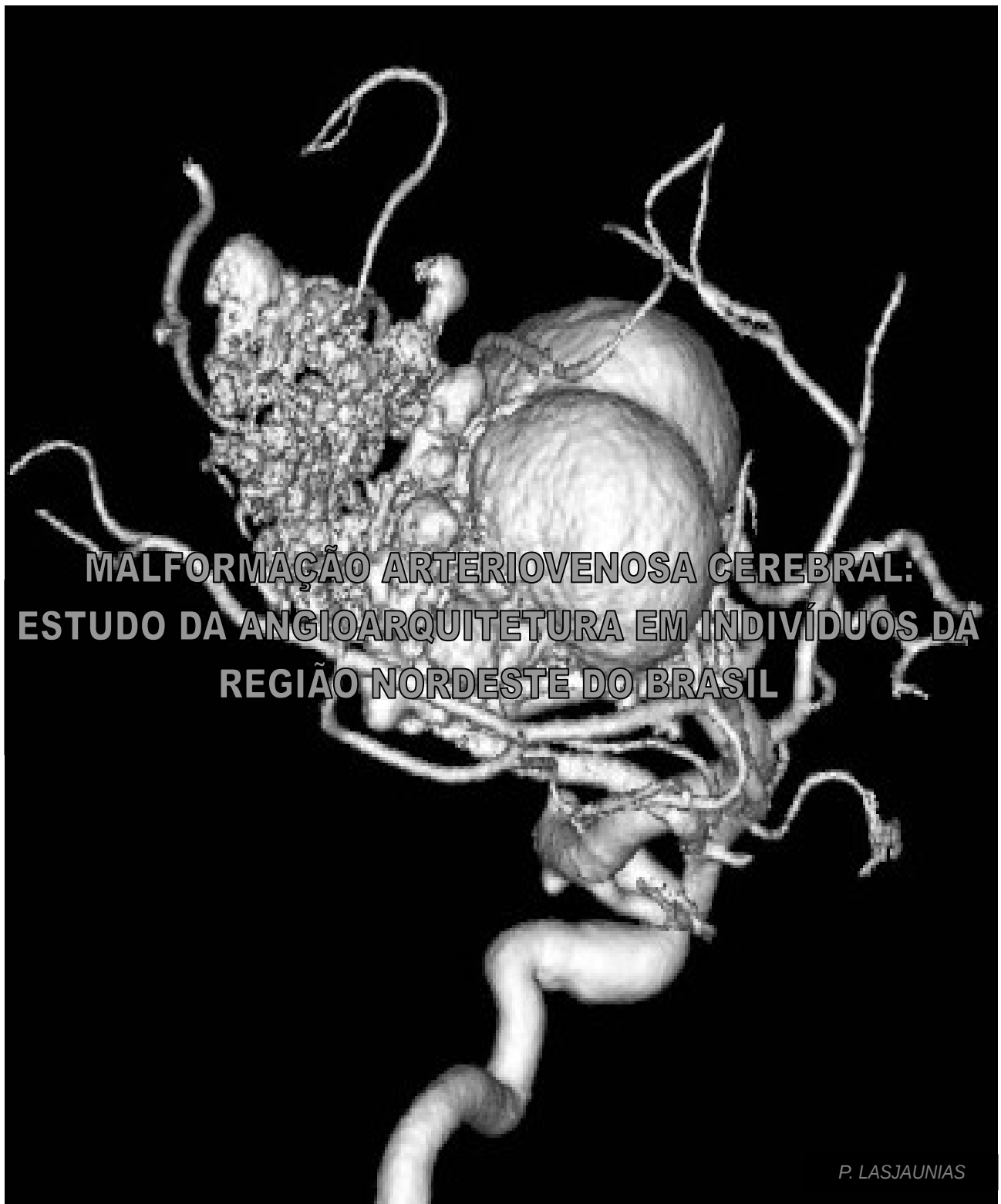


UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO - UFPE



RECIFE-PE

2005

MARCOS ANTÔNIO BARBOSA DA SILVA

**MALFORMAÇÃO ARTERIOVENOSA CEREBRAL:
ESTUDO DA ANGIOARQUITETURA EM INDIVÍDUOS DA REGIÃO
NORDESTE DO BRASIL**

Dissertação apresentada pelo aluno Marcos Antônio Barbosa da Silva ao Programa de Pós-Graduação em Patologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, para obtenção do grau de Mestre.

Área de Concentração: Morfologia Aplicada.

ORIENTADOR: Prof. Dr. Alexandre Motta Bittencourt.

ORIENTANDO: Marcos Antônio Barbosa da Silva

Recife- PE
Maio, 2005

Silva, Marcos Antônio Barbosa da

Malformação arteriovenosa cerebral : estudo da angioarquitetura em indivíduos da região Nordeste do Brasil / Marcos Antônio Barbosa da Silva. – Recife : O Autor, 2005.

ix, 42 folhas : il., fig., tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Patologia, 2005.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Malformações (anatomia) – Nordeste-BR. 2. Malformações Cardiovasculares. 3. Malformações congênitas. 4. Cérebro – Vasos sanguíneos – Doenças. 5. Cérebro – Artérias e veias. I. Título.

**616.8-007.24
616.81**

**CDU (2.ed.)
CDD (22.ed.)**

**UFPE
BC2006-234**



Universidade Federal de Pernambuco
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MESTRADO EM PATOLOGIA

AUTOR: MARCOS ANTONIO BARBOSA DA SILVA

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: MORFOLOGIA APLICADA

NOME DA TESE: "Malformação arteriovenosa cerebral: estudo da angioarquitetura em indivíduos da região nordeste do Brasil".

ORIENTADOR: Prof. Alexandre Motta Bittencourt

TESE DEFENDIDA PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE EM PATOLOGIA

DATA: 03 de junho de 2005

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Roberto José Vieira de Mello

Prof. Luis Lúcio Soares da Silva

Profa. Elizabeth da Silveira Neves

Dedico,

A Suzemires, minha esposa, pelo
incentivo na finalização deste
trabalho, sobretudo pelo carinho e
compreensão em todos os momentos
de nossas vidas.

Aos meus filhos, Mateus, Lucas e
Pedro, os quais deixei de dedicar o
tempo merecido; agradeço a
compreensão da ausência nestes
momentos.

Aos meus pais, Antônio e Lourdes,
que com amor, carinho e
determinação me ofereceram a vida e
me guiaram nela.

AGRADECIMENTOS

Ao professor Dr. Carlos Abath, que me mostrou e ensinou os primeiros passos da Radiologia Vascular, esta nova especialidade médica, de 1991 a 1993.

Aos meus professores de pós-graduação em Radiologia Geral, Drs. João Fernandes, Arivaldo Teixeira e Marcus Vinicius, do Centro Radiológico de Brasília,(1994 a 1995).

