

Malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV cerebrales); conceptos clave e informe radiológico.



Josue Isaac Fernández García, Estibaliz Saez de Gordo Elizalde, Natalia de Cabo Bové, Enrique Rodríguez Zafra, Marta de Dios Lascuevas, Fidel Núñez Marín, Cristina Auger Acosta, Àlex Rovira Cañellas.

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

OBJETIVO DOCENTE

- Describir las **localizaciones** más frecuentes, **morfología**, **drenaje venoso** y **complicaciones** de las malformaciones arteriovenosas (MAV) cerebrales en la tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) y angiografía cerebral por sustracción digital (DSA), en base a la literatura y casos clínicos.
 - Orientar sobre la estructuración del **informe radiológico de las MAV cerebrales** en TC y RM, destacando los aspectos clave.
-

REVISIÓN DEL TEMA

INTRODUCCIÓN

- Las lesiones vasculares cerebrales son poco frecuentes, comprenden un espectro heterogéneo que incluye malformaciones arteriovenosas (MAV) cerebrales, fístulas arteriovenosas piales y dures, telangiectasias capilares y anomalías venosas del desarrollo.
- Dada su superposición clínica e imagenológica, es esencial un enfoque diagnóstico sistemático para diferenciarlas, reconocer lesiones simuladoras y estimar el riesgo hemorrágico.
- Las MAV cerebrales se caracterizan por un “nidus” interpuesto entre arterias nutricias y venas de drenaje (Figura 1), la adecuada caracterización radiológica es clave para la estratificación pronóstica y la toma de decisiones terapéuticas [1].

REVISIÓN DEL TEMA

DEFINICIÓN

- Las MAV cerebrales son **conexiones anómalas** directas entre arterias y venas sin lecho capilar intermedio, formando un nido vascular de alto flujo y baja resistencia.
- Se considera que su origen es principalmente congénito, aunque se han descrito lesiones “**de novo**” y posibles fenómenos dinámicos de remodelado vascular, aunque no se conoce completamente su origen.
- Fisiopatológicamente, el cortocircuito arteriovenoso genera hipertensión venosa, alteración de la autorregulación y fenómeno de “**robo**” hemodinámico.
- La fragilidad estructural de los vasos y el estrés hemodinámico crónico incrementan el riesgo de ruptura y hemorragia intracerebral.
- Procesos moleculares como disfunción endotelial y alteraciones en vías angiogénicas también parecen contribuir a su desarrollo y progresión [1,2,3].

REVISIÓN DEL TEMA

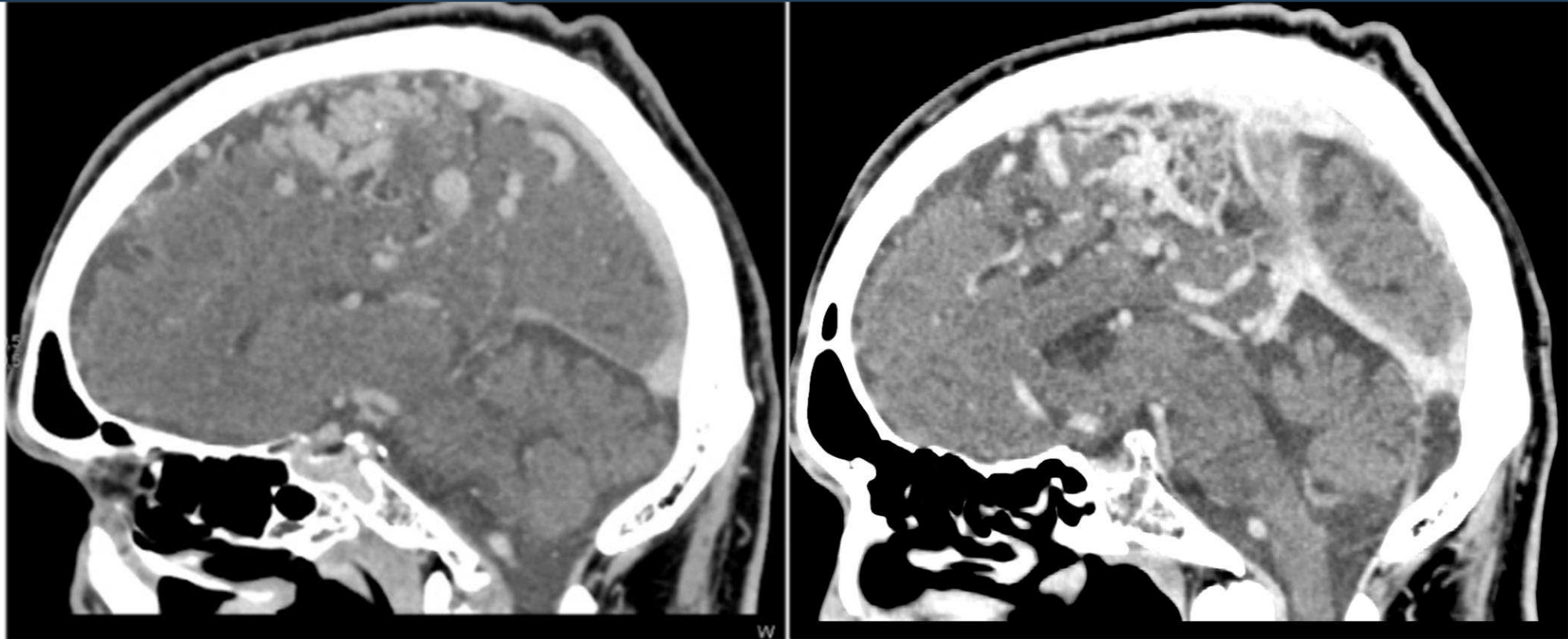


Figura 1. Imágenes de TC craneal con contraste en proyección sagital donde se observa un nidus malformativo de una MAV cerebral, centrado en los giros frontales superior y medio izquierdos (supratentorial), con un diámetro aproximado de 45x26 mm, con pequeña calcificación en el seno de esta.
Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2024.

REVISIÓN DEL TEMA

EPIDEMIOLOGÍA

- Las MAV cerebrales tienen una **prevalencia estimada del 0,05 – 0,1%** en la población general y afectan por igual a ambos sexos.
- Aunque se consideran anomalías congénitas, pueden diagnosticarse en la edad adulta, con **una media de edad entre los 30-40 años**.
- Un tercio de los casos que presentan eventos hemorrágicos se manifestarán antes de los 20 años y alrededor del 60-75% antes de los 50 años.
- Son la **principal** causa de hemorragia intracerebral no traumática en menores de 35 años.
- La mayoría de las ocasiones serán lesiones **solitarias (98%) y múltiples (2%)** [1,3].

REVISIÓN DEL TEMA

PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Las MAV cerebrales presentan una expresión clínica heterogénea, determinada por la edad del paciente, la localización, el tamaño del nidus y el patrón de drenaje venoso.
- La forma de presentación más frecuente es la **hemorragia intracraneal** (Figuras 2, 3 y 4), que puede ser intraparenquimatosa, intraventricular o subaracnoidea, y constituye una causa relevante de sangrado no traumático en pacientes jóvenes.
- El **riesgo hemorrágico** se asocia a drenaje venoso profundo, aneurismas intranidales y antecedentes de sangrado previo.
- Las **crisis epilépticas** representan la segunda manifestación más común, especialmente en lesiones corticales o supratentoriales. También pueden presentarse con cefalea crónica, déficit neurológico focal progresivo o síntomas secundarios al fenómeno de **“robo vascular”**.

REVISIÓN DEL TEMA

- En algunos casos, particularmente en lesiones extensas y el cuadro puede ser más insidioso, con deterioro neurológico progresivo especialmente si se complican con sangrado.
- Sin embargo, un porcentaje significativo permanece asintomático y se diagnostica incidentalmente en estudios de neuroimagen realizados por otros motivos.
- La variabilidad clínica refleja la complejidad de estas lesiones y marca la importancia de la caracterización radiológica detallada para estratificar riesgo y orientar el manejo terapéutico.
- La localización más frecuente de las MAV cerebrales es supratentorial (80-85%), particularmente en los lóbulos frontal, parietal y temporal (Figuras 1 y 5).
- Las lesiones corticales o cortico-subcorticales son las más habituales. Solo alrededor del (10-15%) son infratentoriales, que incluyen cerebelo y tronco encefálico. Las últimas son menos frecuentes, pero presentan mayor riesgo hemorrágico y mayor complejidad terapéutica (Figuras 2, 3 y 4) [1-4].

REVISIÓN DEL TEMA



Figura 2. Imagen de TC craneal sin contraste en proyección axial donde se observa un hematoma cerebeloso izquierdo como complicación de una MAV cerebral en la región infratentorial en una paciente de 30 años que consultó con clínica de cefalea. Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2022.



