00701-006-1079-8. Epub 2007 Jan 3. PMID: 17195047.

5 Djindjian R, Merland JJ. Superselective arteriography of the external carotid artery. New York: Springer, 1978: 34-35, 405-4 12

6 HAYES GJ. EXTERNAL CAROTID-CAVERNOUS SINUS FISTULAS. J Neurosurg. 1963 Aug;20:692-700. doi: 10.3171/jns.1963.20.8.0692. PMID: 14188840.

7 LAINE JB, HOWARD JM. EXPERIMENTAL LYMPHATICO-VENOUS ANASTOMOSIS. Surg Forum. 1963;14:111-2. PMID: 14064471.

8 Pecker J, Bonnal J, Javalet A. Deux nouveaux cas d'anévrysmes artério-veineux intraduraux de la fosse postérieure alimentés par la carotide externe [2 new cases of intradural arteriovenous aneurysm of the posterior fossa fed by the external carotid]. Neurochirurgie. 1965 JulAug;11(4):327-32. French. PMID: 5860661.

9 Newton TH, Cronqvist S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. Radiology. 1969 Nov;93(5):1071-8. doi: 10.1148/93.5.1071. PMID: 5350675.

10 Houser OW, Baker HL Jr, Rhoton AL Jr, Okazaki H. Intracranial dural arteriovenous malformations. Radiology. 1972 Oct;105(1):55-64. doi: 10.1148/105.1.55. PMID: 5057316.

11 Aminoff MJ. Vascular anomalies in the intracranial dura mater. Brain. 1973 Sep;96(3):601-12. doi: 10.1093/brain/96.3.601. PMID: 4743934.

12 Obrador S, Soto M, Silvela J. Clinical syndromes of arteriovenous malformations of the transverse-sigmoid sinus. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1975 May;38(5):436-51. doi: 10.1136/jnnp.38.5.436. PMID: 1097602; PMCID: PMC491995.

13 Ito J, Imamura H, Kobayashi K, Tsuchida T, Sato S. Dural arteriovenous malformations of the base of the anterior cranial fossa. Neuroradiology. 1983;24(3):149-54. doi: 10.1007/BF00347832. PMID: 6338411.

14 Djindjian R, Merland JJ. Superselective arteriography of the external carotid artery. New York: Springer, 1978: 34-35, 405-4 12

15 Surgical Neuroangiography: Vol.2: Clinical and Endovascular Treatment Aspects in Adults. Alejandro Berenstein, Pierre Lasjaunias, Alex Berenstein, Karel G. brugge

16 Geibprasert S, Pereira V, Krings T, Jiarakongmun P, Toulgoat F, Pongpech S, Lasjaunias P. Dural arteriovenous shunts: a new classification of craniospinal epidural venous anatomical bases and clinical correlations. Stroke. 2008 Oct;39(10):2783-94. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.516757. Epub 2008 Jul 17. PMID: 18635840.

17 Chaudhary MY, Sachdev VP, Cho SH, Weitzner I Jr, Puljic S, Huang YP. Dural arteriovenous malformation of the major venous sinuses: an acquired lesion. AJNR Am J Neuroradiol. 1982 JanFeb;3(1):13-9. PMID: 6800236; PMCID: PMC8332906.

18 Houser OW, Campbell JK, Campbell RJ, Sundt TM Jr. Arteriovenous malformation affecting the transverse dural venous sinus--an acquired lesion. Mayo Clin Proc. 1979 Oct;54(10):651-61. PMID: 480990.

19 Surgical Neuroangiography: Vol.2: Clinical and Endovascular Treatment Aspects in Adults. Alejandro Berenstein, Pierre Lasjaunias, Alex Berenstein, Karel G. brugge

20 Herman JM, Spetzler RF, Bederson JB, Kurbat JM, Zabramski JM. Genesis of a dural arteriovenous malformation in a rat model. J Neurosurg. 1995 Sep;83(3):539-45. doi: 10.3171/jns.1995.83.3.0539. PMID: 7666234.