Ao meu Mestre, Dr. Prof. Ronie Leo Piske, onde estudei por dois anos (1996 a 1997) no Curso de Especialização em Radiologia Vascular e Intervencionista e Neuroradiologia Diagnóstica e Terapêutica, (MED IMAGEM), no Real Hospital Português de Beneficência de São Paulo a quem devo minha formação em Neuroradiologia diagnóstica e terapêutica, e através dele fui encaminhado ao Hospital Universitário Bicetre – Paris (2003) para consolidar os conhecimentos de intervenção adquiridos, com o Dr. Prof. Pierre Lasjaunias, onde tive a felicidade de conhecer.

Ao Dr. Prof. Alexandre Motta Bittencourt pela orientação e estímulo na conclusão desta tese.

Mestre é aquele que caminha com o tempo,

“Despertando sabedoria.

Não é aquele que dá o seu saber

Mas aquele que faz germinar

O saber do seu discípulo”.

(N. Maccari).

RESUMO

As Malformações Arteriovenosas Cerebrais (MAVs) são lesões vasculares provocadas pela persistência de fístulas arteriovenosas primitivas, apresentam aspecto em novelo com pedículos arteriais e veias de drenagem hipertrofiadas. As MAVs podem provocar hemorragias, sendo os riscos de hemorragias intracranianas de aproximadamente 50%; destes, 30% chegam a óbito. Na maioria dos casos de MAVs o tratamento cirúrgico ocorre quando assim é diagnosticada. Através da graduação das MAVs cerebrais proposta por Spetzler e Martin em 1986, classificam-se as MAVs com base no tamanho, drenagem venosa e área de eloqüência no parênquima cerebral. O risco de morbidade e mortalidade pós-cirúrgica segundo a graduação aumenta de acordo com o grau da lesão. Em nosso estudo foram observados 59 (Cinqüenta e nove) indivíduos da região do nordeste brasileiro portadores de MAVs cerebrais com apresentações clínicas diversas, diagnosticada através da angiografia cerebral, seguido de estudo da angioarquitetura no sentido de fornecer as graduações das malformações. Em todas MAVs o sinal clínico determinante foi o sangramento, principalmente quando relacionados com a presença de aneurismas intranidais e de fluxo. Baseado nos números achados podemos sugerir que a graduação de Spetzler e Martin associada ao estudo da angioarquitetura é importante para a indicação cirúrgica.

ABSTRACT

Brain Arteriovenous Malformation (MAVs) are vascular lesions caused by the persistence of primitive arteriovenous fistulas. They present a novel aspect with arterial pedicels and hypertrofied veins of drainage. MAVs can provoke hemorrhages, being the risk of intra-cranial hemorrhages of approximately 50%; of these, 30% lead to death. In most of the cases of MAVs the surgical treatment happens when it is like this diagnosis. Through the graduation of brain MAVs proposed by Spetzler and Martin in 1986, MAVs are classified based in size, veined drainage and eloquence area in the brain parenquima. The morbid risk and powder-surgical mortality, according to the graduation, increase in agreement with the degree of the lesion. In our study, 59 (fifty nine) individuals of the Northeastern part of Brazil were observed; all were carriers of brain MAVs with several clinical complications, with the diagnosis of brain angiographic; followed by the study of the angioarchitecture in the sense of supplying graduations of the evil formation. In all MAVs the decisive clinical sign was the bleeding mainly when related with the presence of intranidals and flow aneurisms. Based on findings we can affirm that the graduation of Spetzler and Martin associated with the study of angioarchitecture have brought valuable discoveries that are essential to indicate the surgical treatment.

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
1. Angiografia cerebral demonstrando MAV Cerebral Parietal Esquerda.	2
2. MAV Cerebral profunda com microcateterismo seletivo na artéria nutridora, presença de aneurisma intranidal.	3
3. Tomografia Computadorizada do crânio identificando hematoma parênquimatoso cerebelar à direita.	4
4. Angiografia Cerebral, incidência em perfil, demonstrando pequena MAV Cerebral Parietal Esquerda.	5
5. Esquema didático demonstrando os segmentos vasculares que constituem as MAVs.	5
6. Angiografia Cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV temporal esquerda.	6
7. Angiografia Cerebral demonstrando MAV parieto-occipital esquerda.	7
8. Tomografia Computadorizada do Crânio. Hematoma parietal esquerdo.	8
9. Ressonância magnética do encéfalo, demonstrando MAV Cerebelar direita com veias ectasiadas.	9
10. Angiografia Cerebral, incidência em perfil, da circulação posterior. Fase arterial demonstrando MAV profunda.	10
11. Fase arterial tardia demonstrando as veias de drenagem da MAV, drenando para o sistema venoso profundo.	10
12. Fase venosa observando-se as veias corticais que drenam o parênquima cerebral normal.	11
13. Angiografia cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV parieto-occipital esquerda, veia de drenagem e artéria nutridora.	11
14. Angiografia cerebral incidência Antero-Posterior (A-P) observando-se MAV cortical-subcortical parietal esquerda.	12
15. Angiografia cerebral, incidência A-P, demonstrando MAV talâmica córtico-ventricular, presença de aneurisma intranidal.	13
16. Angiografia cerebral, incidência perfil, demonstrando MAV córtico-calosal	

esquerda.	13
17. Angiografia cerebral, incidência em perfil, MAV profunda nutrida por artérias perfurantes com drenagem venosa para sistema venoso profundo.	14
18. Angiografia cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV coroidéia com nutrição pelas artérias coroidéias posterior medial e lateral.	15
19. Angiografia cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV coroidéia nutrida pela artéria coroidéia anterior.	15
20. Esquema didático demonstrando os componentes das MAVs. Nutrição arterial direta para o nidus.	16
21. Esquema didático demonstrando a nutrição arterial indireta para o nidus.	17
22. Esquema didático demonstrando a formação de aneurismas intranidais e aneurisma distal.	18
23. Angiografia cerebral, incidência em perfil, drenagem venosa retrógrada em consequência de trombose dos seios laterais.	19
24. Angiografia cerebral, incidência em perfil demonstrando MAV cerebelar direita.	21

LISTA DE TABELAS

	Pág.
1. Cateteres utilizados nas diversas faixas etárias para realização da angiografia cerebral.	23
2. Contrastes iodados utilizados para realização das angiografias cerebrais.	23
3. Modelo dos aparelhos angiógrafos utilizados para realização das angiografias cerebrais.	24
4. Indivíduos portadores de MAVs cerebrais, classificados de acordo com a proposta de graduação das MAVs de Spetzler e Martin – 1986.	24
5. Análise dos 59 indivíduos com MAVs cerebrais.	26
6. Sintomas iniciais que os 39 indivíduos estudados apresentaram no momento do internamento.	27
7. Correlação entre a graduação das MAVs e o sexo dos 59 indivíduos portadores de MAVs cerebrais.	27
8. Correlação entre graduação das MAVs e o quadro clínico apresentado no momento do internamento nos 59 indivíduos portadores de MAVs cerebrais.	28
9. Análise da angioarquitetura das MAVs cerebrais correlacionado com a graduação proposta por Spetzler e Martin – 1986.	28
10. Correlação entre a graduação das MAVs e o número de indivíduos portadores de MAVs cerebrais.	29
11. Correlação entre a graduação das MAVs e a faixa etária dos 59 indivíduos portadores de MAVs cerebrais.	29

