

Claves de las Fístulas Arteriovenosas Durales (FAVD):

Una guía esencial para la interpretación radiológica

Sonia Álvarez Villarrubia¹, María José Risco Fernández¹, Raquel Moreno De La Presa¹, Angélica Viviana Osorio Vargas¹, Álvaro Vicente-Arche Navarro¹, Victoria Esteban Izquierdo¹, Carolina De La Cruz Rodríguez¹, José Carlos Flores Quan¹, Laura Célix Arias¹.

¹Departamento de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Toledo.

OBJETIVOS DOCENTES

El objetivo fundamental de este trabajo es realizar una revisión profunda y sistematizada de casos sobre las Fístulas Arteriovenosas Durales (FAVD), abordando tanto su vertiente intracraneal como espinal. Los objetivos principales son:

- *Explicar la fisiopatología subyacente*, centrada en cómo el shunt anómalo arteriovenoso genera hipertensión venosa, angiogénesis y daño parenquimatoso.
- *Estratificar el riesgo de complicaciones según los sistemas de clasificación más empleados*. Borden y Cognard, esenciales para determinar el pronóstico y riesgo hemorrágico. Así como detallar las particularidades de las fístulas durales espinales, que son las malformaciones vasculares más frecuentes y cuyo diagnóstico suele retrasarse debido a su presentación clínica insidiosa o simuladora de otras patologías.
- *Identificar y describir los signos radiológicos clave en las principales pruebas de imagen*: Tomografía Computarizada (TC), Resonancia magnética (RM) y Angiografía con sustracción digital (ASD), que permiten un reconocimiento y diagnóstico precoz de esta infrecuente, pero relevante, patología neurovascular, evitando las posibles secuelas neurológicas irreversibles.

MATERIAL Y MÉTODOS

En este trabajo se presenta una revisión retrospectiva de varios casos sobre FAVD craneales y espinales diagnosticadas en nuestro centro hospitalario entre 2018 y 2025.

Respecto a la selección de casos, todos los pacientes incluidos cuentan con confirmación mediante el estándar de oro: la Angiografía por Sustracción Digital (ASD).

En cuanto a los protocolos de imagen, se analizaron estudios de CT (basal y angio-CT) y RM (fundamentalmente secuencias T2, FLAIR y SWI, así como TOF3D y reconstrucciones volumétricas).

Finalmente para el estudio se categorizaron las lesiones según la clínica, localización anatómica, hallazgos radiológicos y patrón de drenaje (presencia o ausencia de reflujo venoso cortical).

REVISIÓN SOBRE LAS FAVD

Fisiopatología

Las FAVD (intracraneales y medulares) son lesiones vasculares poco frecuentes, mayoritariamente adquiridas, que suelen presentarse en la edad adulta. Se asocian frecuentemente con trombosis de senos venosos, traumatismos craneoencefálicos, cirugías previas, o estados de hipercoagulabilidad, aunque en la mayor parte de los casos son idiopáticas.

Respecto a su fisiopatología, se producen debido a conexiones anormales entre arterias y venas o senos venosos en la duramadre, que presentan una comunicación directa sin un lecho capilar intermedio, a diferencia de las malformaciones arteriovenosas (MAV) (Fig.1). De este modo, el flujo arterial entra directamente en el sistema venoso de baja presión, generando una inversión del flujo (hipertensión venosa retrógrada). Como consecuencia se produce alteración del drenaje sanguíneo normal, neovascularización y aparición de edema vasogénico secundario a hipoxia/isquemia.

ETIOLOGÍA DESCONOCIDA (Posibles desencadenantes: traumatismos, trombosis de senos venosos, cirugías previas, etc.)

Hipertensión Venosa

Isquemia/Hipoxia

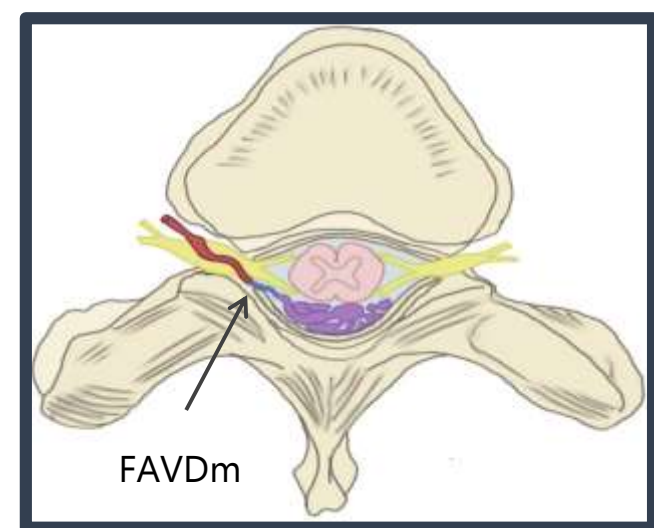
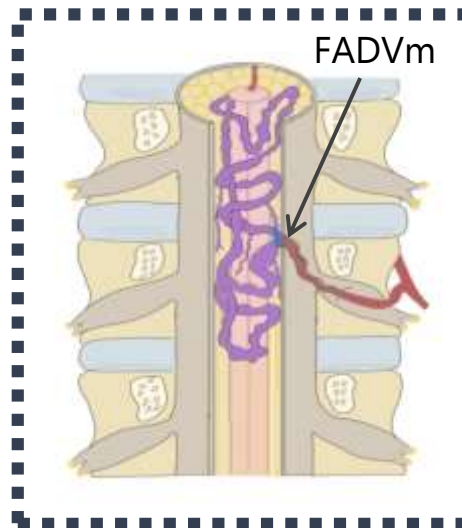
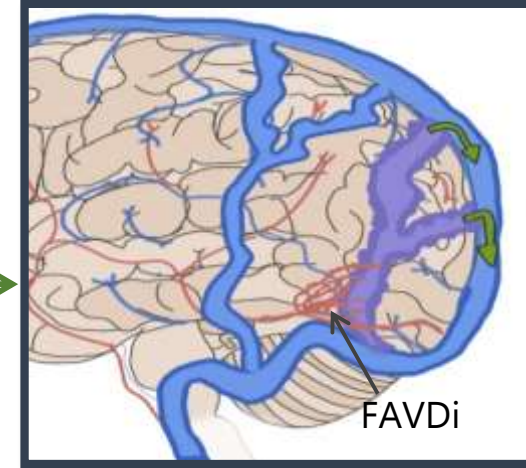
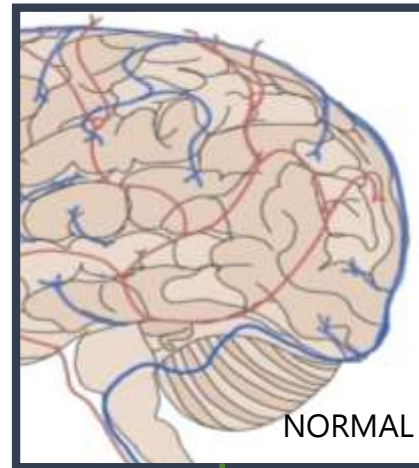
Angiogénesis

Formación de drenajes colaterales

Formación FAVD

Presión venosa retrógrada benigna

Ciclo vicioso de hipertensión venosa



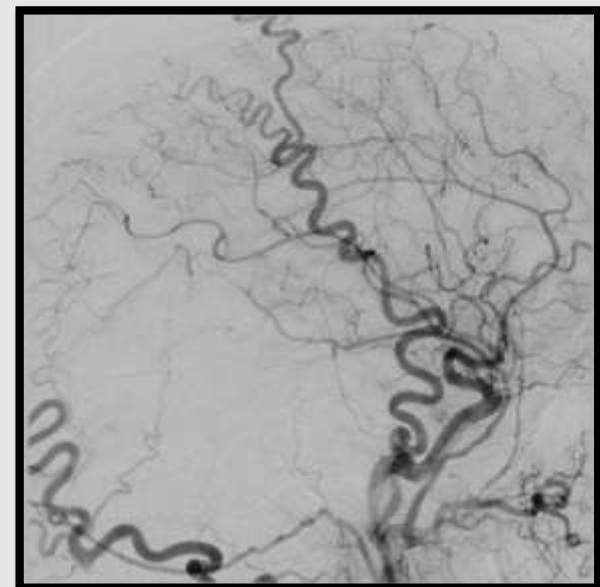
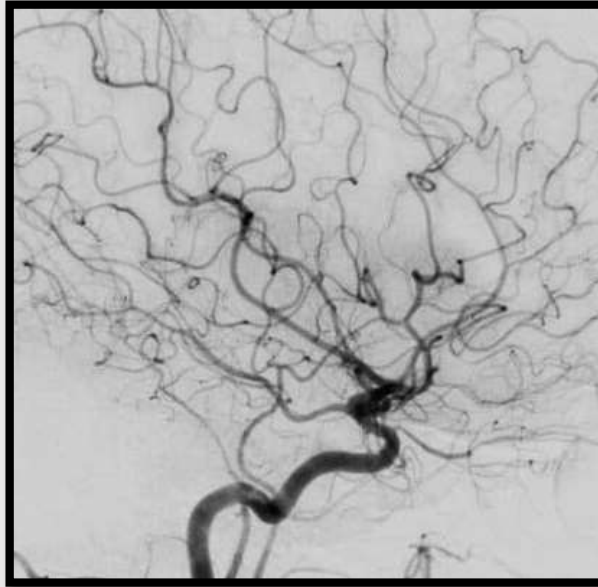
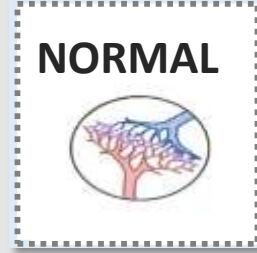
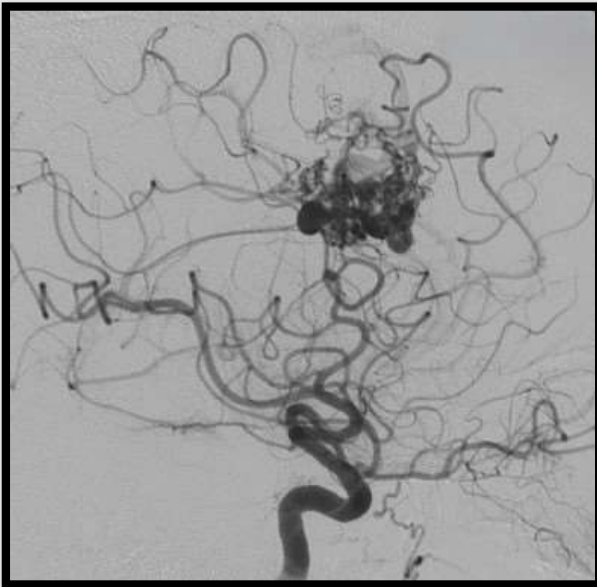


Fig 1. Diagnóstico diferencial: MAV vs Flujo normal vs FAVD

Arterias nutricias y localización

En el caso de las FAVD intracraneales reciben irrigación de múltiples ramas de las arterias carótidas externas (arteria meníngea media, temporal superficial), internas (tronco meningohipofisario, arteria meníngea accesoria) y arterias vertebrales. En cuanto a las FAVD medulares suelen tener como vaso nutricio la arteria radicular/radiculomeníngea de la raíz nerviosa adyacente, aunque pueden existir más arterias nutricias en distintos niveles. Las localizaciones más frecuentes de las FAVD a nivel intracraneal son el seno transversal o sigmoideo, el seno cavernoso y el seno sagital superior, y a nivel medular se localizan principalmente en la región toracolumbar.

Presentación clínica

El diagnóstico de las FAVD suele retrasarse debido a que la clínica es muy variable, en función de los vasos afectados, pudiendo permanecer asintomáticas o confundirse con otras patologías (mimics).

- A **nivel intracraneal** los síntomas más frecuentes son déficits neurológicos focales que simulan accidentes cerebrovasculares, las convulsiones, cefaleas o signos de hipertensión intracraneal.
 - A **nivel medular** suelen presentar una clínica insidiosa lo que a menudo conlleva un diagnóstico tardío con posibles daños neurológicos irreversibles. Los principales síntomas son dolor progresivo, debilidad muscular o alteraciones sensitivas, las cuales pueden simular otras afectaciones medulares como la mielitis transversa, radiculopatías, enfermedades degenerativas o neoplásicas.
-

ARTERIAS NUTRICIAS DE LAS FAVD INTRACRANEALES:

- Ramas de la arteria carótida externa (ACE):
 - Arteria meníngea media
 - Arteria occipital
 - Arteria temporal
- Ramas de la arteria carótida interna (ACI):
 - Tronco meningohipofisario
 - Ramas etmoidales de la arteria oftálmica
 - Arteria meníngea accesoria
- Ramas de las arterias vertebrales

Las localizaciones intracraneales más frecuentes incluyen la unión del seno transversal-sigmoideo, el seno cavernoso y el seno sagital.