Figura 3 (misma paciente que la figura 2). Imagen de TC craneal con contraste en proyección axial donde se observa el nidus de una MAV infratentorial en el hemisferio cerebeloso izquierdo adyacente al hematoma en una paciente de 30 años. Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2022.

REVISIÓN DEL TEMA

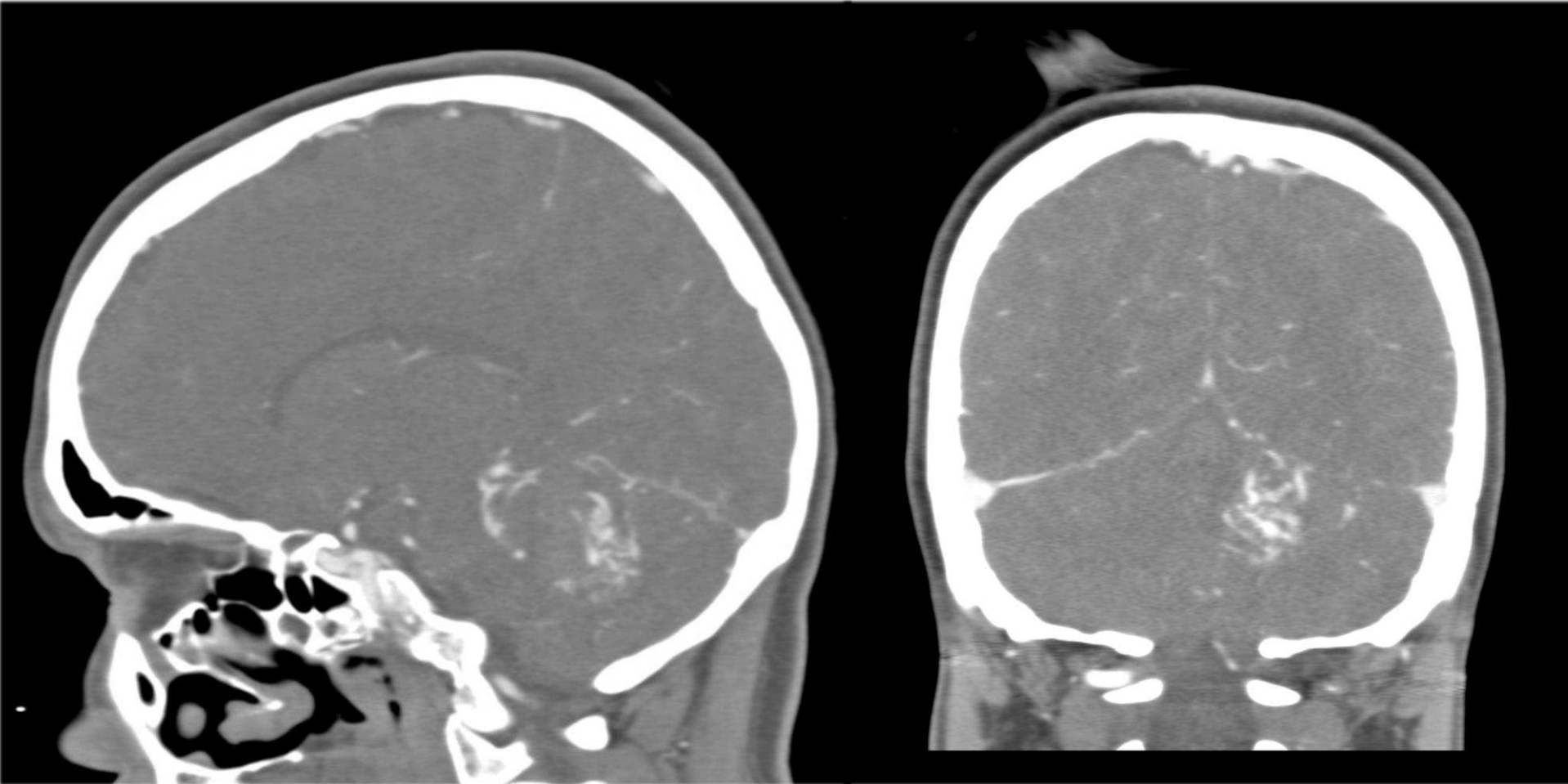


Figura 4 (misma paciente que las figuras 2 y 3). Imágenes de TC craneal con contraste en proyección sagital y coronal donde se observa el nidus de una MAV infratentorial en el hemisferio cerebeloso izquierdo adyacente al hematoma en una paciente de 30 años. Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2022.

REVISIÓN DEL TEMA

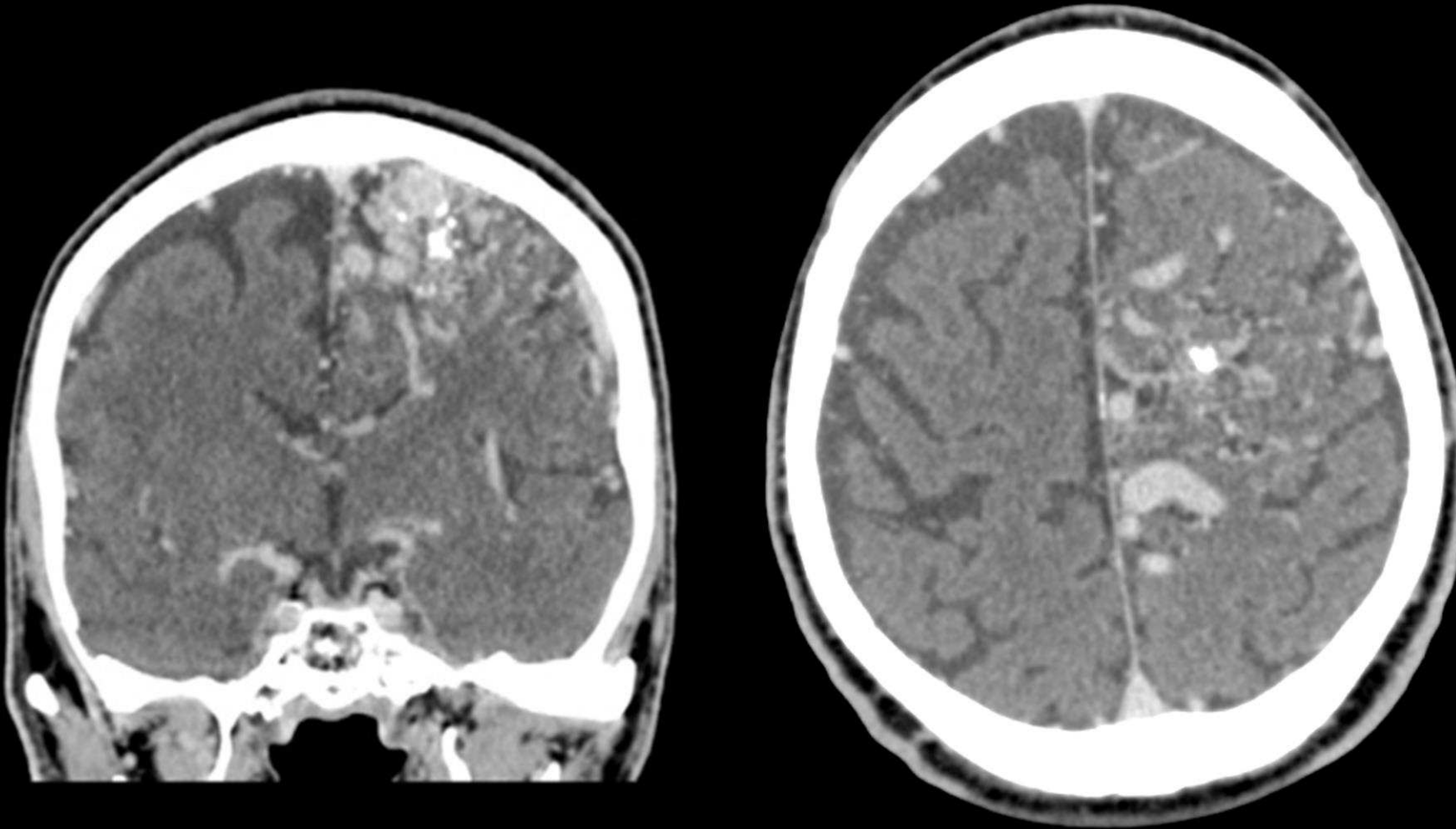


Figura 5. Imágenes de TC craneal con contraste en proyección coronal y axial donde se observa un nidus malformativo de una MAV cerebral, centrado en los giros frontales superior y medio izquierdos (supratentorial), con un diámetro aproximado de 45x26 mm, con pequeñas calcificaciones en el seno de esta.

Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2024.