SUMÁRIO

Dedicatória	III
Agradecimentos	IV
Resumo	V
Abstract	VI
Lista de Figuras	VII
Lista de Tabelas	IX
1. Introdução	1
1.1. Malformações Arteriovenosas Cerebrais	5
1.2. Incidência	19
1.3. Tratamento	20
2. Objetivos	22
2.1. Geral	22
2.2. Específicos	22
3. Material e Método	23
4. Resultados	26
5. Discussão	30
6. Conclusões	33
7. Referências Bibliográficas	34
8. Anexos	40

1. INTRODUÇÃO

As Malformações Arteriovenosas Cerebrais (MAVs) tem sido considerada, como um defeito no estágio de desenvolvimento do sistema vascular. A lesão primária é a ausência de uma rede de capilares normais entre artérias e veias, que se transformam em estruturas vasculares dilatadas, com diâmetros aumentados. A persistência da doença capilar seria uma possível causa deste desenvolvimento irregular (YASARGIL, 1987).

A morfologia , tamanho, localização e drenagem venosa da Malformação Arteriovenosa, associada à ocorrência de aneurismas, são um risco especial na Neurocirurgia (MORGAN, et. al, 2004), na Radiocirurgia e na Neuroradiologia Intervencionista. Em estudos para classificação das MAVs, os parâmetros como tamanho, localização e drenagem são consideradas de grande importância. (DRAKE, 1979; PARKINSON & BACHERS, 1980; SHU & CHEN, 1986).

Poucas publicações chamam atenção para a análise do estudo angiográfico e a relação nas mudanças da angioarquitetura das Malformações Arteriovenosas que geralmente determinam os quadros clínicos, principalmente nas alterações dos segmentos vasculares como as estenoses arteriais e venosas, ectasias arteriais e venosas e os falsos aneurismas (NORRIS, et. al, 1999).

Os papiros de Ebers (Antigo Egito, 1500 a.C.) são os primeiros documentos a relatar de forma explícita, a existência de lesões vasculares como veias varicosas e aneurismas em órgãos visíveis (YASARGIL, 1987). Médicos famosos da antiguidade como Hipócrates e Galeno, demonstraram grandes preocupações com o diagnóstico e tratamento de malformações vasculares "externas", mas só no século XVII com Harvey e Willis, é que se observam contribuições para a compreensão do sistema circulatório geral e encefálico (GOULÃO, 1997). A partir de 1927, com introdução da "encefalografia arterial" (MONIZ, 1927), surgiram os primeiros avanços para compreensão e classificação das Malformações Vasculares Cerebrais, sendo que na década de 50 foram obtidos os melhores resultados para visualização das Malformações Arteriovenosas Cerebrais (MAVs) figura 1.

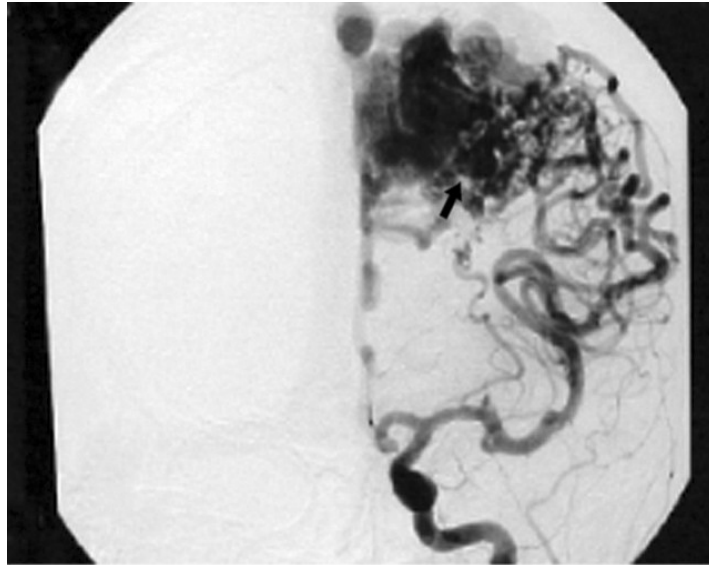


Figura 1 - Angiografia cerebral demonstrando MAV Cerebral Parietal Esquerda (seta).
Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocirur.PE.

Em 1959, Luessenhop procede ao primeiro tratamento endovascular de uma MAV Cerebral através da injeção de êmbolos esféricos de metilmetacrilato na carótida comum, em fluxo livre (LUESSENHOP & GENNARELLI, 1964).

As técnicas microneurocirúrgicas iniciadas em 1967 por Yasargil deram novo rumo ao tratamento das MAVs.

No final da década de 60, registraram-se significativos avanços na técnica angiográfica (cateterismo seletivo), iniciando a embolização de MAVs medulares. (DI CHIRO, et. al, 1967; NEWTON & ADAMS, 1968; DJINDJAN, et. al, 1967).

No início dos anos 70, Serbinenko descreve uma nova técnica terapêutica endovascular, utilizando-se balões de látex, para tratamento de MAVs, para fístulas carótido-cavernosas e aneurismas. (SERBINENKO, 1971)

Segundo Yasargil, nas décadas de 70 e 80, a terapêutica endovascular deu um grande avanço com o desenvolvimento de microcatéteres flexíveis, capazes de navegar além do círculo arterial (Polígono de Willis).

Atualmente, através do microcateterismo seletivo das MAVs com oclusão dos vasos patológicos, existe a possibilidade de cura da lesão ou a redução de forma muito significativa do volume da mesma (Yu, et. al, 2004), facilitando a posterior cirurgia ou radioterapia.

Figura 2.

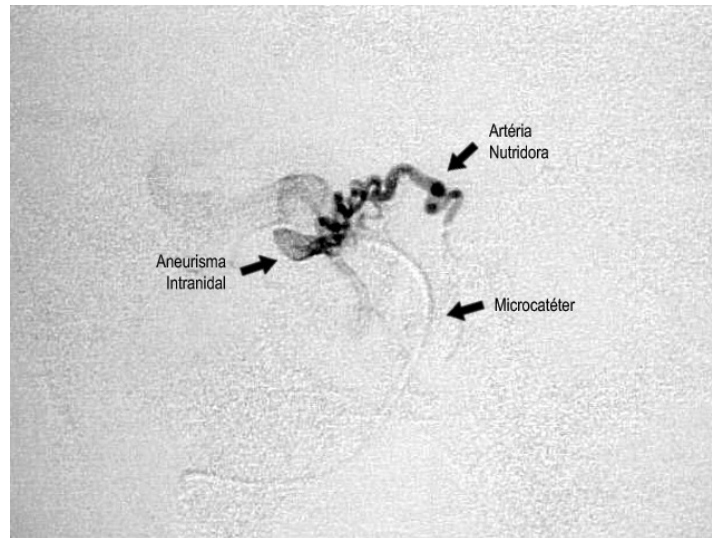


Figura 2 - MAV Cerebral profunda com microcateterismo seletivo na artéria nutridora, presença de aneurisma intranidal.
Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocirur.PE.