ARTERIAS NUTRICIAS DE LAS FAVD MEDULARES:

La arteria principal que las irriga suele ser una rama dural de la arteria radicular/radiculomeníngea adyacente a la raíz nerviosa. A diferencia de las fístulas intracraneales, las FIE se irrigan casi exclusivamente por una sola arteria, aunque existen variantes con múltiples arterias.

La mayoría de las FIE se localizan principalmente en la región toracolumbar.

Clasificación y pronóstico

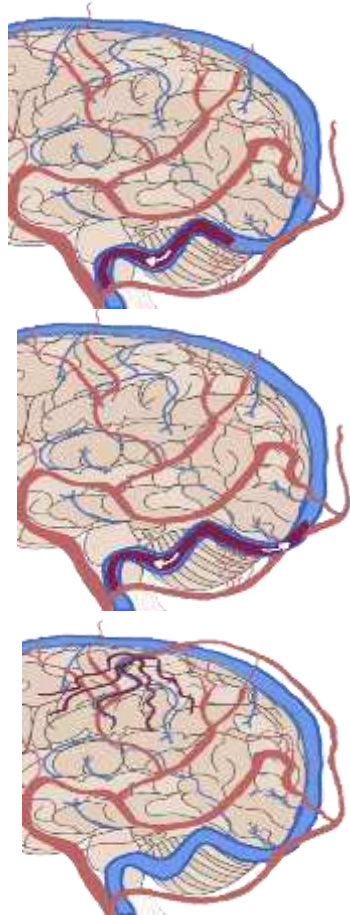
El pronóstico de las FAVD viene determinado fundamentalmente por el patrón de drenaje venoso. Existen dos tipos de clasificaciones principales para las FAVD intracraneales que permiten predecir el riesgo de complicaciones neurológicas graves (a mayor grado en la clasificación las fístulas son más agresivas y aumenta la probabilidad de hemorragia o mielopatía).

❑ **Clasificación de Borden (Fig. 2):** categoriza los shunts según la presencia o ausencia de drenaje venoso cortical:

- Tipo I: drenaje hacia venas meníngeas/epidurales espinales o seno venoso dural con flujo anterógrado.
- Tipo II: drenaje hacia venas meníngeas/epidurales espinales o seno venoso dural con flujo retrógrado hacia las venas corticales normales.
- Tipo III: drenaje directo hacia las venas corticales o seno venoso. Lesiones de alto riesgo que requieren tratamiento urgente.

❑ **Clasificación de Cognard (Fig. 3):** categoriza según la localización, dirección del flujo (anterógrado vs retrógrado), la presencia de ectasia venosa y drenaje venoso cortical.

- Tipo I: drenaje hacia el seno venoso con flujo anterógrado.
 - Tipo IIa/IIb: drenaje con flujo retrógrado hacia el seno venoso (a) o hacia las venas corticales, con flujo anterógrado (b).
 - Tipo III: drenaje directo a venas corticales sin ectasia venosa.
 - Tipo IV: drenaje directo a venas corticales con ectasia venosa asociada (> 5 mm). A partir de este subtipo aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal.
 - Tipo V: drenaje directo hacia las venas medulares/perimedulares.
-

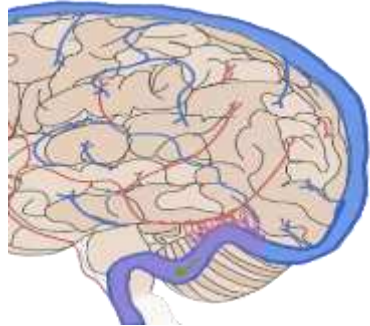


Tipo I → Drenaje hacia un seno dural o una vena meníngea. El flujo es anterógrado. Generalmente se consideran benignas, con bajo riesgo de hemorragia.

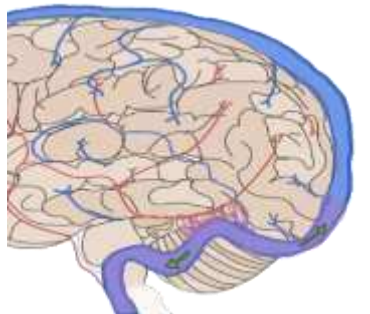
Tipo II → Drenaje hacia un seno dural o vena meníngea pero con reflujo retrógrado hacia las venas corticales. Esto conlleva un riesgo intermedio de déficit neurológico.

Tipo III → Drenaje directo a las venas subaracnoideas/corticales o seno venoso. Se trata de lesiones de alto riesgo que requieren tratamiento urgente.

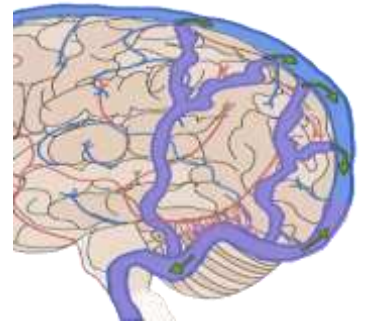
Fig. 2. Clasificación de Borden: Basada en la localización y la presencia/ausencia de drenaje venoso cortical.



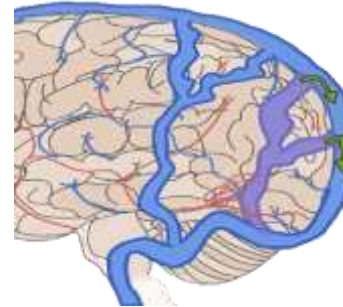
Tipo I → Drenaje sinusal anterógrado. Clínicamente benigno.



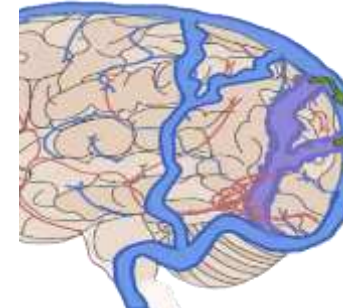
Tipo IIa → Flujo retrógrado únicamente hacia el seno dural.



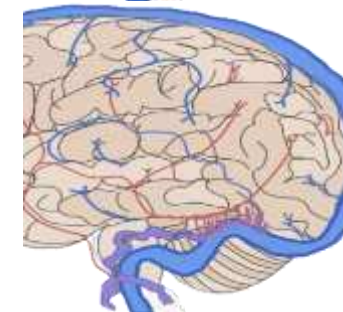
Tipo IIb → Flujo retrógrado hacia las venas corticales. Este tipo aumenta significativamente el riesgo de déficits neurológicos no hemorrágicos



Tipo III → Drenaje cortical directo sin ectasia venosa.



Tipo IV → Drenaje cortical directo con ectasia venosa (>5 mm). Este subtipo representa el mayor riesgo de hemorragia intracraneal (hasta un 65%).



Tipo V → Drenaje hacia las venas perimedulares espinales, que a menudo se presenta como una mielopatía progresiva independientemente de la ubicación intracraneal.

Fig 3. Clasificación de Cognard: Basada en la presencia de drenaje venoso cortical, la dirección del flujo y la arquitectura del sistema venoso.

Diagnóstico

En cuanto al diagnóstico, revisamos los hallazgos radiológicos clave objetivados en las diferentes modalidades de imagen que permiten sospechar y diagnosticar una FAVD:

A. Tomografía Computarizada (TC) (Fig. 4): suele ser la primera prueba de imagen que se realiza en pacientes con clínica neurológica, por lo que es importante reconocer los principales signos indirectos de una FAVD.

- *Sin contraste:* lo más frecuente es que sea normal. En casos agudos, pueden observarse hemorragias lobares atípicas o subaracnoideas no aneurismáticas.
 - *Angio-TC:* revela una asimetría vascular, con presencia de venas de drenaje corticales o perimedulares dilatadas, de morfología serpiginosa, arterias nutricias engrosadas y relleno precoz de los senos venosos durante la fase arterial.
-

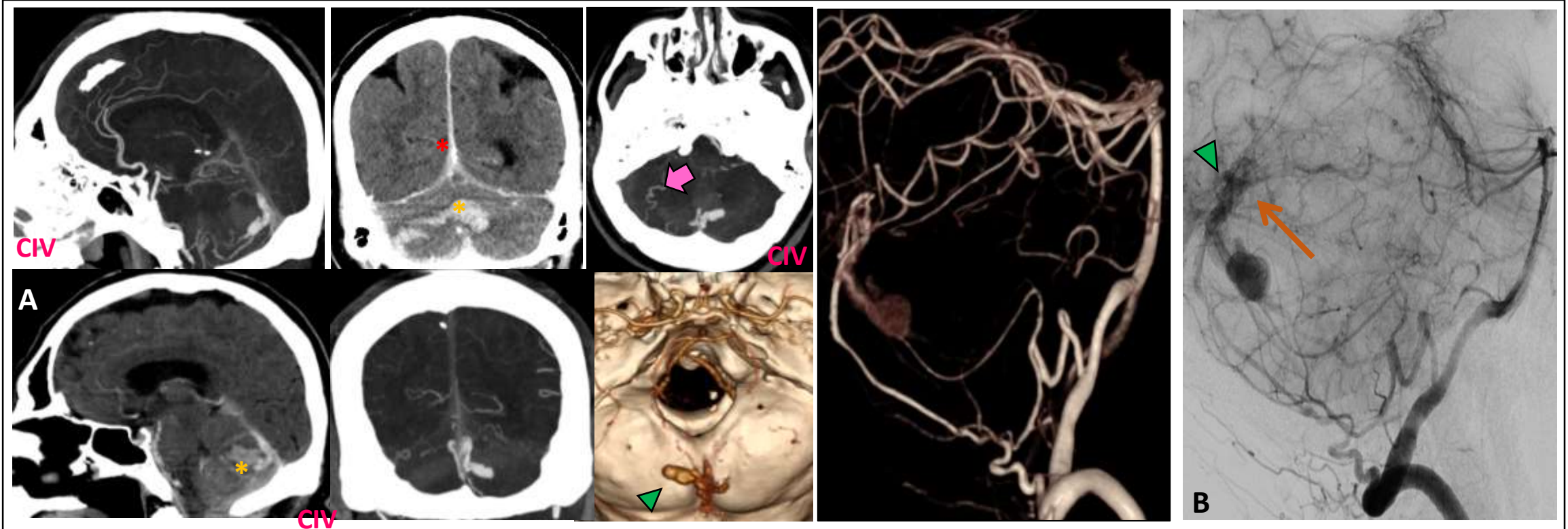
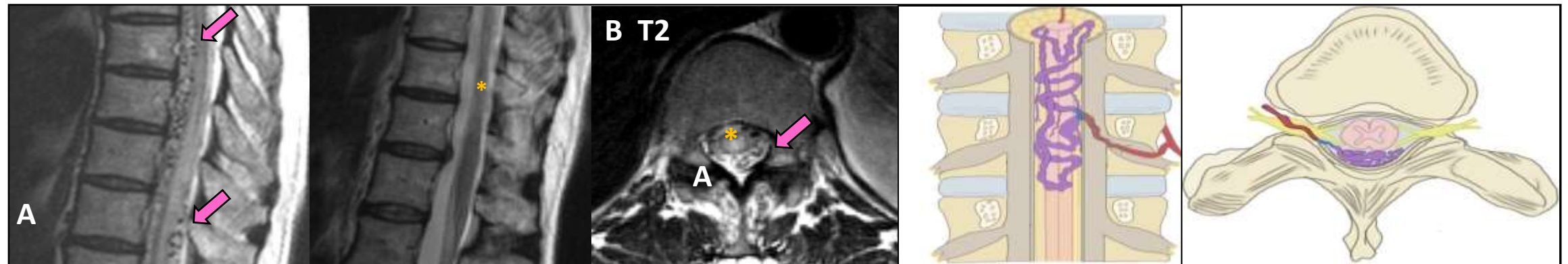
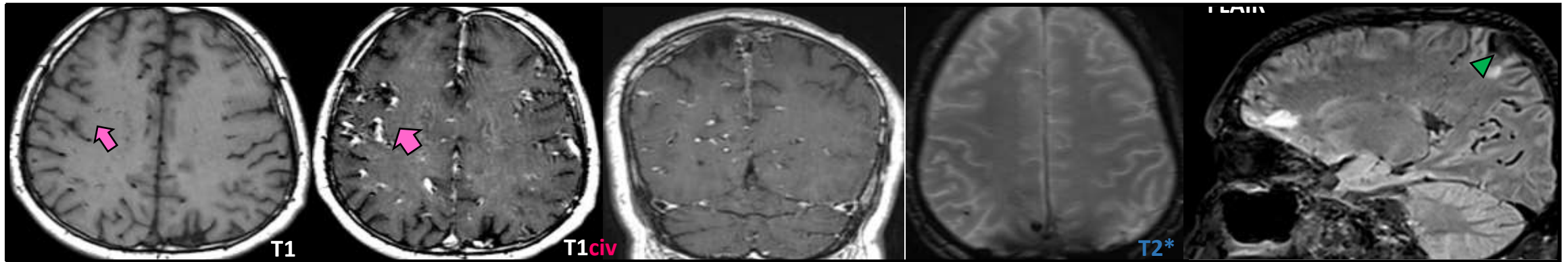