REVISIÓN DEL TEMA

CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS

- En la **TC sin contraste**, el diagnóstico puede ser sutil. El nidus suele presentar densidad similar a la sangre, discretamente hiperdensa respecto al parénquima cerebral adyacente y asociar calcificaciones.
- Aunque algunas MAV pueden alcanzar gran tamaño, típicamente no generan efecto de masa, salvo en presencia de hemorragia asociada. Pueden observarse estructuras vasculares serpiginosas (**Figura 6**).
- Con la **TC con contraste**, la lesión se hace más evidente, mostrando el clásico aspecto del nidus. Permite evaluar el tamaño, la localización, así como identificar la arquitectura general del nidus, si existen aneurismas, las arterias aferentes y los drenajes venosos principales. Sin embargo, la delimitación detallada de la angioarquitectura puede ser limitada en comparación con técnicas dinámicas (**Figuras 3, 4 y 5**).
- La **RM** aporta información estructural y hemodinámica complementaria. En secuencias convencionales ponderadas en T1 y T2, el flujo sanguíneo rápido dentro del nidus produce múltiples vacíos de señal ("flow voids"), hallazgo característico.

REVISIÓN DEL TEMA

- La **RM permite** además valorar complicaciones asociadas, como la hemorragia previa. Las técnicas angiográficas no invasivas, como la **TOF (Time-of-Flight)** y la **angiografía por RM dinámica (4D-MRA)**, mejoran la caracterización tridimensional, facilitando su configuración espacial (**Figura 7**).
- La **DSA continúa** siendo el método de referencia para la evaluación definitiva. Gracias a su alta resolución espacial y temporal, especialmente en sistemas biplano con elevada tasa de adquisición, permite una delineación precisa de la localización, tamaño y complejidad del nidus, así como una evaluación dinámica del flujo arteriovenoso.
- En **la DSA**, la MAV se visualiza como una masa densa de vasos arteriales dilatados que convergen en un nidus central compacto, con llenado vascular rápido durante la fase arterial. Esta técnica es fundamental para la planificación terapéutica y la clasificación preoperatoria (**Figura 8**) [1,4,5].

REVISIÓN DEL TEMA

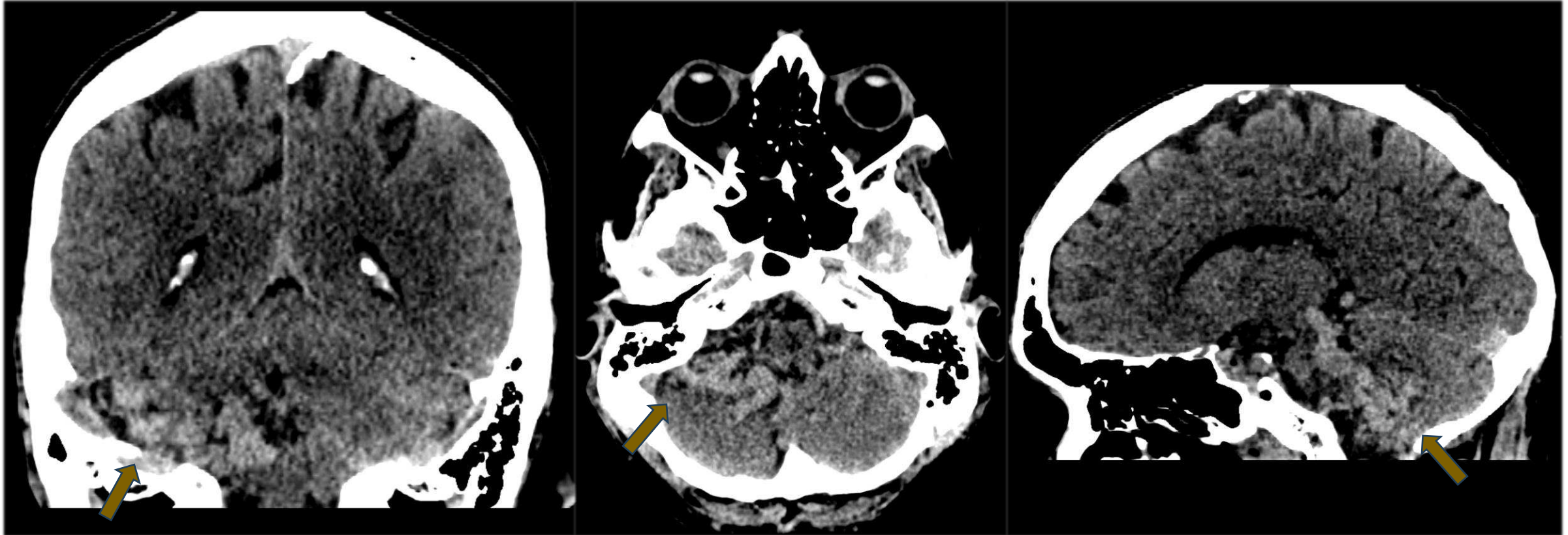


Figura 6. TC craneal sin contraste en proyecciones coronal, axial y sagital donde se observan múltiples imágenes pseudotubulares tenuemente hiperdensas en el hemisferio cerebeloso derecho, sugestivas de estructuras vasculares de aspecto tortuoso o dilatado, altamente sugestivo de malformación vascular. Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2023.

REVISIÓN DEL TEMA

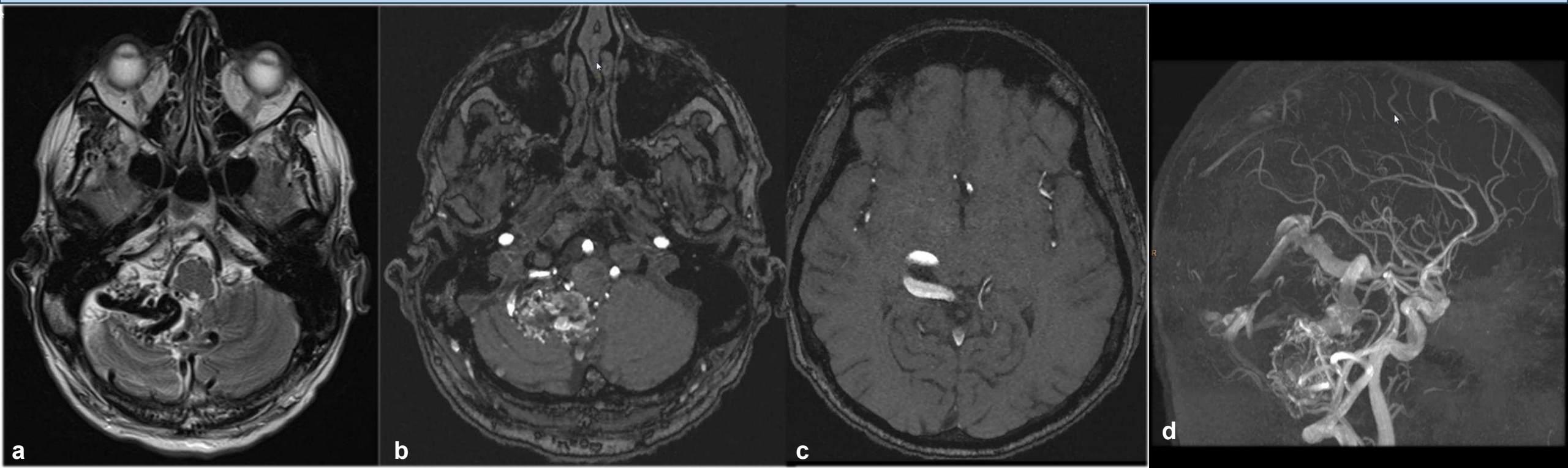
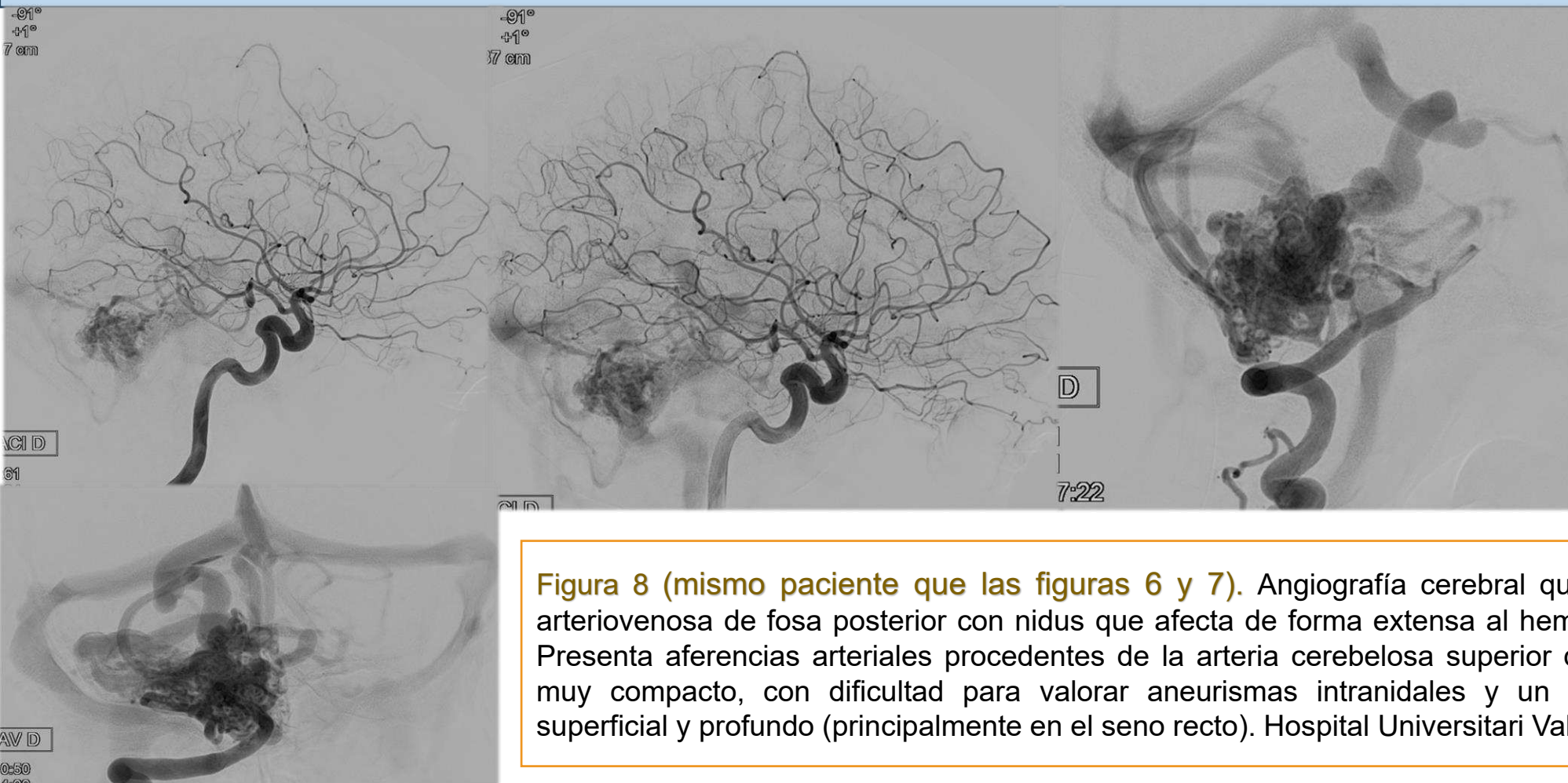