As MAVs constituem um grupo complexo de lesões que provocam alterações patológicas do habitual padrão morfoestrutural circulatório.

Apesar da existência de várias teorias, a maioria dos investigadores aceitam, que as MAVs cerebrais, resultem de uma anomalia do desenvolvimento, ocorrendo em uma fase muito precoce da embriogênese do sistema vascular cerebral – fase metamórfica – entre o 2º e o 5º estágio da vascularização craniocerebral (YASARGIL, 1987).

Tendo por base estudos anatômicos e angiográficos, pesquisadores demonstraram, que a veia ectasiada na malformação arteriovenosa cerebral da veia de Galeno corresponde, de fato, a uma persistência venosa embrionária da veia prosencefálica mediana (LASJAUNIAS, et. al, 1991).

Esta estrutura, precursora da veia de Galeno, drena normalmente o plexo coróide dos Ventículos laterais e do III ventrículo entre a 1ª e a 12ª semana, desaparecendo ao surgirem as veias cerebrais internas. A persistência da veia prosencefálica mediana, não só atesta a etiologia congênita desta malformação, como identifica o seu aparecimento no final do período embrionário (RAYBAND, et. al, 1989; LASJAUNIAS, 1997).

Lasjaunias e Bereinstein (1987) são da opinião, que o conceito da etiologia congênita das MAVs devam ser modificados, aceitando a tese da existência de um defeito congênito

como fator desencadeante, que condicionaria ao desenvolvimento da lesão durante uma determinada fase da vida e possivelmente também a sua manifestação clínica.

Quando não identificados, esses fatores, devem estar relacionados com alterações mecânicas, hormonais, farmacológicas, hemodinâmicas, térmicas, virais, infecciosas ou metabólicas (LASJAUNIAS & BEREINSTEIN, 1987).

A clínica assume um papel essencial na suspeita diagnóstica da lesão vascular, sendo sua confirmação realizada por métodos de imagens (LECLERC, et. al, 2004)

A tomografia computadorizada (TC) na maioria dos casos é o primeiro exame neuroradiológico a ser realizado, no caso de MAV, podendo-se observar vasos anômalos, com ou sem hemorragia associada. Figura 3.

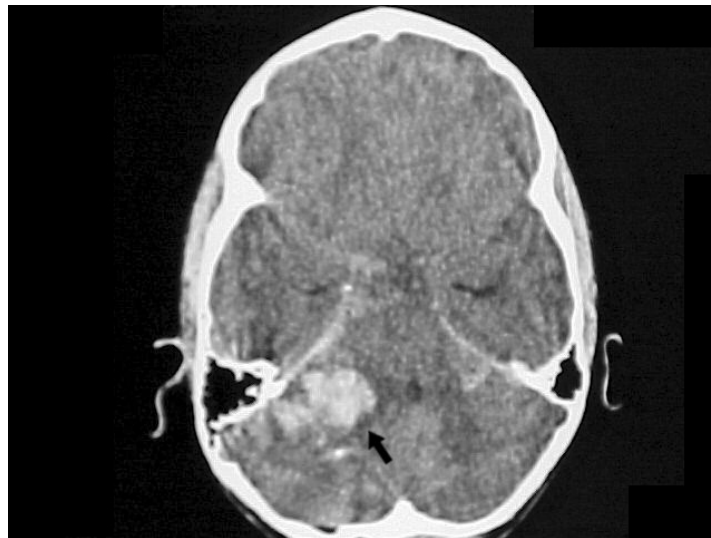


Figura 3 - Tomografia Computadorizada do crânio identificando hematoma parênquimatoso cerebelar à direita (seta).
Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocirur.PE.

O diagnóstico angiográfico das MAVs, não apresenta geralmente dificuldades, mas em lesões de pequenas dimensões, a resolução espacial do equipamento e a execução de incidências apropriadas assumem um papel fundamental. (GOULÃO, 1997). Figura 4.

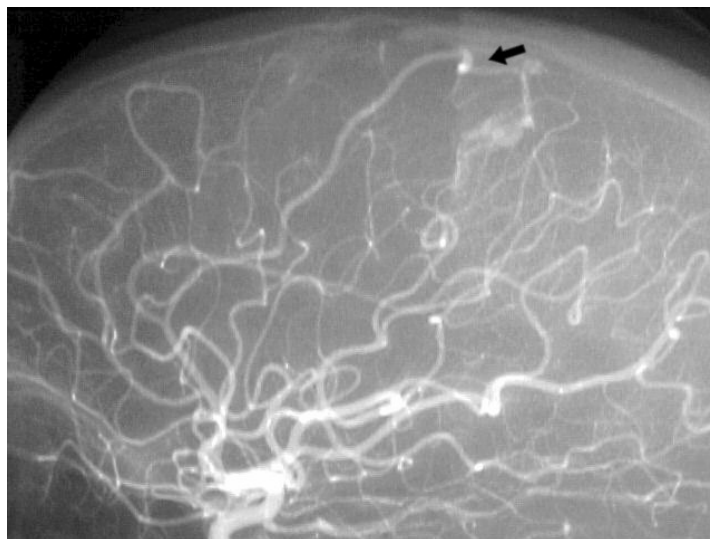


Figura 4 - Angiografia Cerebral, incidência em perfil, demonstrando pequena MAV cerebral parietal esquerda (seta).
Fonte: Front.Serv.Neur.Neurocirur.PE.

1.1. MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS

As Malformações Arteriovenosas Cerebrais, consistem na presença de padrão arteríolo-capilar anômalo, em uma área circunscrita da árvore vascular cerebral, condicionando a comunicações diretas entre os setores arterial e venoso. Figura 5.