Fig. 4. A) La TC sin contraste muestra cambios hemorrágicos intracraneales extensos, incluyendo hemorragia subaracnoidea, el hematoma subdural tentorial bilateral e interhemisférico agudo (*) y la hemorragia intraventricular dentro del cuarto ventrículo (*). En el AngioTC del polígono de Willis se objetivan vasos dilatados en el cerebelo (flechas gruesas) adyacentes al seno recto y una imagen aneurismática sugestivos de una fístula arteriovenosa dural (flecha delgada) con un aneurisma sacular asociado. B) La angiografía cerebral confirmó una fístula arteriovenosa dural infratentorial (flecha delgada) con aporte arterial principalmente de la arteria meníngea posterior, la arteria cerebelosa posteroinferior izquierda y la arteria occipital izquierda. El drenaje venoso estaba dirigido hacia el seno recto con un aneurisma venoso asociado.

B. Resonancia Magnética: suele ser la prueba de imagen de elección inicialmente aunque en las secuencias habituales puede ser difícil el diagnóstico si no hay signos de hipertensión venosa. No obstante, la angiografía por resonancia magnética tiene alta sensibilidad y especificidad para detectar la comunicación anómala arteriovenosa y determinar las estructuras vasculares implicadas. Los principales signos que debemos buscar son:

- *Vacíos de flujo (Flow voids)*: se trata de estructuras vasculares prominentes, de morfología serpiginosa, hipointensas en T2, imagen ponderada en susceptibilidad (SWI) – venas corticales anormalmente oscuras y prominentes debido a la alta concentración de desoxihemoglobina en el flujo estancado- o T1 tras contraste en el espacio subaracnoideo a nivel intracraneal o en la superficie dorsal de la médula espinal (perimedulares). Cabe destacar que la localización del edema medular no suele corresponderse con el nivel real de la fístula.
 - *Edema vasogénico*: hiperintensidad persistente en T2/FLAIR que no respeta territorios arteriales intracraneales (sugestivo de congestión venosa) o en la región central de la médula espinal (si tiene afectación del cono medular hay que tener una alta sospecha de FAVD) como consecuencia de la hipertensión venosa. La localización del edema en el cordón medular no suele corresponder con el nivel del origen de la fístula.
-



- *Secuencias avanzadas:* Hiperperfusión en áreas con shunts de alto flujo en la secuencia de perfusión con contraste o sin necesidad de contraste (Arterial Spin Labeling, ASL). Secuencias TOF3D que permiten detectar hiperintensidad de señal en los senos venosos o venas corticales (si es negativa no excluye una posible fístula de bajo flujo ya que la señal puede perderse). Imágenes de postprocesado: Maximum Intensity Projection (MIP) para detectar arterias nutricias hipertróficas, Reconstrucciones Multiplanares (MPR) para localizar el punto exacto de la fístula y Volume Rendering (VR) que proporciona una visión anatómica global.

C. DSA (Gold Standard): es la técnica de imagen definitiva tanto para el diagnóstico como para determinar la clasificación precisa de las FAVD, ya que permite identificar:

- Pedículos arteriales
 - Punto exacto de conexión (fistulous point), sin nido interpuesto.
 - Velocidad y dirección del flujo (si hay reflujo hacia las venas corticales, el riesgo de sangrado es inminente)
 - Presencia de estenosis o trombosis de senos venosas
 - Planificación del abordaje endovascular (arterial o venoso).
-

Tratamiento

Las opciones terapéuticas van a depender principalmente de la clasificación, la edad del paciente y sus comorbilidades así como la presencia de sintomatología. Los grados superiores en las clasificaciones de Borden y Cognard (>II) tienen mayor riesgo de mortalidad y complicaciones por lo que requieren tratamientos más agresivos (endovascular, quirúrgico o radiocirugía estereotáctica) mientras que en las de bajo grado se suele optar por vigilancia y seguimiento angiográfico.

RESULTADOS

A continuación se presentan varios casos sobre fístulas arteriovenosas dures, tanto intracraneales como medulares, con diferentes etiologías y en las que podemos objetivar los principales hallazgos en TC, RM y la confirmación diagnóstica mediante arteriografía diagnóstica (incluyendo algunos casos de arteriografía terapéutica).

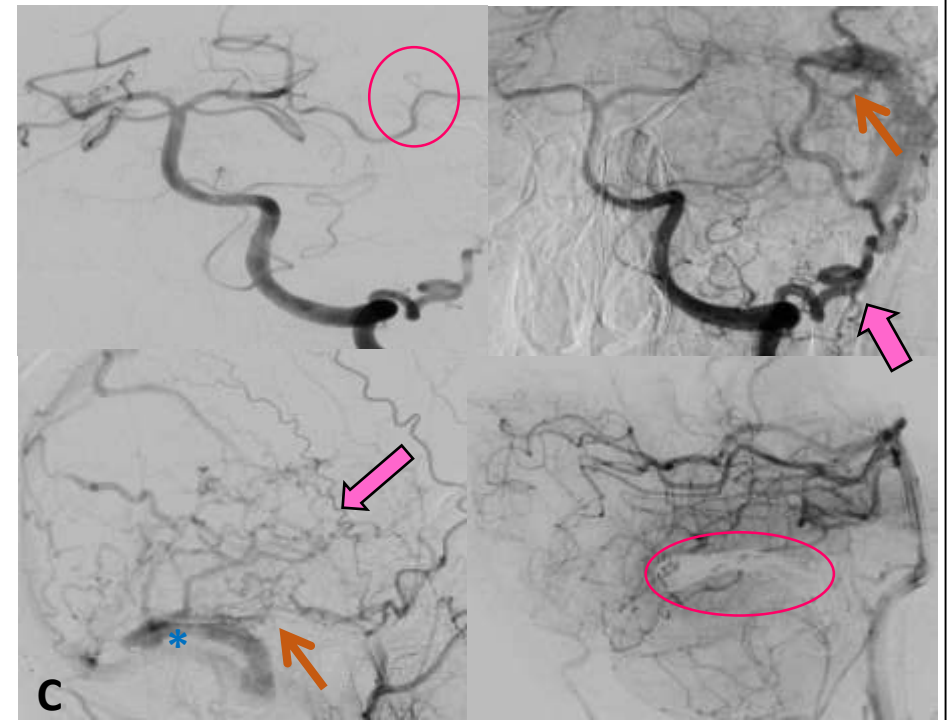
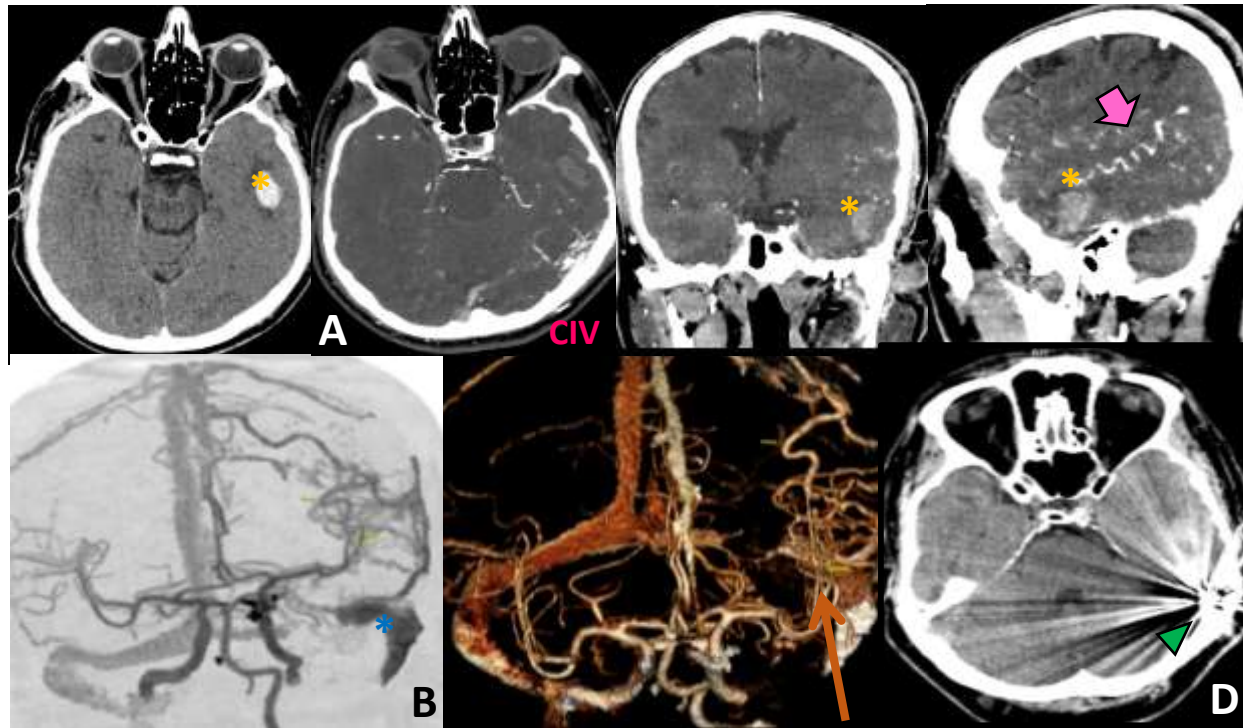


Fig. 7. Varón de 62 años que presenta episodios de cefalea, desorientación y afasia anómica, con un examen neurológico normal a la exploración. A) La TC sin contraste reveló un hematoma intraparenquimatoso temporobasal izquierdo (*) con edema perilesional asociado, ingurgitación venosa (flechas gruesas) y trombosis del seno transverso izquierdo (*), sin efecto de masa significativo, lo que sugiere una malformación arteriovenosa subyacente. B) MIP y VR muestran FAVD. C) La angiografía cerebral confirmó una FAVD de grado IIa+b de Cognard (flecha delgada), con drenaje venoso hacia los senos transverso y sigmoideo izquierdos que están trombosados (*) y marcado drenaje venoso cortical retrógrado hacia el seno sagital superior. Aporte arterial de las arterias meníngea media izquierda, meníngea posterior y occipital. Se realiza embolización con coils. D) TC de control mostró un artefacto metálico secundario a los coils en el seno transverso izquierdo.