Figura 7 (mismo paciente que la figura 6). Imágenes de RM cerebral: a) secuencia T2 axial que muestra vacíos de señal ("flow voids") con relación a vasos tortuosos de una MAV en región cerebelosa y vermiciana derecha; b y c) cortes axiales de secuencias 3D-TOF donde se observa el nidus malformativo en el margen inferomedial del hemisferio cerebeloso derecho y el drenaje venoso precoz a través de vena mesencefálica lateral derecha marcadamente dilatada; d) reconstrucción volumétrica de la secuencia angiográfica en la que se aprecia la espacialidad y extensión completa de la MAV. Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2023.

REVISIÓN DEL TEMA



Esto muestra que la integración de distintas pruebas diagnósticas permite una clasificación radiológica integral de las MAV cerebrales. Es importante para el planteamiento terapéutico.

Figura 8 (mismo paciente que las figuras 6 y 7). Angiografía cerebral que muestra la malformación arteriovenosa de fosa posterior con nidus que afecta de forma extensa al hemisferio cerebeloso derecho. Presenta aferencias arteriales procedentes de la arteria cerebelosa superior derecha. Presenta un nidus muy compacto, con dificultad para valorar aneurismas intranidales y un drenaje venoso a sistema superficial y profundo (principalmente en el seno recto). Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2023.

REVISIÓN DEL TEMA

CLASIFICACIÓN DE SPETZLER-MARTIN

- La **clasificación de Spetzler-Martin** (Tabla 1), es el sistema más utilizado para estimar el **riesgo quirúrgico** en pacientes con MAV cerebrales. Fue diseñada para predecir la morbilidad y mortalidad tras la quirúrgica, basándose en características anatómicas objetivas evaluables mediante neuroimagen.
- El sistema integra **tres variables fundamentales**: el **tamaño del nido**, la **localización en relación con áreas cerebrales elocuentes** y el **patrón de drenaje venoso**. Se obtienen cinco grados que van del I al V (Tabla 2).
- Los grados bajos se asocian a menor complejidad técnica y mejor pronóstico postoperatorio, mientras que los grados altos implican mayor dificultad quirúrgica y riesgo de secuelas permanentes.
- La clasificación también orienta la toma de decisiones en **estrategias multimodales, incluyendo embolización y radiocirugía**. En la práctica radiológica, su correcta aplicación requiere describir con precisión la anatomía vascular y la relación de la lesión con estructuras funcionalmente críticas (Figuras 9 y 10) [1-3,6].

REVISIÓN DEL TEMA

Tabla 1

Clasificación de Spetzler-Martin

Parámetro	Criterio	Puntos
Tamaño del nido	< 3 cm	1
	3-6 cm	2
	> 6 cm	3
Área adyacente	No elocuente	0
	Elocuente	1
Drenaje venoso	Superficial	0
	Profundo	1

Área elocuente (suma 1 punto)

Regiones cuya lesión produce déficit neurológico significativo:

- Corteza motora o sensitiva primaria
- Áreas del lenguaje (hemisferio dominante)
- Corteza visual primaria
- Tálamo
- Cápsula interna
- Tronco encefálico
- Núcleos cerebelosos profundos

Área no elocuente (0 puntos)

Zonas donde la resección tiene bajo riesgo funcional:

- Polos frontales
- Polos temporales no dominantes
- Áreas asociativas no primarias

REVISIÓN DEL TEMA

Tabla 2

El patrón de drenaje venoso se considera profundo si alguno de los drenajes se dirige a venas cerebrales profundas, como la vena cerebral interna, la vena basal de Rosenthal o la vena cerebelosa precentral.

Las venas hemisféricas cerebelosas se consideran profundas a menos que drenen directamente en el seno recto o transverso.

La presencia de drenaje profundo complica la escisión debido a la difícil accesibilidad quirúrgica, en comparación con una malformación donde todo el drenaje se realiza a través del sistema venoso cortical.

Interpretación del puntaje (riesgo quirúrgico)

Grado	Puntaje	Riesgo quirúrgico
I	1	Bajo
II	2	Bajo
III	3	Intermedio
IV	4	Alto
V	5	Muy alto
V	5	Muy alto

REVISIÓN DEL TEMA

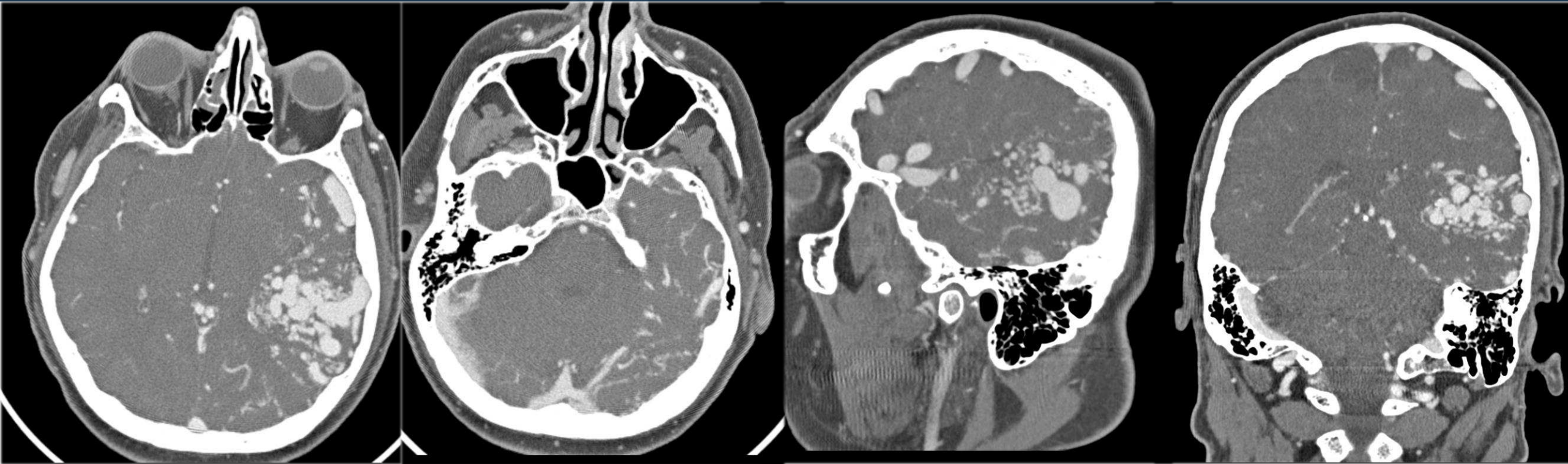


Figura 9. Imágenes de Angio-TC cerebral en proyecciones axiales, sagital y coronal que muestran una MAV cerebral localizada en la región parieto-temporal izquierda con unas medidas mayores a 6 cm. Drenaje venoso superficial hacia seno longitudinal superior y seno lateral izquierdo, sin evidencia de drenaje profundo (MAV grado IV de Spetzler-Martin).
Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2023.