21 Hamada Y, Goto K, Inoue T, Iwaki T, Matsuno H, Suzuki S, Matsushima T, Fukui M, Miyake E. Histopathological aspects of dural arteriovenous fistulas in the transverse-sigmoid sinus region in nine patients. Neurosurgery. 1997 Mar;40(3):452-6; discussion 456-8. doi: 10.1097/00006123-199703000-00005. PMID: 9055283.

22Terada T, Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Tsuura M, Komai N, Wilson CB, Hieshima GB. Development of acquired arteriovenous fistulas in rats due to venous hypertension. J Neurosurg. 1994 May;80(5):884-9. doi: 10.3171/jns.1994.80.5.0884. PMID: 8169629.

23 Sonstein WJ, Kader A, Michelsen WJ, Llena JF, Hirano A, Casper D. Expression of vascular endothelial growth factor in pediatric and adult cerebral arteriovenous malformations: an immunocytochemical study. J Neurosurg. 1996 Nov;85(5):838-45. doi: 10.3171/jns.1996.85.5.0838. PMID: 8893722.

24 Uranishi R, Nakase H, Sakaki T. Expression of angiogenic growth factors in dural arteriovenous fistula. J Neurosurg. 1999 Nov;91(5):781-6. doi: 10.3171/jns.1999.91.5.0781. PMID: 10541235.

25 Mohr J.P., Parides M.K., Stapf C., Moquete E., Moy C.S., Overbey J.R., et al.: Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. Lancet 2014; 383 (9917): pp. 614-621.

26 Van Dijk J.M., TerBrugge K.G.: Dural arteriovenous fistulas. J Neurosurg 2002; 97: pp. 1486. author reply 1486-7.

27 Bulters D.O., Mathad N., Culliford D., Millar J., Sparrow O.C.: The natural history of cranial dural arteriovenous fistulae with cortical venous reflux--the significance of venous ectasia. Neurosurgery 2012; 70: pp. 312-318. discussion 318-9

28 Duffau H., Lopes M., Janosevic V., Sichez J.P., Faillot T., Capelle L., et al.: Early rebleeding from intracranial dural arteriovenous fistulas: report of 20 cases and review of the literature. J Neurosurg 1999; 90: pp. 78-84.

29 Davies MA, Ter Brugge K, Willinsky R, Wallace MC. The natural history and management of intracranial dural arteriovenous fistulae. Part 2: aggressive lesions. Interv Neuroradiol. 1997 Dec 20;3(4):303-11. doi: 10.1177/159101999700300405. Epub 2001 May 15. PMID: 20678361.

30 Surgical Neuroangiography: Vol.2: Clinical and Endovascular Treatment Aspects in Adults. Alejandro Berenstein, Pierre Lasjaunias, Alex Berenstein, Karel G. brugge

31 Luciani A., Houdart E., Mounayer C., Saint-Maurice J.P., Merland J.J.: Spontaneous closure of dural arteriovenous fistulas: report of three cases and review of the literature. AJNR Am J Neuroradiol 2001; 22: pp. 992-996.

32 Djindjian R, Merland JJ. Superselective arteriography of the external carotid artery. New York: Springer, 1978: 34-35, 405-4 12

[33] Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Bailly AL, Houdart E, Casasco A, Chiras J, Merland JJ. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. Radiology. 1995 Mar;194(3):671-80. doi: 10.1148/radiology.194.3.7862961. PMID: 7862961.

[34] Borden JA, Wu JK, Shucart WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. J Neurosurg. 1995 Feb;82(2):166-79. doi: 10.3171/jns.1995.82.2.0166. Erratum in: J Neurosurg. 1995 Apr;82(4):705-6. PMID: 7815143.

[35] Terada T, Kikuchi H, Karasawa J, Nagata I. Intracerebral arteriovenous malformation fed by the anterior ethmoidal artery: case report. Neurosurgery. 1984 May;14(5):578-82. doi: 10.1227/00006123-198405000-00011. PMID: 6728166.

[36] Grisoli F, Vincentelli F, Fuchs S, Baldini M, Raybaud C, Leclercq TA, Vigouroux RP. Surgical treatment of tentorial arteriovenous malformations draining into the subarachnoid space. Report of four cases. J Neurosurg. 1984 May;60(5):1059-66. doi: 10.3171/jns.1984.60.5.1059. PMID: 6716141.