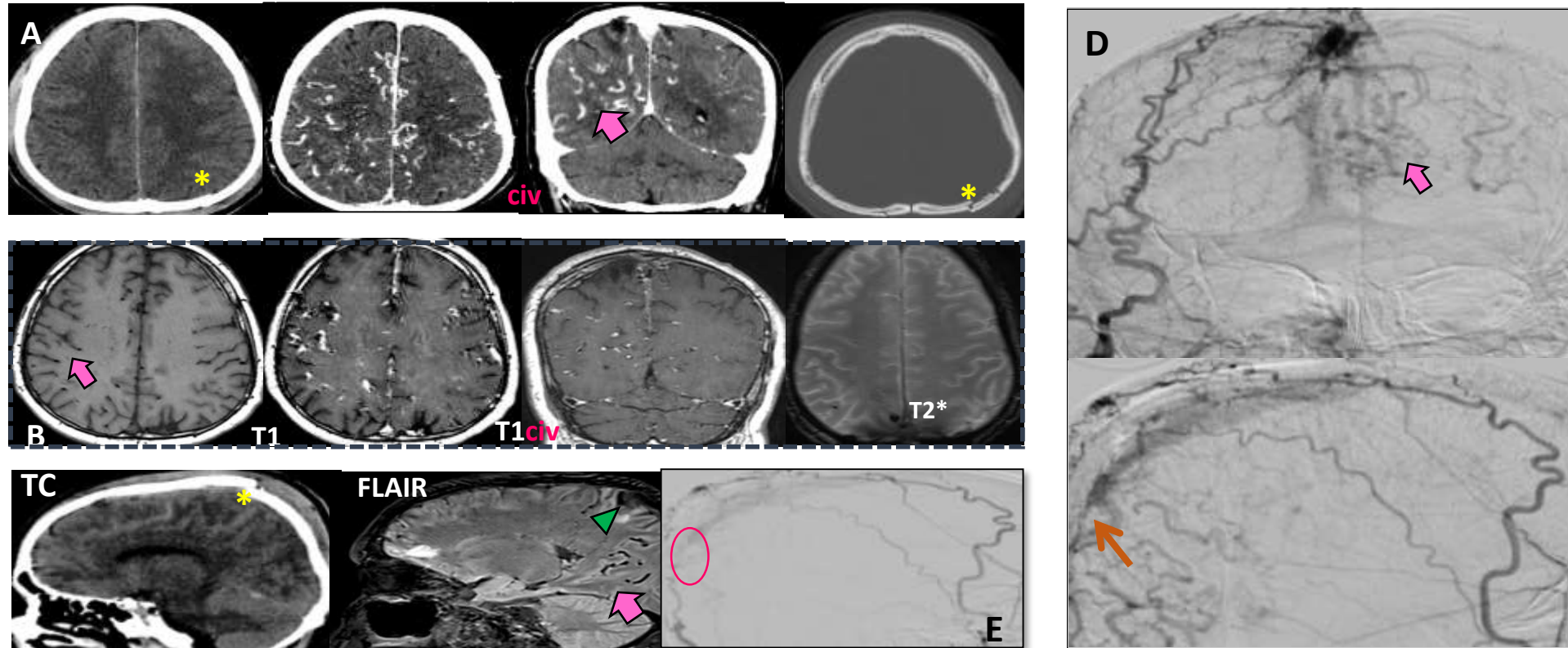


Fig. 8. A) TC craneal inicial sin contraste que muestra líneas de fractura parietal bilateral (*) y, posteriormente 15 meses después del traumatismo en el TC con contraste intravenoso se observan hiperdensidades serpiginosas (flecha gruesa) predominantemente en el lóbulo parietal derecho. B) RM craneal: dilatación vascular intra y extracraneal difusa sugestiva de FAVD (flecha gruesa) — vasos con vacíos de flujo en T1 e hiperintensos después de la administración de contraste — y depósitos residuales de hemosiderina parietal bilateral (T2*), edema córticosubcortical en el lóbulo parietal derecho adyacente al callo de fractura y congestión venosa (flecha gruesa). D) Arteriografía: FAVD de la convexidad a nivel del seno sagital superior con aferencias de arterias occipitales y temporales superiores (flecha delgada), FAVD tipo II de Cognard. E) Arteriografía terapéutica: Embolización de FAVD.

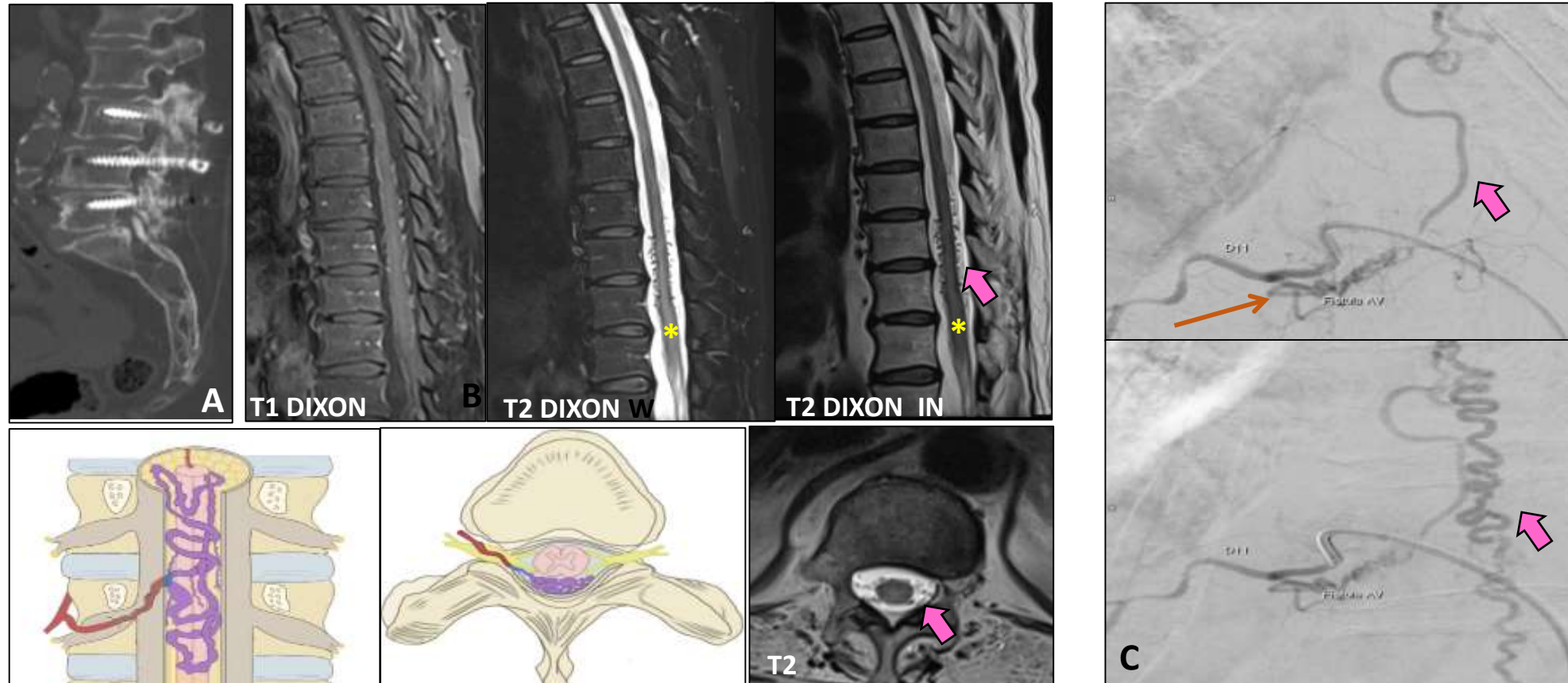


Fig. 9. Paciente con síntomas clínicos persistentes de dolor. A) TC lumbar: Cambios postquirúrgicos secundarios a laminectomía y artrodesis L3-S1, con lisis perirradicular a nivel del tornillo. B) RM dorsal, cortes sagitales, coroneles y axiales: Engrosamiento de la médula espinal distal, ligeramente hiperintenso en secuencias TR largas (*), con congestión vascular (flecha gruesa) de D9 a D12 sugestiva de una fistula arteriovenosa dural espinal. C) Arteriografía: FAVD (flecha delgada) originada en la rama radicular derecha D11 y que drena en venas perimedulares congestionadas.

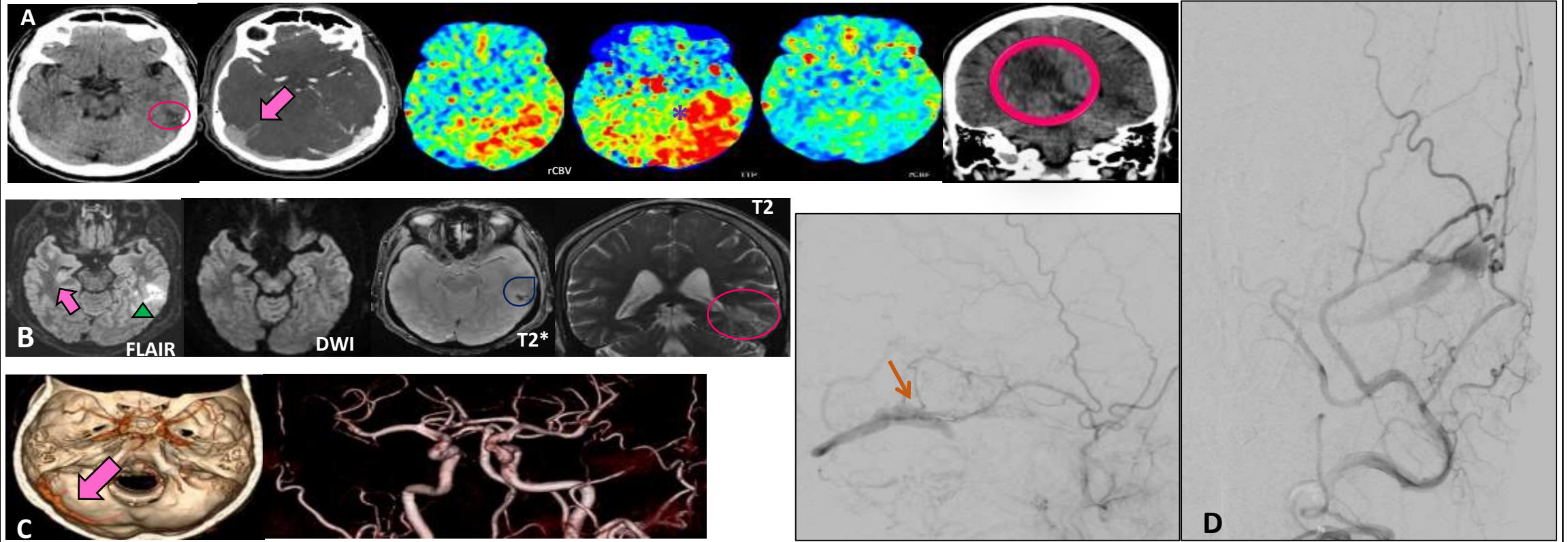


Fig. 10. A) TC multimodal para sospecha de ACVA/ictus: Aumento del TTP (tiempo hasta el pico) y del rCBV (volumen sanguíneo cerebral relativo) en el lóbulo temporal izquierdo (*), sin signos de isquemia aguda pero mostrando llenado temprano de los senos venosos en la fase arterial (**flechas gruesas**). B) RM cerebral: Área de **edema temporal izquierdo** en FLAIR, sin signos de restricción de la difusión sugestiva de isquemia, e hipointensidad en T2* sugestiva de **microhemorragias**. C) Reconstrucción volumétrica y MIP del círculo de Willis con llenado temprano del seno venoso (**flechas gruesas**). D) Arteriografía: FAVD temporal con aferentes principales de la arteria menígea media (**flechas finas**) y drenaje en una estructura venosa dilatada, no comunicante, sin conexión a los senos venosos.