REVISIÓN DEL TEMA

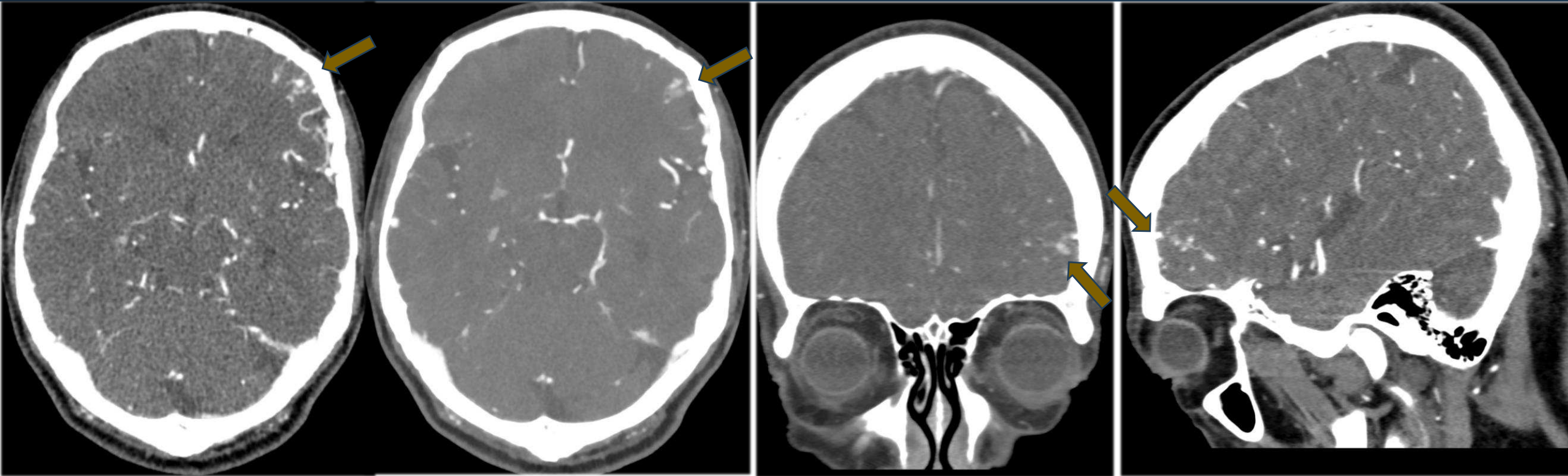


Figura 10. Imágenes de Angio-TC cerebral en proyecciones axiales, coronal y sagital donde se identifican estructuras vasculares anómalas en la región frontal anterior izquierda con nidus de aproximadamente 11x12x13 mm (APxLTxCC) con trayecto de drenaje superficial que se dirige hacia vena Labbé y seno lateral. No se observan drenajes profundos (MAV grado I de Spetzler-Martin). Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2024.

REVISIÓN DEL TEMA

TRATAMIENTO DE LAS MAV CEREBRALES

- El objetivo del tratamiento de las malformaciones arteriovenosas es la obliteración completa del nidus para eliminar el riesgo hemorrágico futuro, equilibrando este beneficio con la posible morbilidad del procedimiento.
- La estrategia es individualizada y multidisciplinaria, considerando edad, forma de presentación, tamaño, localización, patrón de drenaje venoso y grado según la clasificación de Spetzler-Martin.
- La cirugía es el tratamiento de elección en MAV pequeñas y medianas, accesibles, grados I-II y algunos III, ya que permite curación inmediata si la resección es completa. En centros especializados, la curación supera el 90%, y puede utilizarse la embolización para reducir flujo o tamaño. En MAV de alto grado (IV-V), la cirugía implica mayor riesgo neurológico y se reserva para casos seleccionados. (Figuras 11, 12 y 13).
- La embolización endovascular suele ser adyuvante, aunque en casos seleccionados puede ser curativa (Figuras 14 y 15). La radiocirugía se indica en MAV pequeñas, profundas o en áreas elocuentes. En MAV complejas se emplean estrategias multimodales combinadas [1,2,7,8].

REVISIÓN DEL TEMA



Figura 11. Imágenes de Angio-TC cerebral en proyecciones sagital y axial, que muestran hematoma intraparenquimatoso gangliobasal anterior derecho con extensión frontobasal y presencia de MAV con aferencias de ACM derecha y drenaje venoso profundo a vena de Galeno.

Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2025.

Figura 12. Reconstrucción en 3D de DSA donde se observan los múltiples aneurismas intranidales que dificultan la embolización.

Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2025.

Figura 13. TC craneal simple en proyección axial y coronal que muestra cambios postquirúrgicos de craneotomía frontal derecha para evacuación de hematoma y resección de MAV. Se aprecian los cambios quirúrgicos donde asentaba la MAV, asociado a neumocéfalo y restos hemáticos. Asocia edema del parénquima cerebral, condicionando efecto de masa.

Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2025.

REVISIÓN DEL TEMA

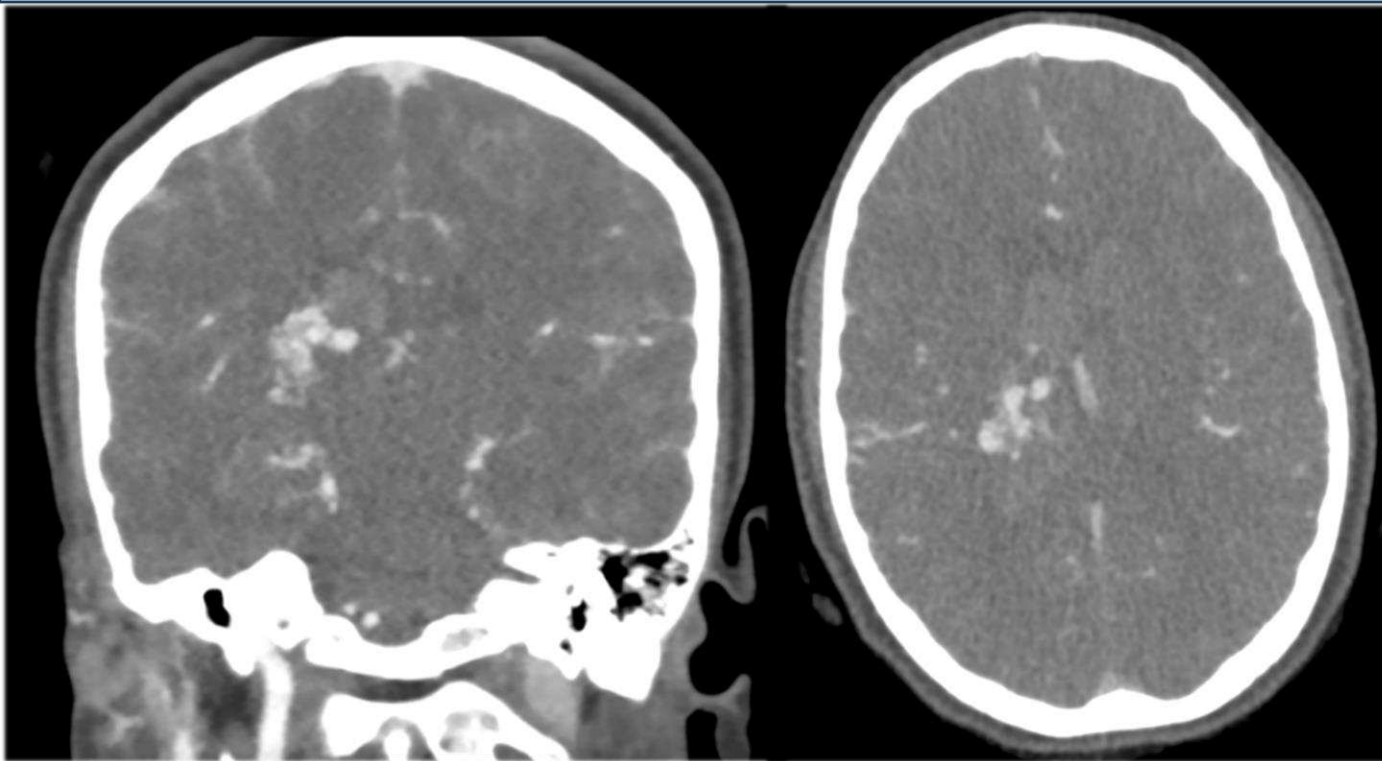


Figura 14. Angio-TC en proyecciones axial y coronal, donde se observa hematoma intraparenquimatoso gangliobasal derecho abierto a sistema ventricular. También se observa la presencia de malformación arteriovenosa a nivel gangliobasal derecho con presencia de nidus vascular y presencia de un aneurisma de 5x3 mm. Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2018.