[37] Kühner A, Krastel A, Stoll W. Arteriovenous malformations of the transverse dural sinus. J Neurosurg. 1976 Jul;45(1):12-9. doi: 10.3171/jns.1976.45.1.0012. PMID: 932793.

[38] Lamas E, Lobato RD, Esperarza J, Escudero L. Dural posterior fossa AVM producing raised sagittal simus pressure. Case report. J Neurosurg. 1977 Jun;46(6):804-10. doi: 10.3171/jns.1977.46.6.0804. PMID: 870629.

[39] Surgical Neuroangiography: Vol.2: Clinical and Endovascular Treatment Aspects in Adults. Alejandro Berenstein, Pierre Lasjaunias, Alex Berenstein, Karel G. brugge

[40] Delgado F, Muñoz F, Bravo-Rodríguez F, Jurado-Ramos A, Oteros R. Treatment of dural arteriovenous fistulas presenting as pulsatile tinnitus. Otol Neurotol. 2009 Oct;30(7):897-902. doi: 10.1097/MAO.0b013e3181b76aef. PMID: 19730142.

[41] Lasjaunias P, Chiu M, ter Brugge K, Tolia A, Hurth M, Bernstein M. Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. J Neurosurg. 1986 May;64(5):724-30. doi: 10.3171/jns.1986.64.5.0724. PMID: 3701421.

[42] Hurst RW, Bagley LJ, Galetta S, Glosser G, Lieberman AP, Trojanowski J, Sinson G, Stecker M, Zager E, Raps EC, Flamm ES. Dementia resulting from dural arteriovenous fistulas: the pathologic findings of venous hypertensive encephalopathy. AJNR Am J Neuroradiol. 1998 Aug;19(7):1267-73. PMID: 9726465; PMCID: PMC8332221.

[43] Bhatia KD, Lee H, Kortman H, Klostranec J, Guest W, Wälchli T, Radovanovic I, Krings T, Pereira VM. Endovascular Management of Intracranial Dural AVFs: Transvenous Approach. AJNR Am J Neuroradiol. 2022 Apr;43(4):510-516. doi: 10.3174/ajnr.A7300. Epub 2021 Oct 14. PMID: 34649915; PMCID: PMC8993200.

[44] Cognard C, Houdart E, Casasco A, Gabrillargues J, Chiras J, Merland JJ. Long-term changes in intracranial dural arteriovenous fistulae leading to worsening in the type of venous drainage. Neuroradiology. 1997 Jan;39(1):59-66. doi: 10.1007/s002340050368. PMID: 9121651.

[45] Paul AR, Colby GP, Huang J, Tamargo RJ, Coon AL. Selection of treatment modalities or observation of dural arteriovenous fistulas. Neurosurg Clin N Am. 2012 Jan;23(1):77-85. doi: 10.1016/j.nec.2011.09.004. Epub 2011 Oct 21. PMID: 22107860.

[46] Roy D, Raymond J. The role of transvenous embolization in the treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. Neurosurgery. 1997 Jun;40(6):1133-41; discussion 1141-4. doi: 10.1097/00006123-199706000-00004. PMID: 9179885.

47 Nelson PK, Russell SM, Woo HH, Alastra AJ, Vidovich DV. Use of a wedged microcatheter for curative transarterial embolization of complex intracranial dural arteriovenous fistulas: indications, endovascular technique, and outcome in 21 patients. J Neurosurg. 2003 Mar;98(3):498-506. doi: 10.3171/jns.2003.98.3.0498. PMID: 12650420.

48 Radovanovic I, Wallace M. Cranial dural arterovenous fistula disconnection. In: Jandial R, McCormick P, Black P, eds. Core Techniques in Operative Neurosurgery. Elsevier; 2019

49 Komiyama M, Ishiguro T, Matsusaka Y, Yasui T, Nishio A. Transfemoral, transvenous embolisation of dural arteriovenous fistula involving the isolated transverse-sigmoid sinus from the contralateral side. Acta Neurochir (Wien). 2002 Oct;144(10):1041-6; discussion 1046. doi: 10.1007/s00701-002-0997-3. PMID: 12382132.