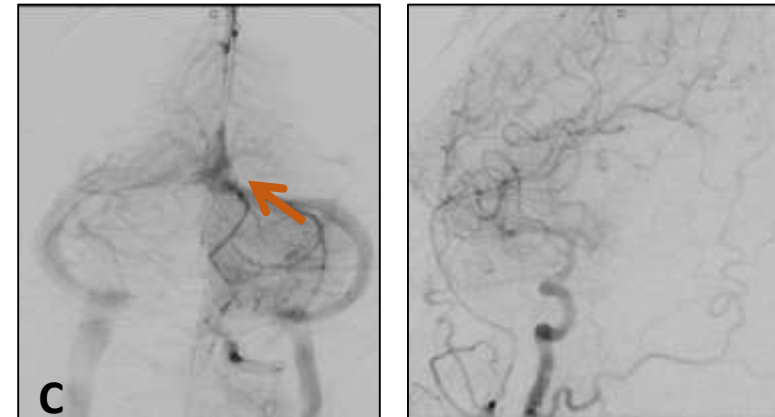
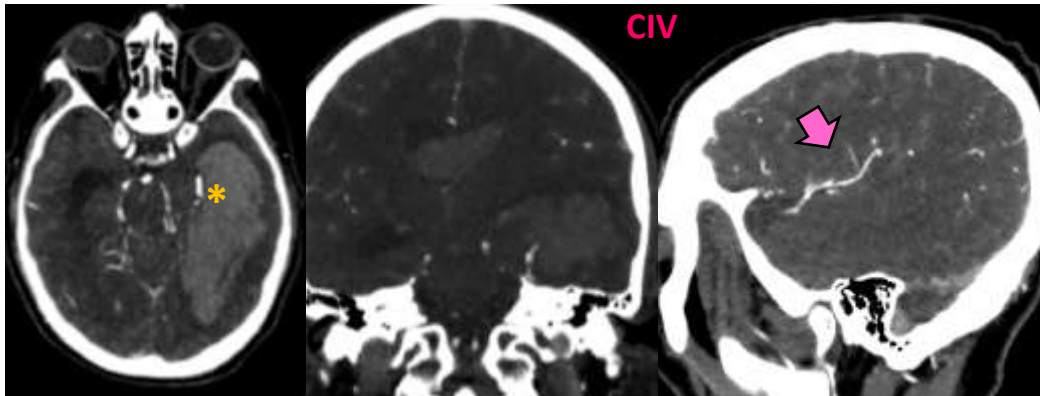
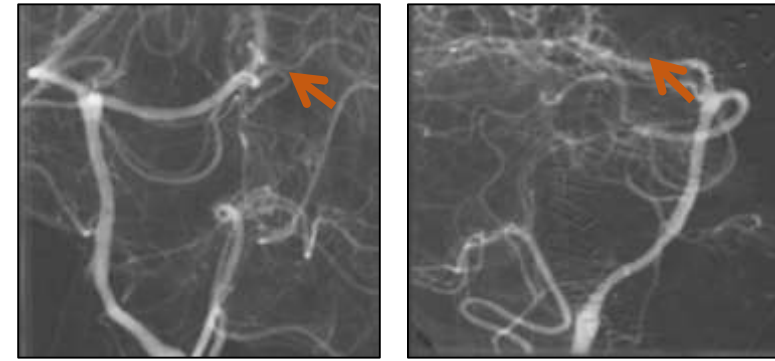
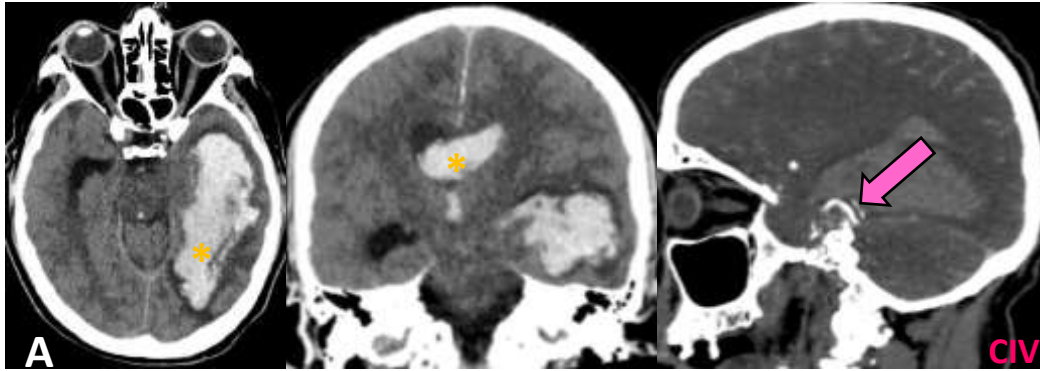


Fig. 11. Varón de 65 años que presenta cefalea súbita, disminución de la fuerza muscular y alteración del nivel de conciencia. A y B) La TC y la AngioTC revelaron un hematoma temporal izquierdo agudo con extensión intraventricular (*) y efecto de masa moderado. En el estudio vascular se identificó una estructura venosa dilatada (flechas gruesas) a lo largo del margen medial del hematoma, sugestiva de una malformación vascular subyacente. C) La angiografía cerebral confirmó una fistula arteriovenosa dural (FAVD) hemisférica izquierda (flecha delgada), con un único vaso aferente del segmento P2 de la arteria cerebral posterior izquierda y drenaje venoso anterógrado hacia una vena cortical y el seno transverso.

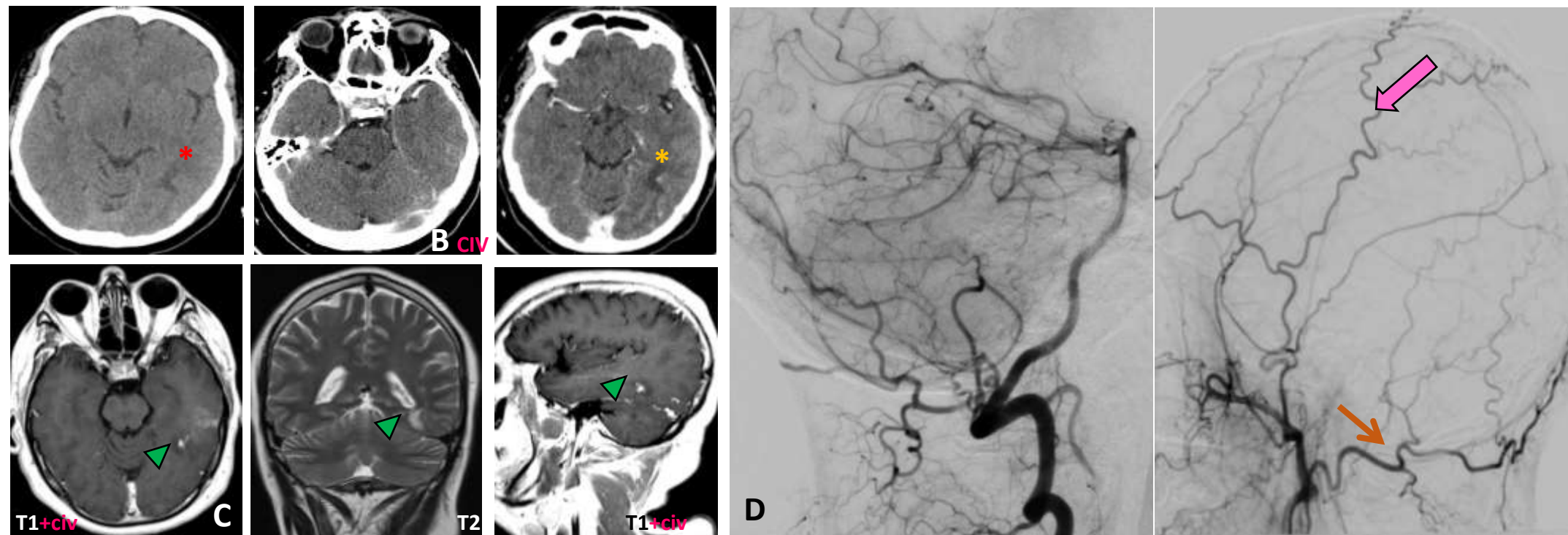


Fig. 12. Varón de 45 años sin antecedentes médicos relevantes que presenta una crisis tónico-clónica. A y B) La TC sin contraste y con contraste mostró una hipodensidad focal de 20 mm en la sustancia blanca temporal izquierda cerca del atrio ventricular (*), sin efecto de masa significativo y realce punteado mínimo (*). C) La RM cerebral reveló una anomalía de señal poligonal adyacente al atrio izquierdo y en la región cortical del giro temporal medio izquierdo en secuencias de TR largo. Tras la administración de contraste se identificó una **estructura pseudonodular polilobulada** en el atrio inferior con un trayecto filiforme hacia la corteza del giro temporal medio, sugestiva de una MAV. D) La angiografía cerebral confirmó una microfístula dural temporal izquierda (**flecha delgada**) con irrigación arterial de la arteria meníngea media y, en menor medida, de una rama de la arteria occipital. El drenaje se produjo a través de las venas corticales (**flecha gruesa**) hacia el seno transverso y, posiblemente, hacia el seno sagital superior (grado III de Cognard).

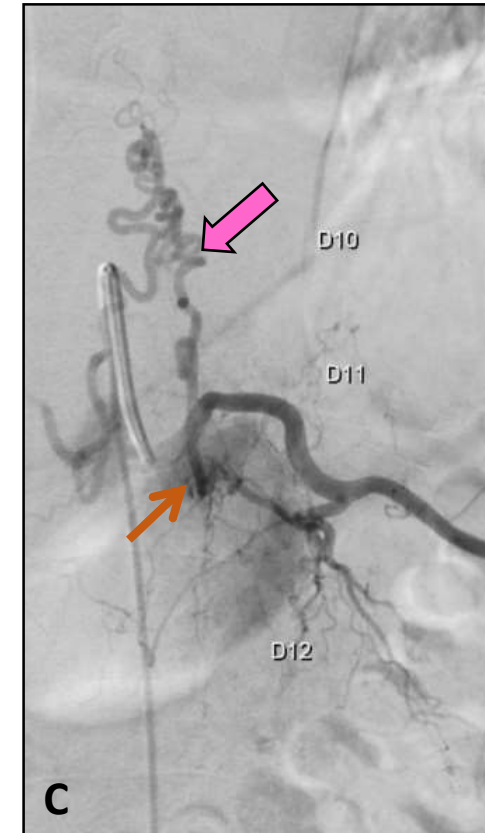
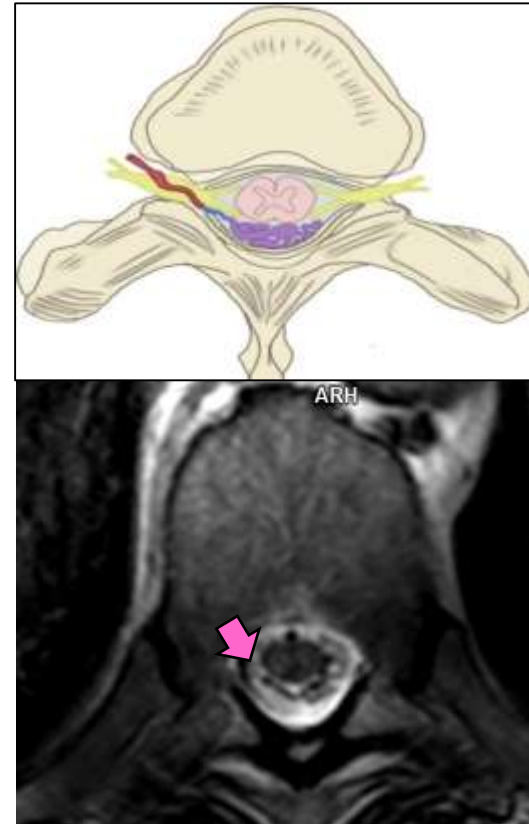
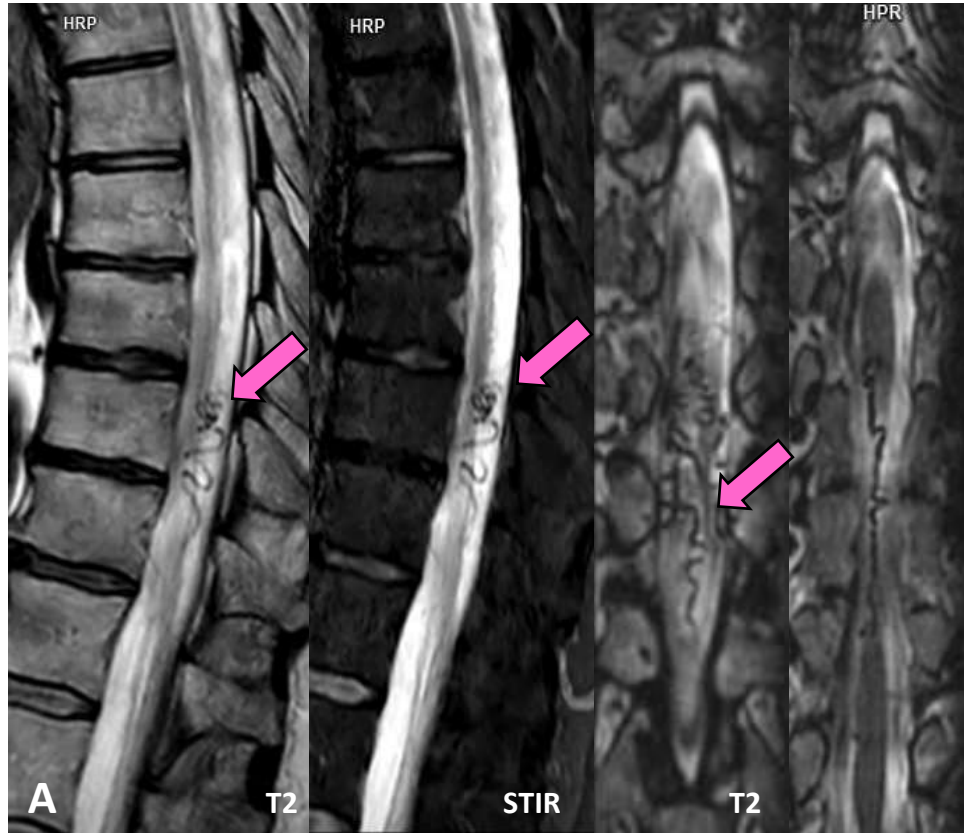


Fig. 13. Varón de 57 años que presenta dolor lumbar neuropático que se irradia a las extremidades inferiores tras una lesión laboral ocurrida hace un año. A) La resonancia magnética de la columna torácica en planos sagital, coronal y axial mostró dilatación del plexo venoso perimedular en el segmento D9-D11 (**flecha gruesa**), sugestiva de una fístula arteriovenosa dural (FAVD), sin evidencia de mielopatía en el estudio actual. C) La angiografía espinal confirmó la presencia de una FAVD (**flecha delgada**) a nivel de D11.