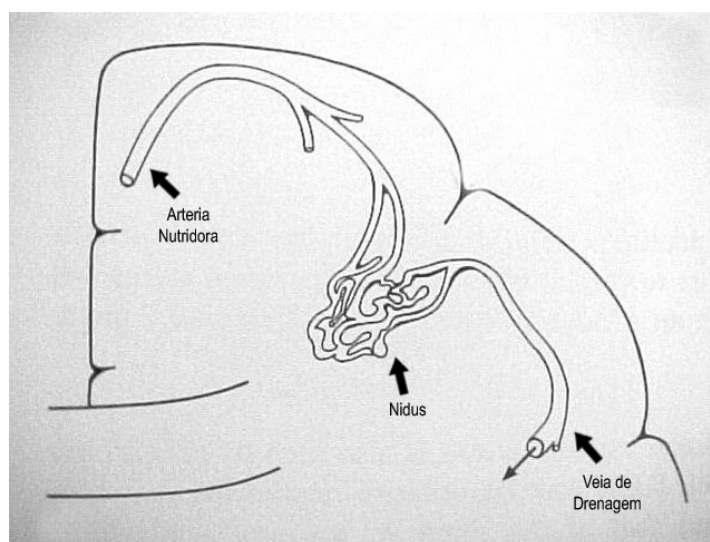


Figura 5 - Esquema didático demonstrando os segmentos vasculares que constituem as MAVs.
Fonte: Livro do Prof.Pierre Lasjaunias.

Existe uma persistência da comunicação arteriovenosa primitiva, durante os desenvolvimentos embriológicos normais, que são substituídos por uma rede capilar interposta entre os leitos arterial e venoso. A agenesia embrionária do sistema capilar, seria responsável pelo fluxo direto arteriovenoso, circulando através de um conjunto de vasos anormais de diferentes calibres.

Esta diminuição da resistência vascular causada pelo direcionamento do alto fluxo sanguíneo (Shunt), condicionaria a dilatação das artérias e das veias, bem como a perda de algumas das suas características histológicas habituais (OLIVERCRONA & LADENHEIM, 1957).

As MAVs localizam-se no espaço subpial, fora do parênquima cerebral e tem o aspecto de um novelo vascular, com pedículos arteriais e veias de drenagem hipertrofiadas com paredes lisas hiperplasiadas (YASARGIL, 1987). Figura 6.



Figura 6- Angiografia Cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV temporal esquerda. Observa-se volumosa dilatação venosa (seta).
Fonte: Pront.Serv.Neur.Neuroc.PE.

Histologicamente, o Nidus é constituído por estruturas vasculares sugestivas de veias arterializadas, com a íntima e a muscular espessadas e sem tecido elástico.(BROCHERIOU, et. al, 2004). Em termos fisiopatológicos, a redução da resistência de uma barreira capilar normal condiciona a diminuição da pressão nas artérias justa-nidais (HAMILTON & SPETZLER, 1994), observando-se aumento da velocidade circulatória do fluxo, na artéria nutridora, que são transmitidas para a veia de drenagem. Estas alterações hemodinâmicas

segmentares do sistema circulatório cerebral, criam condições, para que exista uma espécie de “efeito sucção” sangüínea da MAV (LASJAUNIAS & BEREINSTEIN, 1992).

Pacientes com MAVs cerebrais, constituem problemas complexos de abordar e de difícil tratamento. A história natural das MAVs tem sido descrita, relacionando o tratamento e a topografia das lesões, bem como a idade e o sexo dos pacientes (SPETZLER & MARTIN, 1986; STEPHEN, et. al, 1990).

Estudos retrospectivos evidenciam que obstruções venosas e aneurismas associados (figura 7), estão relacionados com sangramento, embora estudos da angioarquitetura e suas implicações clínicas estejam sendo realizados (LASJAUNIAS & BEREINSTEIN, 1987).

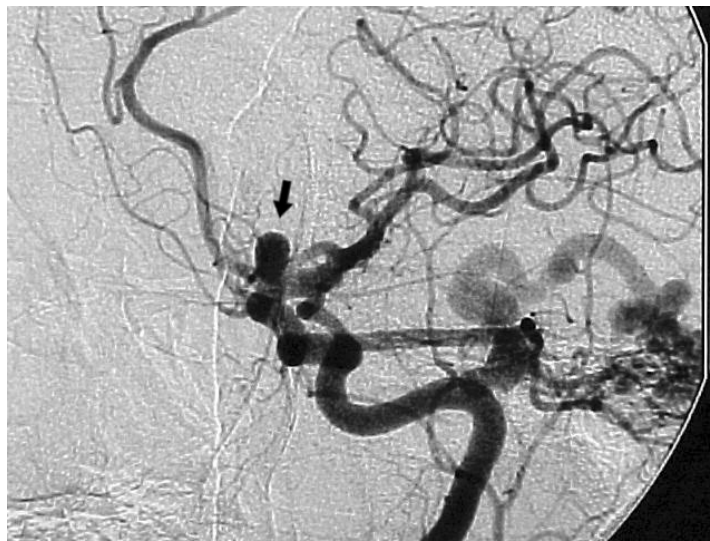


Figura 7 - Angiografia Cerebral demonstrando MAV parieto-occipital esquerda, com aneurisma associado. (seta).
Fonte: Pront. Serv. Neur.Neurocirur.PE.

A hemorragia intracraniana é o quadro clínico mais freqüente em pacientes com MAV, identificados entre 20 a 50% dos casos (HERBERT, 1966; MANSMANN, et. al, 2000).

As hemorragias são predominantemente intraparenquimatosas (figura 8), mas podem ser subaracnoideias, intravasculares ou mistas (KADER, et. al, 1994).



Figura 8 - Tomografia Computadorizada do Crânio.
Hematoma parietal esquerdo (seta).
Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocirur.PE.

Outros importantes sintomas presentes incluem convulsões, cefaléia e déficit neurológico progressivo. O diagnóstico definitivo é realizado por estudo de imagem em indivíduos, no decorrer da investigação médica, em alguns casos com a sintomatologia não relacionada com a lesão. Segundo (GOULÃO, 1997), a tomografia computadorizada e a ressonância magnética são os métodos de imagem que habitualmente permitem o diagnóstico, mesmo sem evidente suspeita clínica.

Na suspeita de MAV, a tomografia computadorizada deve incluir estudo antes e após contraste, para distinguir as áreas de captação correspondente ao nidus e aos vasos sanguíneos.

A ressonância magnética é claramente superior, quanto á localização da lesão e a sua relação com as estruturas adjacentes, bem como, quanto à morfologia e a topografia das artérias e veias envolvidas. Avalia o parênquima cerebral adjacente à lesão e a presença de edema ou gliose. (LECLERC, et. al, 2004). Figura 9.



Figura 9 - Ressonância magnética do encéfalo, demonstrando mav cerebelar direita (seta 1) com veias ectasiadas (seta 2).
Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocirur. PE.

A angiografia continua a ser, no entanto, o melhor método de imagem para avaliar a angioarquitetura da MAV e a existência de fatores de risco, que possam agravar a evolução das mesmas. A análise morfoestrutural e hemodinâmica também são outros tópicos avaliados unicamente através da angiografia (CRAWFORD, et. al, 1986; SPETZLER & MARTIN, 1986; GOULÃO, 1997).

O estudo angiográfico seletivo com obtenção de imagens seriadas rápidas, principalmente nos tempos arteriais e em várias incidências, mostra-nos a progressão intravascular do contraste, o que tem maior importância para a compreensão e orientação terapêutica da MAV, figuras 10, 11,12 e 13. (GOULÃO, 1997).