50 Geibprasert S, Pongpech S, Armstrong D, Krings T. Dangerous extracranial-intracranial anastomoses and supply to the cranial nerves: vessels the neurointerventionalist needs to know. AJNR Am J Neuroradiol. 2009 Sep;30(8):1459-68. doi: 10.3174/ajnr.A1500. Epub 2009 Mar 11. PMID: 19279274; PMCID: PMC7051597.

51 Agid R, Terbrugge K, Rodesch G, Andersson T, Söderman M. Management strategies for anterior cranial fossa (ethmoidal) dural arteriovenous fistulas with an emphasis on endovascular treatment. J Neurosurg. 2009 Jan;110(1):79-84. doi: 10.3171/2008.6.17601. PMID: 18847336.

52 Koebbe CJ, Singhal D, Sheehan J, Flickinger JC, Horowitz M, Kondziolka D, Lunsford LD. Radiosurgery for dural arteriovenous fistulas. Surg Neurol. 2005 Nov;64(5):392-8; discussion 398-9. doi: 10.1016/j.surneu.2004.12.026. PMID: 16253680.

53 Söderman M, Edner G, Ericson K, Karlsson B, Rähn T, Ulfarsson E, Andersson T. Gamma knife surgery for dural arteriovenous shunts: 25 years of experience. J Neurosurg. 2006 Jun;104(6):867-75. doi: 10.3171/jns.2006.104.6.867. PMID: 16776329.

54 Cognard C, Casasco A, Toevi M, Houdart E, Chiras J, Merland JJ. Dural arteriovenous fistulas as a cause of intracranial hypertension due to impairment of cranial venous outflow. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998 Sep;65(3):308-16. doi: 10.1136/jnnp.65.3.308. PMID: 9728941; PMCID: PMC2170225.

55 Benndorf G, Schmidt S, Sollmann WP, Kroppenstedt SN. Tentorial dural arteriovenous fistula presenting with various visual symptoms related to anterior and posterior visual pathway dysfunction: case report. Neurosurgery. 2003 Jul;53(1):222-6; discussion 226-7. doi: 10.1227/01.neu.0000068873.63576.5e. PMID: 12823894.

56 Iizuka Y, Maehara T, Hishii M, Miyajima M, Arai H. Successful transarterial glue embolisation by wedged technique for a tentorial dural arteriovenous fistula presenting with a conjunctival injection. Neuroradiology. 2001 Aug;43(8):677-9. doi: 10.1007/s002340100553. PMID: 11548177.

57 Biousse V, Mendicino ME, Simon DJ, Newman NJ. The ophthalmology of intracranial vascular abnormalities. Am J Ophthalmol. 1998 Apr;125(4):527-44. doi: 10.1016/s0002-9394(99)80194-9. PMID: 9559739.

58 Mariniello G, Briganti F, Vergara P, Maiuri F. Dural tentorial arteriovenous fistula causing isolated trochlear nerve palsy: remission after endovascular embolization. J Neurointerv Surg. 2012 May;4(3):e5. doi: 10.1136/neurintsurg-2011-010043. Epub 2011 Jun 20. PMID: 21990506.

59 Ono M, Rhoton AL Jr, Peace D, Rodriguez RJ. Microsurgical anatomy of the deep venous 59 system of the brain. Neurosurgery. 1984 Nov;15(5):621-57. doi: 10.1227/00006123-198411000-00002. PMID: 6504279.

60 Inoue A, Tagawa M, Kumon Y, Watanabe H, Shoda D, Sugiu K, Ohnishi T. Ethmoidal dural arteriovenous fistula with unusual drainage route treated by transarterial embolization. J

Neurointerv Surg. 2015 Apr;7(4):e15. doi: 10.1136/neurintsurg-2013-011098.rep. Epub 2014 Mar 28. PMID: 24682847.

61 Daou B, Chalouhi N, Williams K, Polifka A, Jabbour P, Rosenwasser RH, Tjoumakaris SI. An 61 Unusual Case of an Ethmoidal Arteriovenous Fistula Draining Into the Superior Ophthalmic Vein: Technical Case Report. Oper Neurosurg (Hagerstown). 2015 Dec 1;11(4):E579-E584. doi: 10.1227/ NEU.0000000000000932. PMID: 29506175.