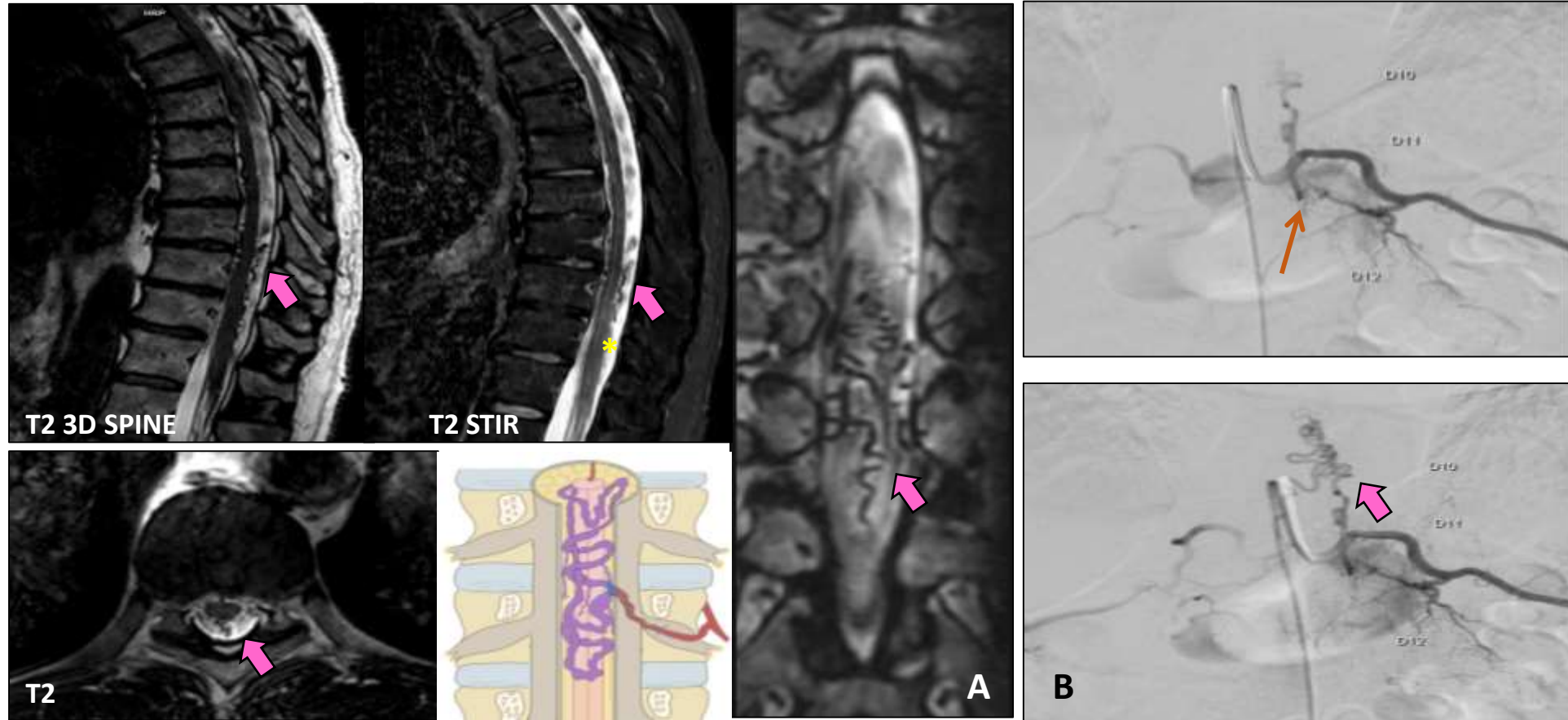


Figura 14. Paciente de 76 años con alteraciones sensitivas. A) Imágenes de resonancia magnética dorsal en planos sagital, coronal y axial: Alteración de la intensidad de la señal de la médula espinal (*) de D5 a D7 y congestión de los vasos perimedulares (flechas gruesas). B) Arteriografía: Fístula arteriovenosa dural radiculomedular (flecha delgada) originada en la arteria intercostal derecha D7, que muestra dilatación de las venas perimedulares.

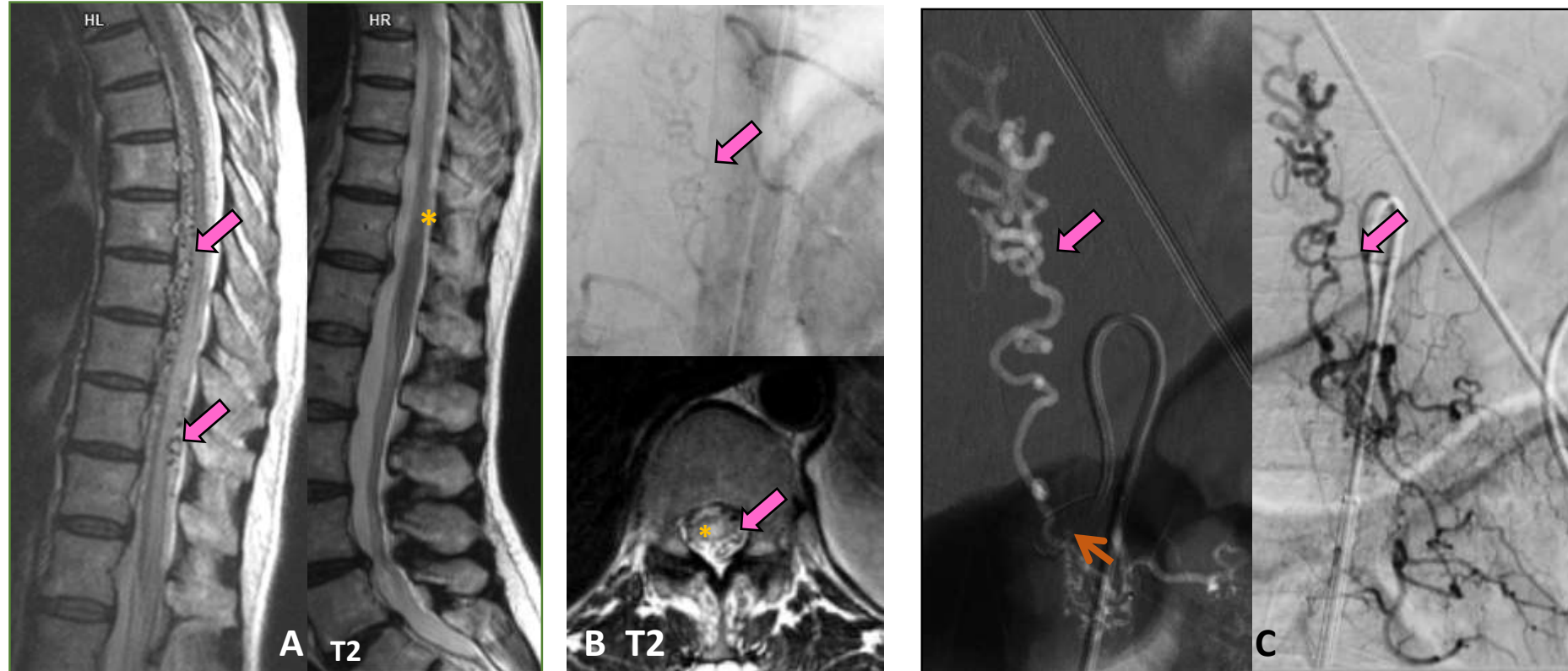


Fig. 15. Mujer de 58 años con antecedentes de ciática derecha de 4 años de evolución, con alteración de la marcha, hipoestesia del muslo y tenesmo urinario. A y B) La resonancia magnética medular T2 sagital y axial demostró venas piales dilatadas a lo largo de las superficies ventral y dorsal de la médula espinal (**flecha gruesa**), que se extienden desde la unión bulbomedular hasta D12-L1. La médula espinal mostró hiperintensidad intrínseca (*) desde D7 hasta el cono, sugestiva de una fístula arteriovenosa dural (**flecha delgada**) con mielopatía hipertensiva venosa. C) La angiografía espinal identificó una fístula arteriovenosa dural (**flecha delgada**) en el nivel L1 izquierdo, con marcada dilatación de las venas perimedulares (**flecha gruesa**) que se extienden por todo el canal espinal.

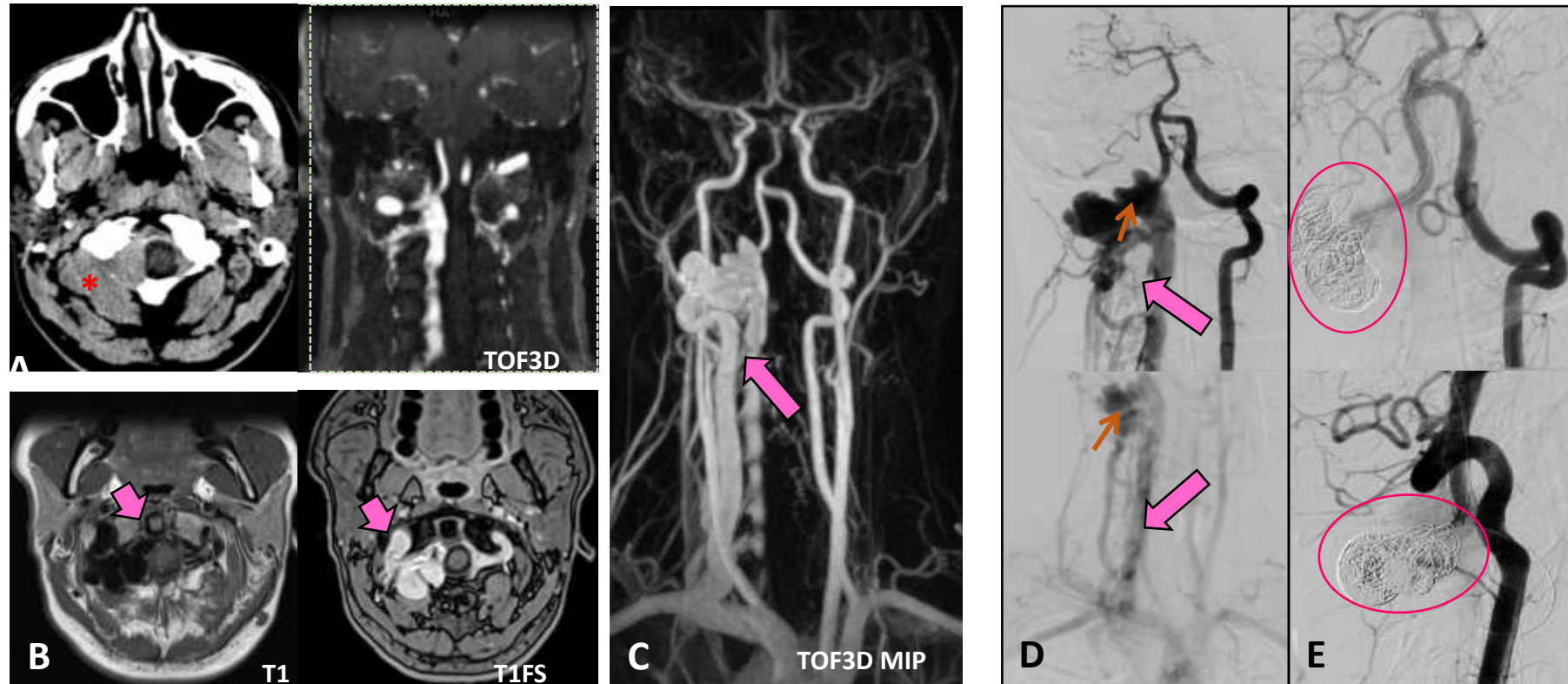


Fig. 16. Varón de 31 años que presenta desorientación, insomnio e ideas delirantes. A) La TC sin contraste reveló una lesión paraespinal cervical superior derecha entre C1 y C2 (*), isodensa al músculo, que ocupa el espacio epidural ipsilateral con obliteración del espacio subaracnoideo y pérdida del plano de clivaje graso con la arteria vertebral derecha. B y C) La RM cervical y la angio-RM de troncos supraaórticos mostraron un aumento significativo del calibre de la arteria vertebral derecha (**flecha gruesa**) desde su origen hasta su segmento intradural (V4), junto con ingurgitación de los plexos venosos epidurales vertebral, suboccipital y anterolateral derecho desde C7 hasta C1, sugestivo de una FAVD (**flecha delgada**). D) La angiografía cerebral confirmó una comunicación arteriovenosa directa de alto flujo con drenaje venoso temprano, compatible con una FAVD de alto flujo (**flecha delgada**). E) Se realizó una **embolización** del seno venoso proximal con coils, logrando una desconexión arteriovenosa completa.