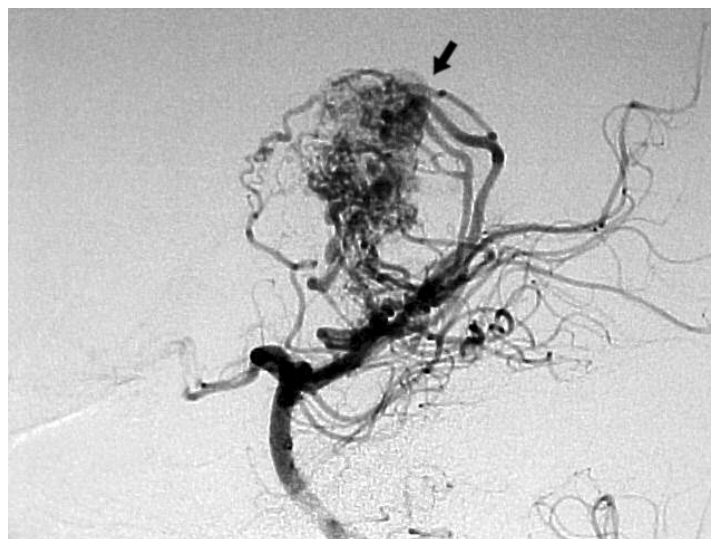


Figura 10 – Angiografia Cerebral, incidência em perfil, da circulação posterior. Fase arterial demonstrando MAV profunda (seta).
Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocirur.PE.

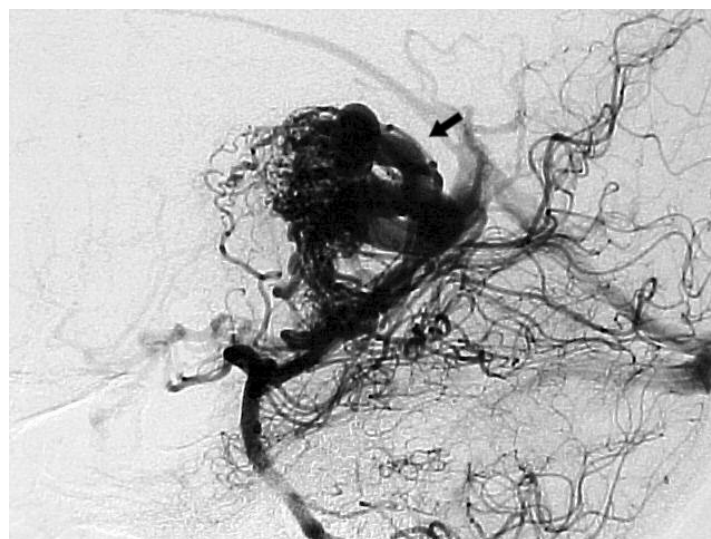


Figura 11 - Fase arterial tardia demonstrando as veias de drenagem da MAV, drenando para o sistema venoso profundo (seta).
Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocirur.PE.

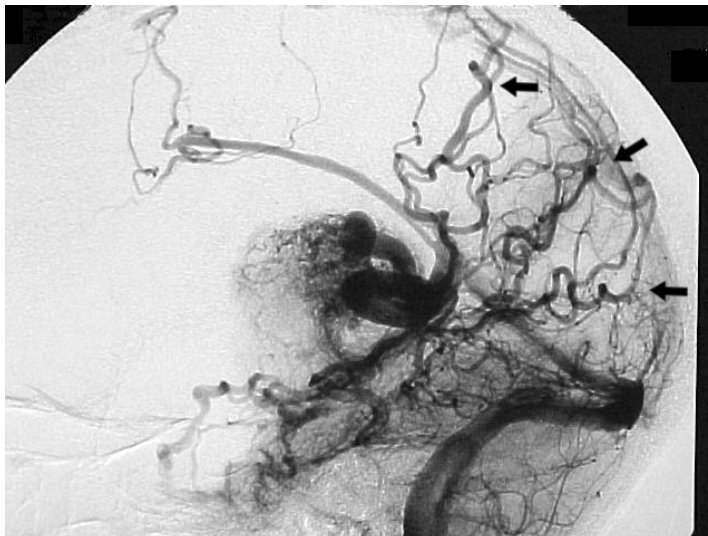


Figura 12 - Fase venosa observando-se as veias corticais que drenam o parênquima cerebral normal (setas).
Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocirur.PE.

Conforme (LASJAUNIAS & BEREINSTEIN, 1987) as MAVs podem ser corticais, córtico-subcorticais, córtico-ventriculares, córtico-calosas, profundas e plexais. As corticais são exclusivamente nutridas por artérias corticais e drenam em veias superficiais. Figura 13.

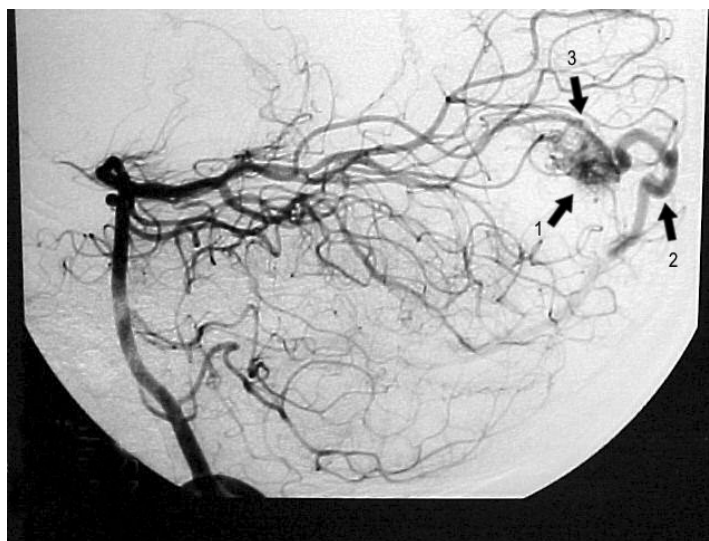


Figura 13 - Angiografia cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV parieto-occipital esquerda (seta 1), veia de drenagem (seta 2) e artéria nutridora.
Fonte: Pront. Serv.Neur.Neurocirur.PE.

As lesões córtico-subcortical recrutam artérias corticais e drenam em veias superficiais (figura 14), porém podem drenar dentro de veias do sistema venoso profundo.