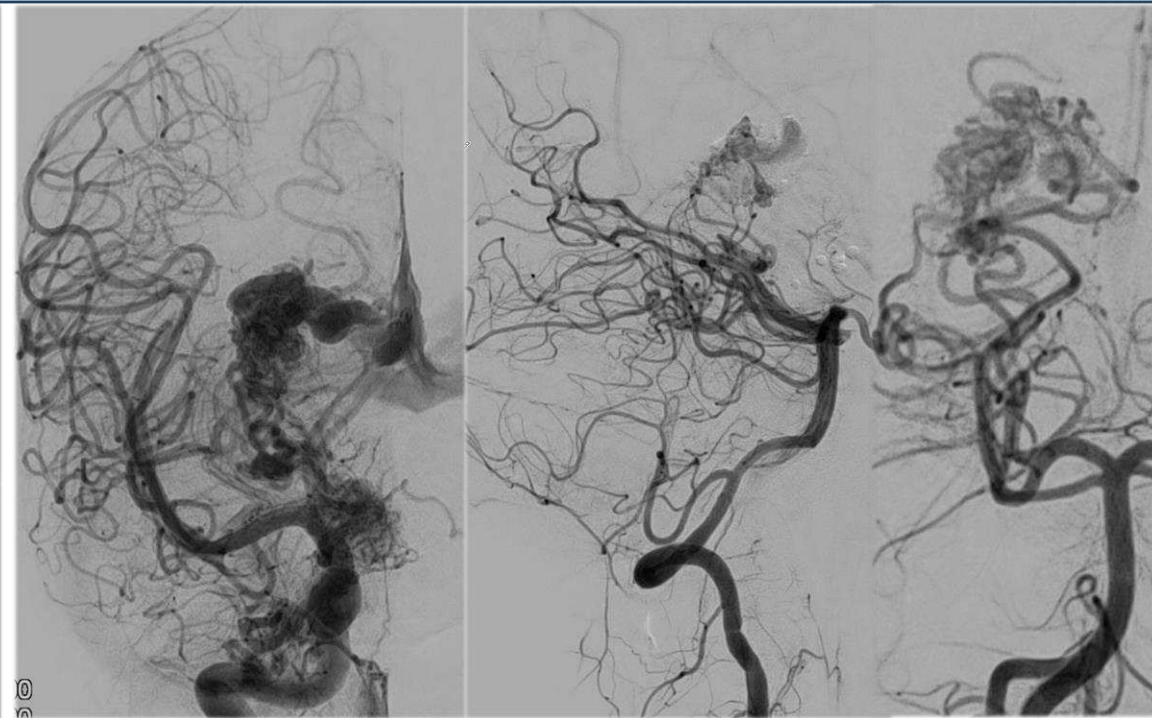


Figura 15. Imágenes de DSA donde se puede observar MAV en ganglios basales derechos con aportes arteriales ACP derecha y ramas de la A. coroidea anterior homolateral, con drenaje venoso profundo hacia V. cerebral interna. También muestran imágenes post-embolización que se realizó por vía venosa intracraneal de la MAV con Glubran mas lipiodol y Mynxgrip como materiales. Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2018.

REVISIÓN DEL TEMA

INFORME ESTRUCTURADO DEL RADIÓLOGO

- Localización y tamaño.
 - Morfología del nidus y características del flujo, si es posible.
 - Aferencias arteriales.
 - Patrón de drenaje venoso.
 - Aneurismas y ectasias.
 - Complicaciones y hallazgos asociados.
 - Relación con área elocuente o no.
 - Clasificación de Spetzler-Martin
 - Impresión/conclusión.
-

REVISIÓN DEL TEMA

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS DURALES (FAVD)

- Son **conexiones anómalas entre arterias meníngeas y senos venosos duros o venas corticales**, sin un nidus interpuesto. Representan el 10–15% de las malformaciones vasculares intracraneales. Se diagnostican predominantemente en adultos. Suelen ser lesiones adquiridas. **Se asocian con trombosis previa de senos venosos duros, traumatismos craneales, cirugías previas.**
- La **clínica es variable y depende del drenaje venoso**. Pueden manifestarse con cefalea, crisis epilépticas, déficits focales, deterioro cognitivo progresivo, hipertensión intracraneal e incluso hemorragia intracerebral.
- La **Angio-TC puede demostrar vasos corticales dilatados, tortuosos y opacificación precoz (arterialización) de un seno venoso dural**. En la RM en secuencias convencionales, puede identificarse “flow voids” correspondientes a vasos dilatados. La angiografía por RM es sensible para demostrar la derivación arteriovenosa y el drenaje venoso anómalo (**Figuras 16 y 17**).
- La **DSA es el estándar de referencia diagnóstico**. Permite identificar las arterias nutricias, el punto de shunt y el patrón de drenaje venoso, así como clasificar la lesión según el sistema de Cognard [**Clasificación en el QR**]; es esencial para la planificación terapéutica.
- El tratamiento es variable; se preferirá manejo conservador en lesiones de bajo riesgo o asintomáticas. **El tratamiento endovascular es de elección** en casos sintomáticos o de alto grado (puede realizarse por vía arterial o venosa, con embolización dirigida al punto de shunt). La cirugía está reservada para casos no accesibles por vía endovascular [1,2,4,9].

REVISIÓN DEL TEMA

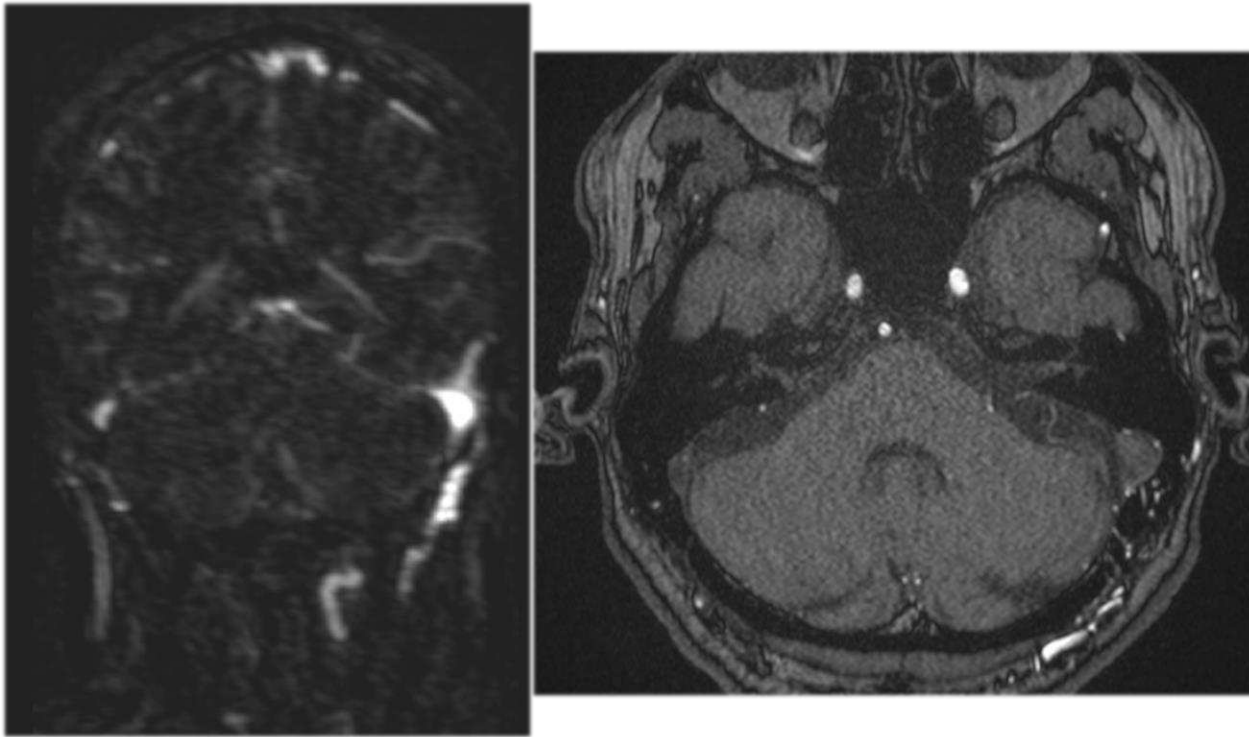


Figura 16. Imágenes de RM cerebral: a) secuencia de angiografía 4D en fase arterial, en proyección coronal, donde se muestra la arterialización del seno sigmoideo y transverso izquierdo; b) angiografía 3D-TOF en proyección axial, que muestra la comunicación entre ramas de la arteria carótida externa, ramas occipitales al seno sigmoideo izquierdo a través de ramas transóseas; hallazgos sugestivos de FAVD, en un paciente con clínica de tinitus pulsátil, por el que se optó por manejo conservador por la poca clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2021.