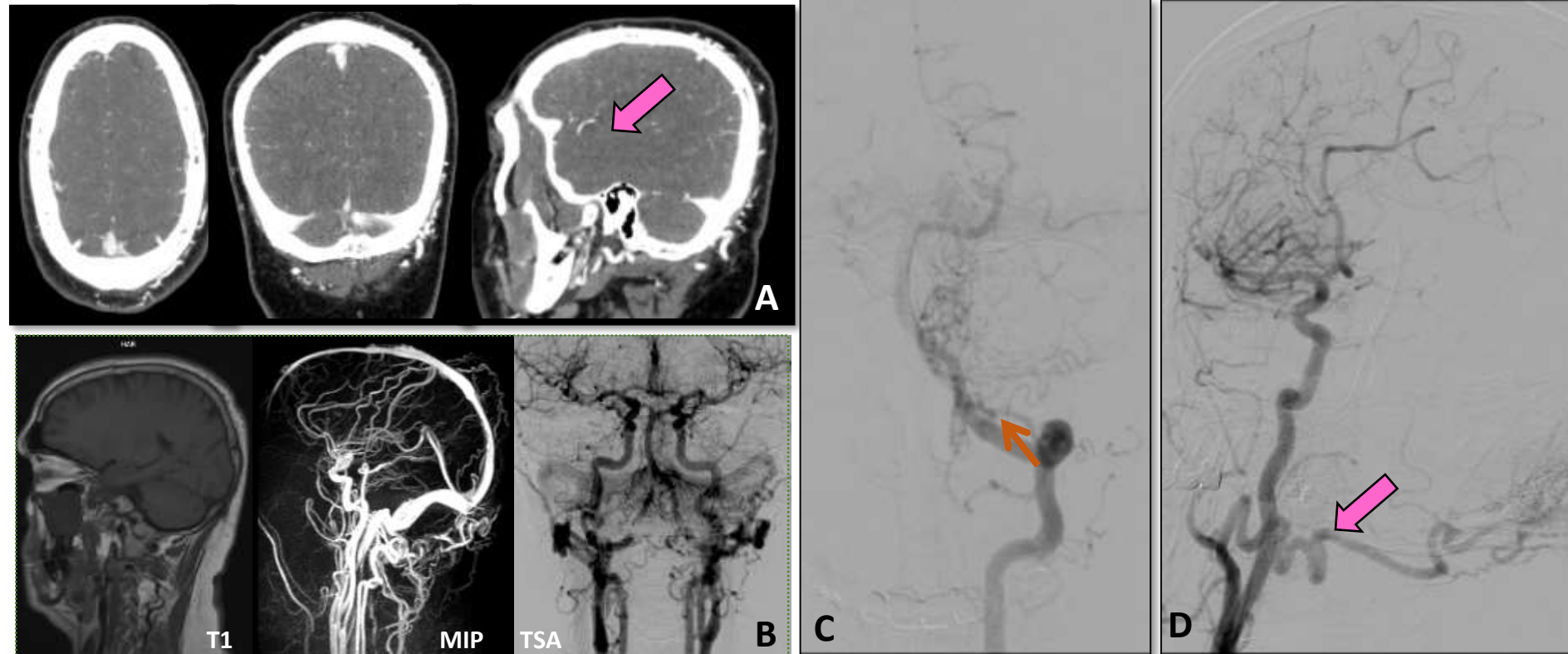


Fig. 17. Varón de 68 años con cefalea occipital diaria y soplo craneal bilateral prominente. A y B) Si bien la CTA y la RM no mostraron hallazgos significativos, la revisión retrospectiva reveló signos sutiles como congestión venosa (**flechas gruesas**). C y D) Posteriormente, la angiografía cerebral reveló una fístula arteriovenosa dural occipital (**flecha delgada**), clasificada como Borden I/Cognard IIa, que presenta drenaje anterógrado con reflujo en el tercio posterior del seno sagital superior. Los aferentes arteriales incluían las arterias occipitales, ramas frontales y parietales de ambas arterias temporales superficiales y ramas colaterales cervicales del segmento vertebral V2.

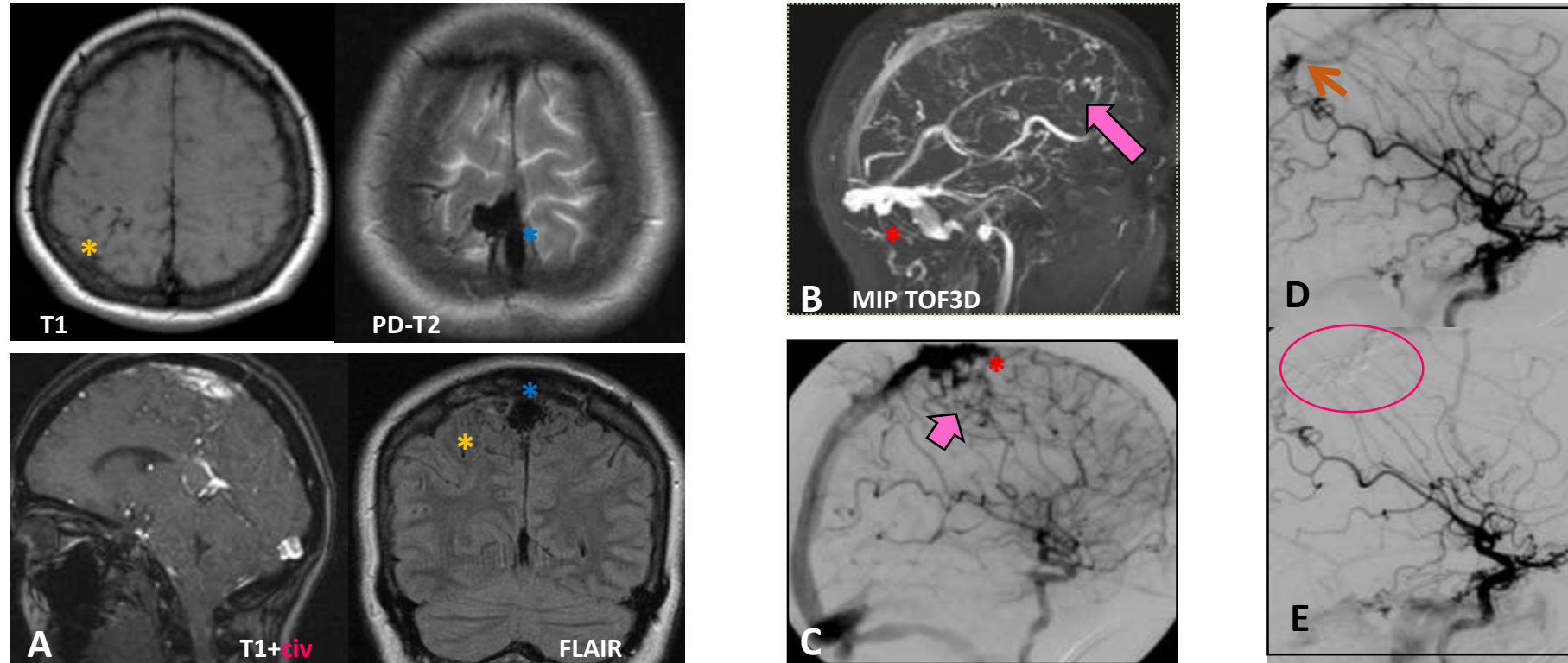


Fig. 18. Mujer de 30 años con cefalea hemisférica opresiva de varios meses de duración sin signos de alarma. A) La RM reveló una lesión parietal postcentral medial derecha (*) adyacente al seno sagital superior, con ausencia de flujo (*), hipointensidad en T1/T2/FLAIR y realce con contraste compatible con una MAV. Se observaron estructuras vasculares a lo largo de la hoz y los surcos corticales, correspondientes a venas de drenaje (flecha gruesa). B) La angio-RMN identificó estructuras vasculares anormales adyacentes al seno sagital superior y la fisura interhemisférica (flecha gruesa), probablemente relacionadas con una fístula arteriovenosa dural, junto con dilatación de los senos venosos duros (*) y venas cerebrales. D) La angiografía cerebral confirmó una FAVD en la convexidad izquierda (flecha delgada) adyacente al seno sagital superior, con irrigación de la arteria meníngea media y ramas distales de las arterias cerebral posterior izquierda, cerebral media derecha y pericallosa, y patrón de drenaje anterógrado hacia el seno sagital superior y las venas corticales (grado III de Cognard). E) Embolización con desvascularización parcial.

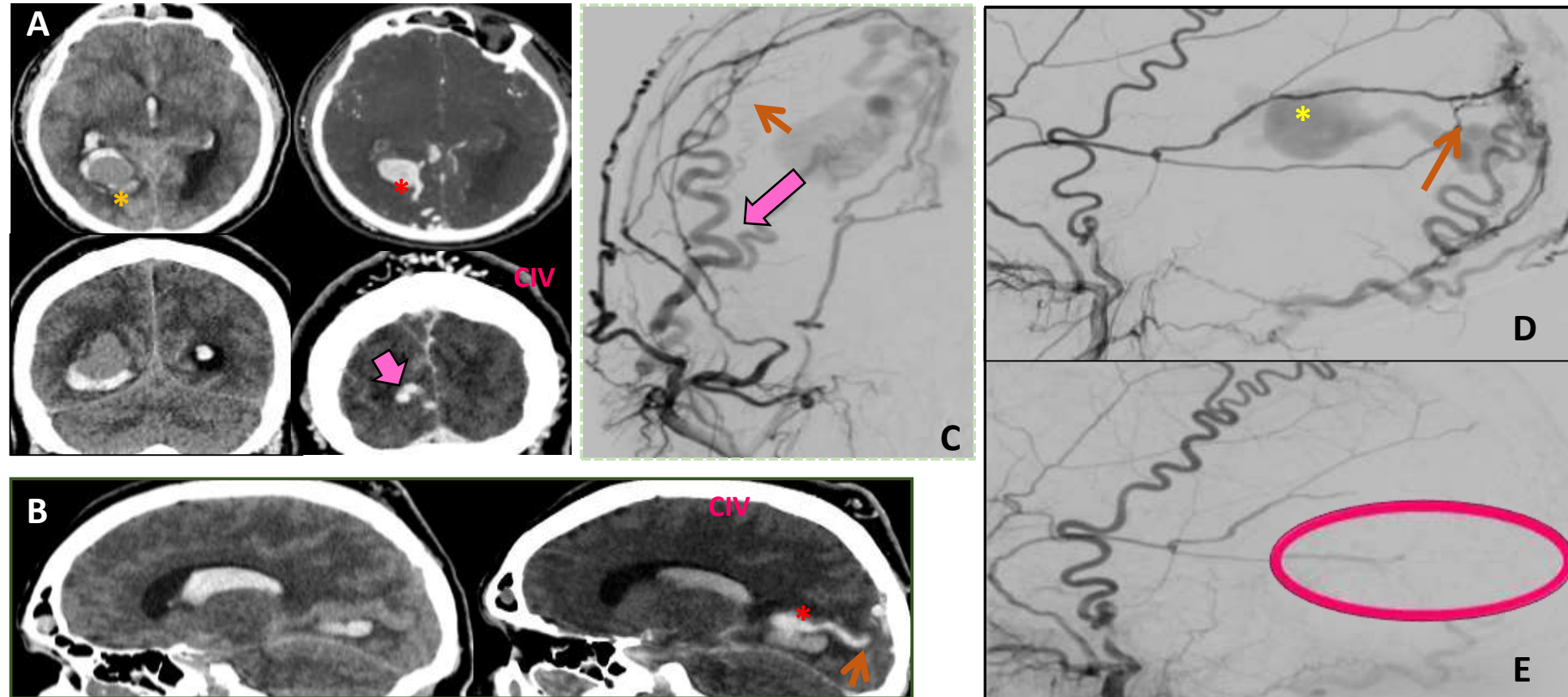


Fig. 19. Varón de 56 años con cefalea intensa y focalidad neurológica. A y B) TC craneal sin y tras la administración de contraste intravenoso: Hemorragia intraventricular (*) con una hipodensidad nodular que capta después del contraste intravenoso (*) y estructuras vasculares circundantes dilatadas (flecha gruesa), probablemente secundaria a una FAVD (flecha delgada). C y D) Arteriografía FAVD occipital derecha, grado IV de Cognard, con aferentes arteriales de ambas arterias carótidas externas y drenaje venoso hacia la vena de Galeno y el seno recto. E) Arteriografía terapéutica: **Embolización** de FAVD.