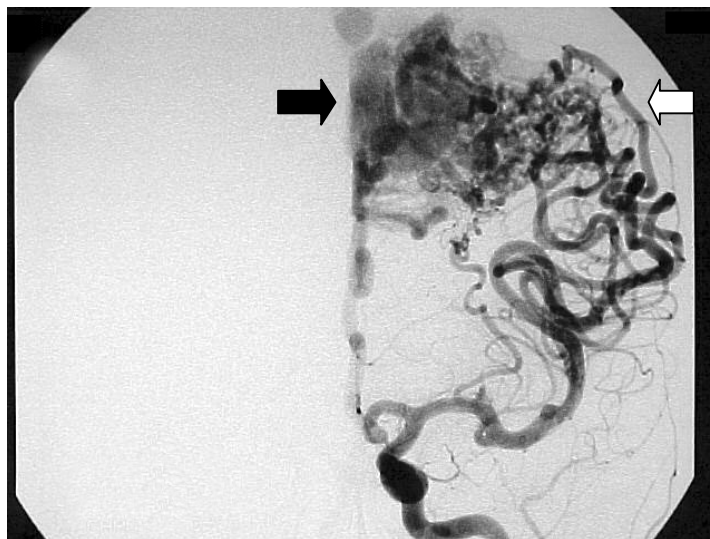


Figura 14 - Angiografia cerebral incidência ântero-posterior (A-P,) observando-se MAV cortical-subcortical parietal esquerdo. Veias superficiais (seta preta) e artérias corticais (seta branca).

Fonte: Pront .Serv.Neur..Neurocirur.PE.

As lesões córtico-ventriculares correspondem às malformações clássicas em forma de pirâmide, com o ápice na parede do ventrículo figura 15.

Existe nutrição das artérias perfurantes e corticais. As veias de drenagem são profundas e superficiais.



Figura 15 - Angiografia cerebral, incidência A-P, MAV talâmica córtico-ventricular. Presença de aneurisma intranidal (seta branca) e de artérias perforantes nutrindo o nidus (seta vermelha). Observar a forma o nidus no ventrículo lateral esquerdo (seta preta).
Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocir.PE.

Lesões córtico-calosal, apresentam as mesmas características venosas das córtico-ventriculares, porém não recrutam artérias perforantes. Elas drenam dentro de veias subependimárias e no sistema venoso profundo. O suprimento arterial é realizado pelos ramos, que nutrem o corpo caloso e o esplênio. Figura 16.

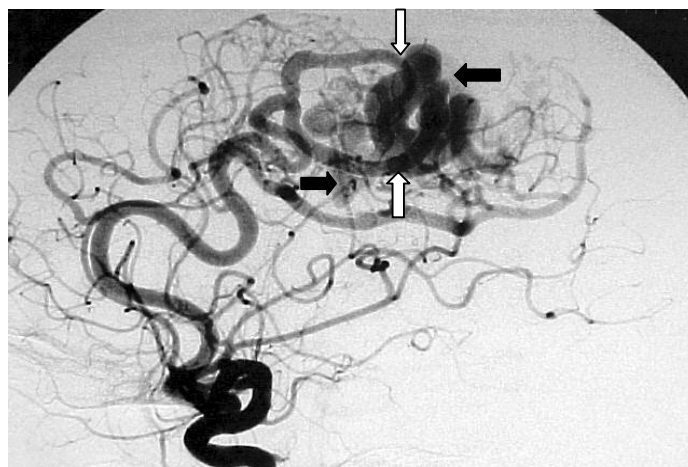


Figura 16 - Angiografia cerebral, incidência perfil, demonstrando MAV córtico-calosal esquerda. Veias corticais (setas brancas) com veias ectasiadas subependimárias (setas pretas).
Fonte: Pront Serv.Neur.Neurocirur.PE.

Lesões arteriovenosas profundas, podem estar localizadas supra ou infratentorialmente. Elas recrutam exclusivamente artérias perforantes e drenam em veias do sistema venoso profundo. Figura 17.

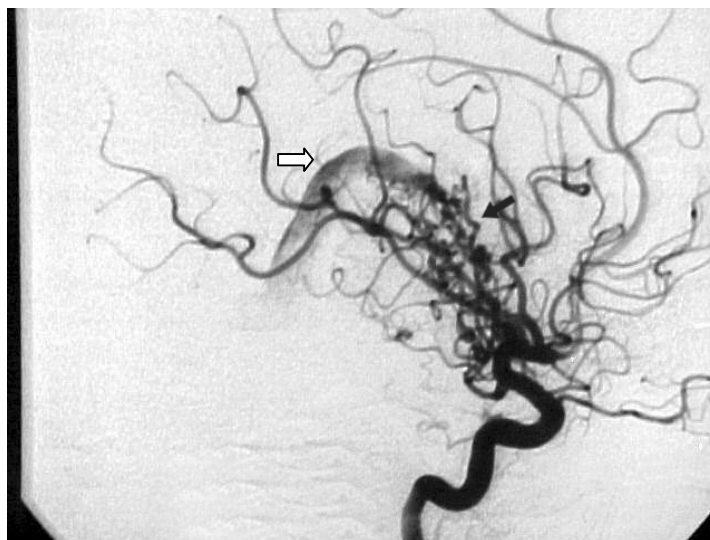


Figura 17 - Angiografia cerebral, incidência em perfil, MAV profunda nutrida por artérias perforantes (seta) com drenagem venosa para sistema venoso profundo (seta branca).

Fonte:Pront.Serv.Neur.Neurocirur.PE.

Lesões arteriovenosas do plexo coróide são nutridas primariamente por artérias coróides e artérias subependimárias, que se originam do círculo arterial (Polígono de Willis), incluindo artérias que nascem do topo basilar e cruzam a parede do III ventrículo para nutrir a fissura coroidéia. (figuras 18 e 19). A drenagem é através das veias ventriculares com ocasionais veias transcerebrais. (LASJAUNIAS & BEREINSTEIN, 1992).



Figura 18 - Angiografia cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV coroidéia com nutrição pelas artérias coroidéias posterior medial e lateral (seta).

Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocirur.PE.



Figura 19 - Angiografia cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV coroidéia nutrida pela artéria coroidéia anterior (seta preta).

Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocirur.PE.

Na classificação, a topografia assume grande importância na relação entre a lesão e as áreas nobres do parênquima encefálico.

A análise das imagens angiográficas e da ressonância magnética, tornam possível a identificação precisa das relações entre a lesão e as áreas nobres, o que é importante para o

neurocirurgião, para o neuroradiologista intervencionista e para o radioterapeuta, tanto no planejamento como na avaliação dos riscos durante e após o tratamento.(LECLERC, et. al, 2004)

Análises da angioarquitetura das MAVs, permitem o estudo anatômico dos vários segmentos da lesão (arterial, nidus e venosos) e demonstram, a relação destes compartimentos com o restante da circulação e do parênquima cerebral adjacente. Figura 20.