Figura 17. Muestra DSA donde se identifica fístula dural tipo 1 de Cognard [Clasificación en el QR] a nivel del seno transverso izquierdo. Recibe aferencias dependientes de la A. Carótida externa ipsilateral y drenaje venoso intracraneal. Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2021.



SERAM



REVISIÓN DEL TEMA

FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA (FCC)

- Representa un 10-15 % de las FAV. Predominan en varones jóvenes (traumática). Las indirectas afectan principalmente a mujeres.
- La FCC es una comunicación anómala entre la circulación carotídea y el seno cavernoso que genera un cortocircuito arteriovenoso. Desde el punto de vista fisiopatológico, puede clasificarse según el flujo (alto vs. bajo). Las fístulas directas suelen ser de alto flujo y las indirectas de bajo flujo. Clínicamente, predominan la quemosis, el exoftalmos pulsátil, la proptosis, el tinnitus pulsátil y la parálisis de los nervios craneales III, IV y VI.
- La Angio-TC permite identificar congestión orbital, agrandamiento de la vena oftálmica, aumento del volumen del seno cavernoso y realce asimétrico precoz. La RM, especialmente con secuencias dinámicas, aporta información hemodinámica sobre el llenado arterial precoz y el patrón de drenaje venoso. La DSA continúa siendo el estándar de referencia, al permitir caracterizar con precisión la arquitectura fistulosa y planificar el tratamiento endovascular (Figura 18).
- El manejo depende del tipo y la severidad clínica. Las fístulas indirectas pueden cerrarse espontáneamente o mediante compresión carotídea. Sin embargo, el tratamiento endovascular constituye el pilar terapéutico en casos sintomáticos o de alto riesgo [1,2,4,9].

REVISIÓN DEL TEMA

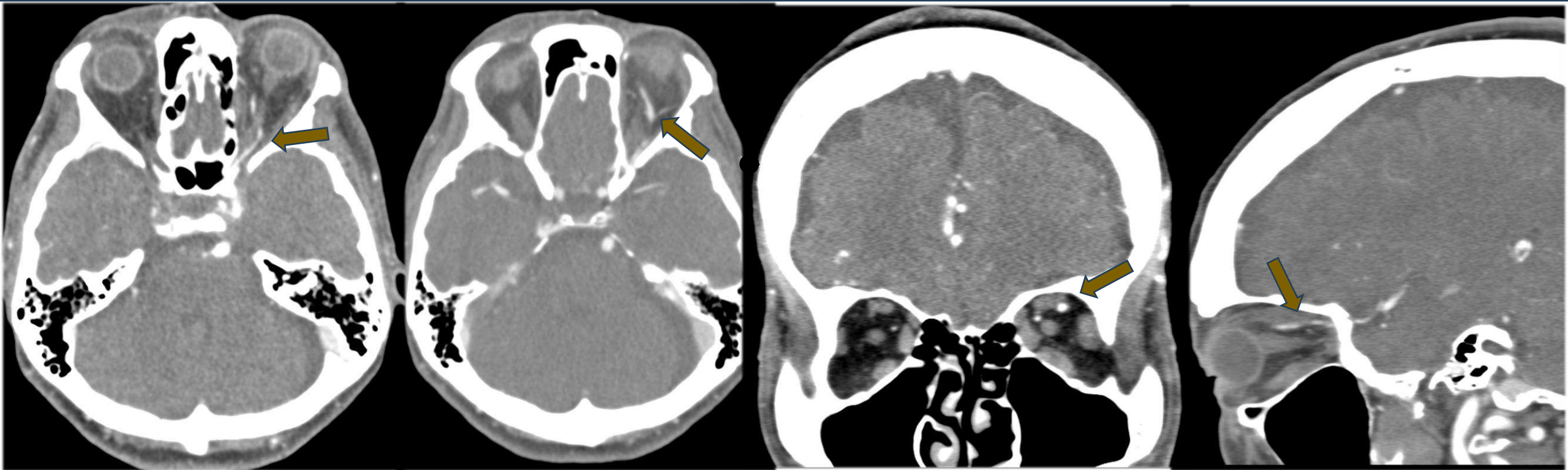


Figura 18. Angio-TC craneal en proyecciones axiales, coronal y sagital de un paciente masculino de 70 años con hiperemia ocular de hace un mes, que muestra ligera dilatación y realce precoz en fase arterial de vena oftálmica izquierda, así como llenado precoz y asimétrico del seno cavernoso derecho, asociado a aumento de tamaño de los músculos extraoculares y exoftalmos leve; esto con relación FFC. Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2019.

REVISIÓN DEL TEMA

ANOMALÍA VENOSA DEL DESARROLLO (AVD)

- La **AVD** o **angiomas venosos** son malformaciones venosas congénitas caracterizadas por un patrón anómalo de drenaje del parénquima cerebral normal. **Es la malformación vascular cerebral más frecuente**, representando 50-55% de todas las malformaciones vasculares intracraneales.
- La **mayoría son clínicamente silentes** y se detectan durante estudios realizados por otras causas. Cuando se manifiestan clínicamente, puede observarse hemorragia intracerebral, crisis epilépticas, infarto venoso.
- La etiología no está completamente esclarecida, pero se postula una alteración del desarrollo venoso perinatal. **Las localizaciones más frecuentes son la región frontoparietal (36–64%)**. Pueden presentar drenaje superficial o profundo.
- En TC sin contraste puede identificarse una vena lineal o curvilínea hiperdensa si es de gran calibre. Tras contraste, se observa una estructura venosa realzada que converge hacia una vena colectora.
- La **RM es la modalidad más sensible**. **El hallazgo característico en T1 con contraste** es el “signo de la cabeza de medusa”. La **secuencia SWI** es particularmente útil, mostrando estructuras venosas hipointensas por susceptibilidad magnética, incluso en flujo lento. DSA se realiza raramente (**Figura 19**).
- Las AVD aisladas no requieren tratamiento. El pronóstico es excelente, con baja tasa de complicaciones [1,2,4,10].

REVISIÓN DEL TEMA

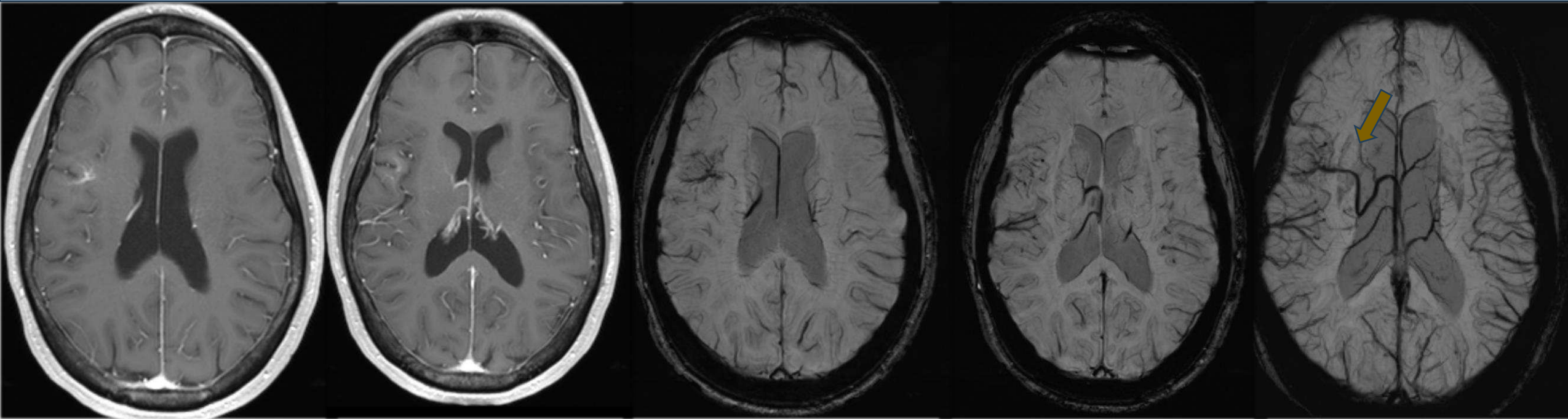


Figura 19. RM cerebral con contraste en secuencia T1 postcontraste y SWI, en proyecciones axiales; se observa la presencia de pequeñas estructuras tubulares ramificadas (vasos) en el área insular derecha, que confluyen en una vena dilatada que drena en la vena cerebral interna, compatible con anomalía venosa del desarrollo.

Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2023.

REVISIÓN DEL TEMA

TELANGIECTASIA CAPILAR DEL SNC

- Son **malformaciones vasculares pequeñas, de bajo flujo**, caracterizadas por capilares dilatados intercalados con parénquima cerebral normal. Su prevalencia aproximada es del 0,4% de las MAV cerebrales. La etiología no está completamente definida.
- La **localización más frecuente es el tronco encefálico (protuberancia 80%)**. Su tamaño suele oscilar entre 3 y 20 mm, generalmente como lesiones únicas, aunque pueden ser múltiples.
- Aproximadamente **el 95% son asintomáticas; su diagnóstico es incidental**. Cuando producen síntomas, pueden manifestarse con cefalea, debilidad motora, alteraciones visuales o crisis epilépticas.
- En el TC no son visibles generalmente. Tampoco suelen identificarse en la DSA.
- La **RM es el método de elección**. En T1 son iso/hipointensas respecto al parénquima; en T2/FLAIR, iso/hiperintensas. **SWI es la secuencia más sensible**; muestra hiposeñal en prácticamente todos los casos debido al contenido venoso de bajo flujo (**Figura 20**). Con contraste, suele mostrar realce puntiforme o en patrón en cepillo y mostrar pequeñas venas de drenaje. Una característica clave es la ausencia de efecto de masa.
- No requieren tratamiento ni seguimiento cuando presentan características radiológicas típicas [1,2,10].

REVISIÓN DEL TEMA

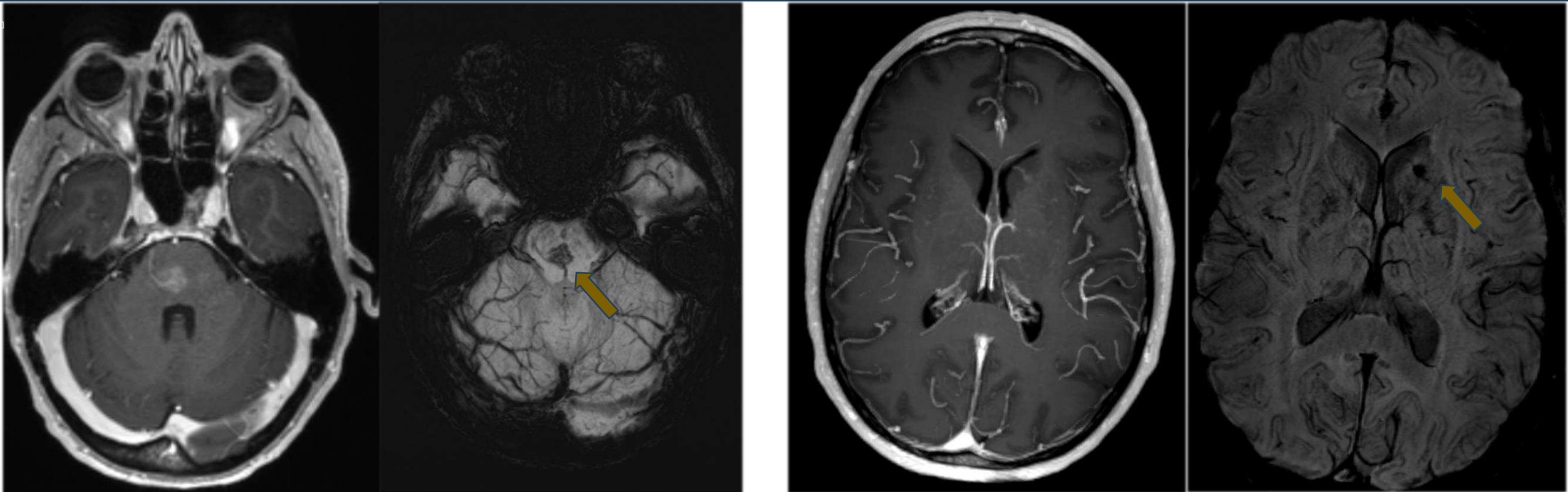


Figura 20. Imágenes de RM cerebral en secuencias T1 postcontraste y SWI, con proyecciones axiales en cortes supratentoriales e infratentoriales donde evidencian dos áreas focales, una en el centro de la protuberancia y otra en la cabeza del núcleo caudado izquierdo, que captan de forma homogénea y muestran hipointensidad en secuencia de susceptibilidad magnética. Sin efecto de masa ni edema perilesional; todo esto con relación a telangiectasia capilar cerebral múltiple. Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2025.

CONCLUSIONES

- Las **MAV son** conexiones arteriovenosas con presencia de nidus, cuyo riesgo principal es la hemorragia intracraneal.
 - La **TC y la RM** permiten la caracterización inicial y la detección de complicaciones, pero **la DSA** sigue siendo el estándar de referencia para la evaluación definitiva.
 - El **drenaje venoso profundo, los aneurismas intranidales y el antecedente hemorrágico** aumentan significativamente el riesgo de sangrado.
 - La correcta aplicación de la **clasificación de Spetzler-Martin es esencial** para estimar riesgo quirúrgico y orientar la estrategia terapéutica.
 - El **tratamiento debe ser individualizado y multidisciplinar**, equilibrando el riesgo hemorrágico.
 - Las **FAVD, FCC** se diferencian de las MAV por la ausencia de nidus y su pronóstico depende del patrón de drenaje venoso.
 - Las **anomalías venosas del desarrollo y telangiectasias capilares** suelen ser lesiones benignas y deben reconocerse para evitar tratamientos innecesarios.
 - Una **descripción radiológica estructurada y sistemática** es clave para la toma de decisiones terapéuticas y mejora la comunicación con el equipo clínico.
-

REFERENCIAS

1. Geibprasert S, Pongpech S, Jiarakongmun P, Shroff MM, Armstrong DC, Krings T. Radiologic assessment of brain arteriovenous malformations: what clinicians need to know. *Radiographics*. 2010 Mar-Apr;30(2):483-501.
2. Lawton MT, Rutledge WC, Kim H, Stapf C, Whitehead KJ, Li DY, Krings T, terBrugge K, Kondziolka D, Morgan MK, Moon K, Spetzler RF. Brain arteriovenous malformations. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 May 28;1:15008.
3. Ajiboye N, Chalouhi N, Starke RM, Zanaty M, Bell R. Cerebral arteriovenous malformations: evaluation and management. *ScientificWorldJournal*. 2014;2014:649036.
4. Tranvinh E, Heit JJ, Hachein-Bey L, Provenzale J, Wintermark M. Contemporary Imaging of Cerebral Arteriovenous Malformations. *AJR Am J Roentgenol*. 2017 Jun;208(6):1320-1330.
5. Taschner CA, Gieseke J, Le Thuc V, Rachdi H, Reyns N, Gauthier JY, Leclerc X. Intracranial arteriovenous malformation: time-resolved contrast-enhanced MR angiography with combination of parallel imaging, keyhole acquisition, and k-space sampling techniques at 1.5 T. *Radiology*. 2008 Mar;246(3):871-879.
6. Assker MM, Youssef AM, Mohammed SAS, Akar NM, Hashim MA, Kadhim N, Al-Saadi N, Algabri MH, Shukur MJ, Ismail M, Muthana A, Hoz SS. Cerebral arteriovenous malformations classification systems in comparison with Spetzler-Martin: A comparative review. *Surg Neurol Int*. 2025 May 9;16:173.
7. Derdeyn CP, Zipfel GJ, Albuquerque FC, Cooke DL, Feldmann E, Sheehan JP, et al. Management of brain arteriovenous malformations: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2017 Aug;48(8):e200-e224.
8. Al-Shahi Salman R, White PM, Counsell CE, du Plessis J, van Beijnum J, Josephson CB, et al. Outcome after conservative management or intervention for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a randomised trial. *Lancet*. 2014 Feb 15;383(9917):614-621.
9. Maciejewski K, Pinkiewicz M, Mruk B, et al. A practical approach to intracranial dural arteriovenous fistulas: pathogenesis, classification and management. *J Clin Med*. 2025;14(19):6895.
10. Hsu CC, et al. Symptomatic developmental venous anomaly: state-of-the-art imaging features and natural history. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2023;44(5):498-506.