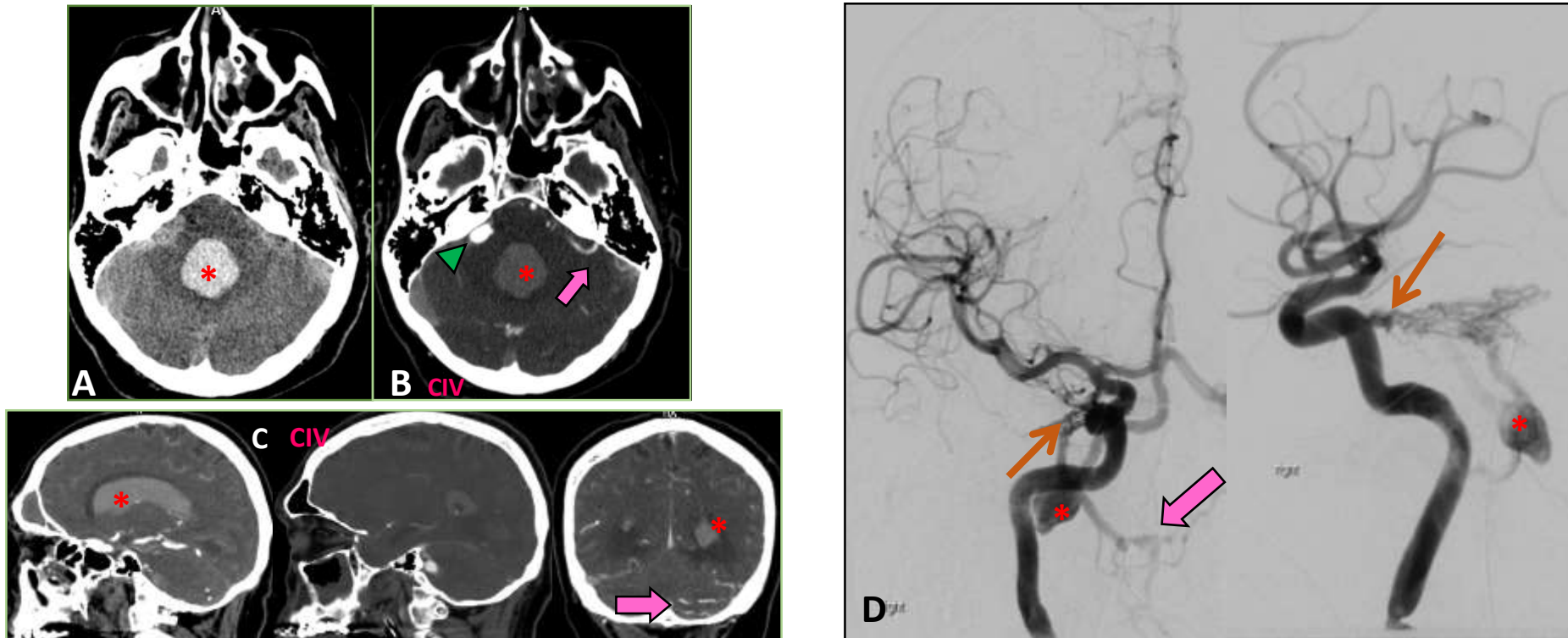


Fig. 20. Varón de 60 años que presenta cefalea súbita e intensa y parada cardiorrespiratoria recuperada. A, B y C) La TC sin contraste y con contraste reveló una hemorragia intraventricular aguda significativa (*) con marcada hidrocefalia asociada, probablemente secundaria a rotura de **aneurisma** en la cisterna lateromedular derecha. Esto ocurrió dentro de una malformación vascular compleja de la fosa posterior, con aferencia arterial del sistema vertebrobasilar/PICA izquierda y drenaje venoso hacia el seno recto y el seno transversal izquierdo (**flecha gruesa**) D) La angiografía cerebral confirmó una FAVD (**flecha delgada**) en el seno petroso superior derecho, que recibe afluentes del tronco meningohipofisario, la arteria auricular posterior y ramas de la arteria menígea media, con flujo retrógrado hacia las venas corticales, prominentes y tortuosas, y drenaje perimedular (**flecha gruesa**) (grado V de Cognard).

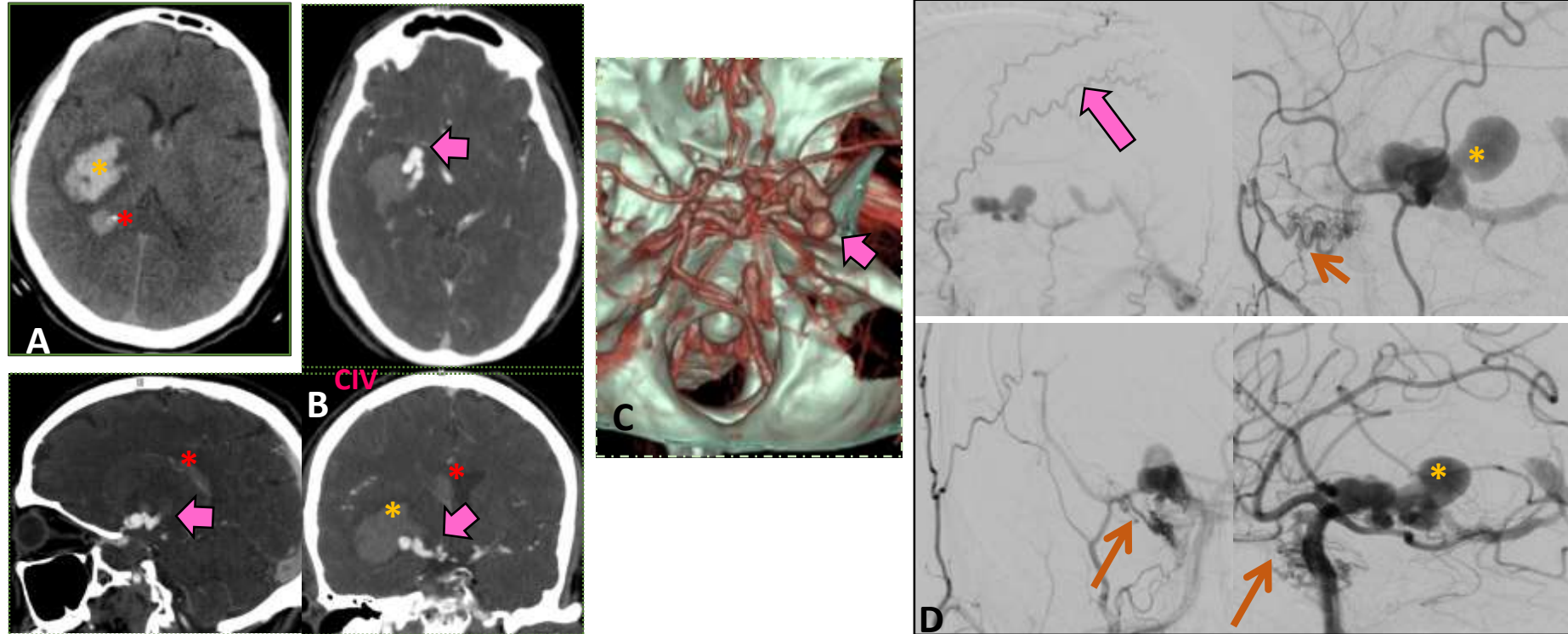


Fig. 21. Varón de 56 años que presenta cefalea, heminegligencia del lado izquierdo y torpeza de la extremidad superior izquierda. A) La TC sin contraste reveló un hematoma agudo de los ganglios basales derechos (*) con extensión intraventricular (*) y edema perilesional asociado, con efecto de masa moderado. B) La angio-TC del polígono de Willis identificó una lesión vascular compleja adyacente a la cara posterior de la arteria carótida interna derecha, que se extendía hacia el hematoma y se comunicaba con estructuras venosas dilatadas (flechas gruesas) que convergían en las venas cerebrales internas y el seno recto (imagen C, reconstrucción volumétrica). D) La angiografía cerebral confirmó una fístula arteriovenosa dural (flecha delgada) con irrigación arterial del tronco inferolateral, el tronco meningohipofisario y la arteria meníngea media derecha. El drenaje venoso involucraba el seno cavernoso lateral, la vena basal izquierda de Rosenthal y el sistema venoso de Galeno-seno recto.

CONCLUSIONES

Las FAVD son lesiones vasculares poco comunes, por lo que su detección precoz es crucial dado el elevado riesgo de complicaciones neurológicas graves derivadas de un retraso diagnóstico.

Es imprescindible que el radiólogo mantenga un alto índice de sospecha y reconozca los principales signos radiológicos derivados de la hipertensión venosa:

- ☐ vasos prominentes y serpiginosos
- ☐ edema parenquimatoso o medular
- ☐ relleno precoz de senos venosos o trombosis de senos venosos)
- ☐ existencia de reflujo venoso cortical

El objetivo es lograr un diagnóstico temprano, guiar una intervención terapéutica apropiada y determinar el pronóstico.

REFERENCIAS

1. Cohen C, Lenck S, Talbi A, et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas: association with cerebral venous thrombosis, baseline aggressiveness, and clinical outcomes. A retrospective multicenter study on 263 consecutive patients and literature review. *J Neurosurg Focus*. 2024;56(2):E11. doi:10.3171/2024.1.FOCUS23748.
 2. Jeng Y, Chen DY, Hsu HL, et al. Spinal dural arteriovenous fistula: imaging features and its mimics. *Korean J Radiol*. 2015;16(5):1119-1131. doi:10.3348/kjr.2015.16.5.1119.
 3. Elhammady MS, Ambekar S, Heros RC. Epidemiology, clinical presentation, diagnostic evaluation, and prognosis of cerebral dural arteriovenous fistulas. *Handb Clin Neurol*. 2017;143:99-105. doi:10.1016/B978-0-444-63640-9.00009-6.
 4. Gandhi D, Chen J, Pearl M, et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas: classification, imaging findings, and treatment. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012;33(6):1007-1013. doi:10.3174/ajnr.A2798.
 5. Chen X, Ge L, Wan H, et al. Overview of multimodal MRI of intracranial dural arteriovenous fistulas. *J Interv Med*. 2022;5(4):173-179. doi:10.1016/j.jimed.2022.04.004.
 6. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Neuroradiology*. 1995;37(3):175-185. doi:10.1007/BF00588331.
 7. Borden JA, Wu JK, Shucart WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations. *J Neurosurg*. 1995;82(2):202-209. doi:10.3171/jns.1995.82.2.0202.
 8. Reynolds MR, Lanzino G, Zipfel GJ. Intracranial dural arteriovenous fistulas. *Stroke*. 2017;48(5):1424-1431. doi:10.1161/STROKEAHA.116.012784.
 9. Martín-Noguerol T., Concepción-Aramendia L., Lim C.T., et al. Conventional and advanced MRI evaluation of brain vascular malformations. *J Neuroimaging*. 2021;31:428-445. doi: 10.1111/jon.12853.
-