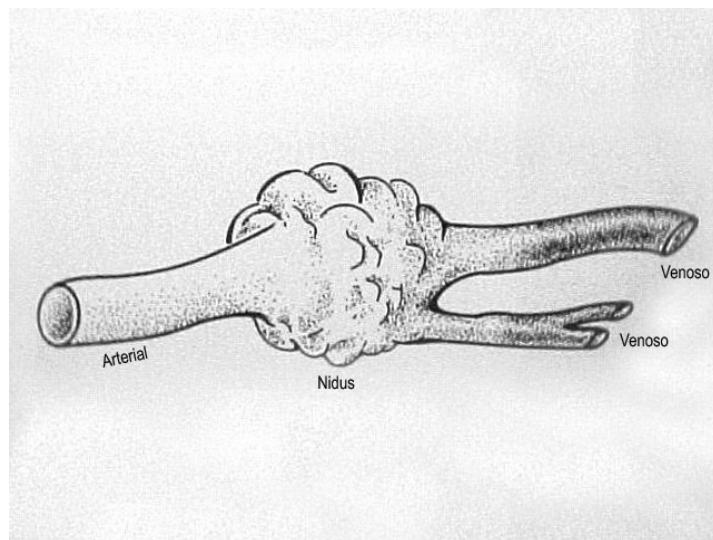


Figura 20 - Esquema didático demonstrando os componentes das MAVs. Nutrição arterial direta para o nidus.

Fonte: Livro do Prof. P. Lasjaunias.

A nutrição arterial que alimentam as MAVs, podem ser de diferentes tipos, o direto, nutre o nidus através de um ramo terminal (figura 20) e o indireto, que nutre um território normal e secundariamente o nidus (figura 21).

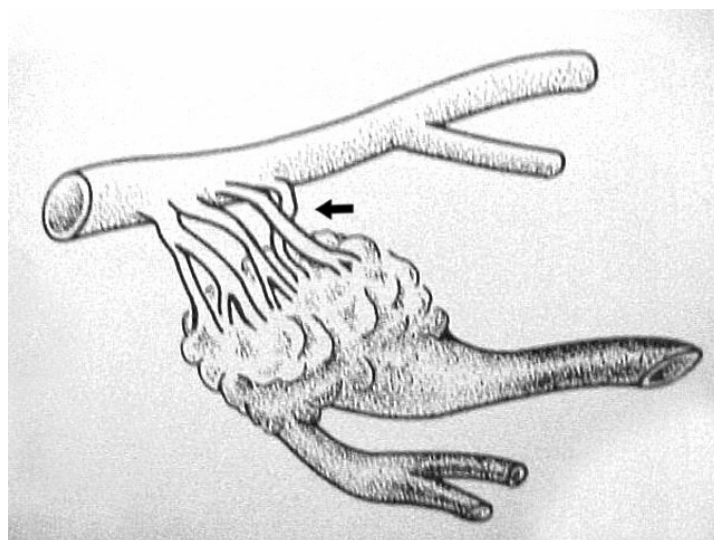


Figura 21 - Esquema didático demonstrando a nutrição arterial indireta (seta) para o nidus. Fonte: Pront.Serv. Neur.Neurocirur.PE.

Os ramos diretos e indiretos, podem apresentar segmentos estenosados, estimulando a circulação colateral em torno da MAV. Os vários fenômenos que aumentam as mudanças compensatórias das MAVs, são fundamentalmente angioectásicas (YASARGIL, 1987). Alguns fenômenos podem produzir isquemias.

As estenoses diminuem a perfusão tissular, produzindo ou agravando a hipóxia em torno do parênquima cerebral normal, estimulando a angiogênese (DOBBELAERE, et. al, 1979; LAINE, 1981).

O aumento de calibre arterial é um fenômeno puramente hemodinâmico, que estimula o aparecimento de canais naturais para suprir a lesão e territórios adjacentes. A associação entre aneurismas arteriais e MAVs Cerebrais variam entre 2,7% (PATERSON & MCKISSON, 1956), para 16,7% (MIYASAKA, et. al, 1982).

Os aneurismas relacionados ao fluxo desenvolvem-se nos pedículos que suprem a MAV, podendo originar-se proximal ou distal a lesão, figura 22.

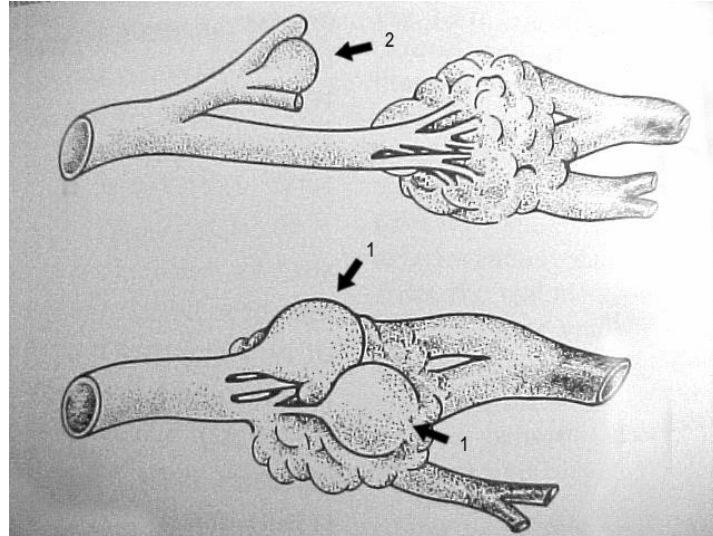


Figura 22 - Esquema didático demonstrando a formação de aneurismas intranidais (seta 1) e aneurisma distal (seta 2).
Fonte: Livro do Prof. P. Lasjaunias.

Conforme Yasargil (1987), no centro das MAVs são encontradas as fístulas arteriovenosas conceituadas como nidus, observando-se a topografia, tamanho, forma e hemodinâmica do nidus.

As MAVs com vários vasos nutridores, que drenam veias específicas, separadas, são definidas como múltiplos compartimentos. Outras lesões, nas quais uma única ou algumas veias são opacificadas após injeção em vasos nutridores, são consideradas de MAVs com compartimento único. As veias de drenagem das MAVs são difíceis de avaliar devido ao vasto número de outras veias que podem estar enoveladas. Em geral o desenvolvimento natural do shunt, altera o curso normal do sistema venoso e das artérias. A drenagem das lesões está relacionada com a topografia do nidus no cérebro. Em alguns casos, no entanto, a trombose venosa pode mudar o direcionamento ou nova rota de drenagem para canais venosos adicionais, podendo ser do mesmo lado, contralateral ou transcerebral (LONDON & ENZEMANN, 1981) Figura 23.



Figura 23 - Angiografia cerebral, incidência em perfil, drenagem venosa retrógrada em consequência de trombose dos seios laterais (seta).

Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocirur.PE

Circulações colaterais venosas são desenvolvidas para adaptação, nas mudanças em evolução, das situações como condições de alto fluxo crônicas e mudanças displásicas das veias. Tromboses e acotovelamento, representam alguns obstáculos do fluxo que ocorrem no sistema venoso de drenagem, podendo ser causa de hemorragia, porém algumas vezes a trombose ocorre após um episódio de sangramento.

Segundo (NEHIS & PITTMAN, 1982), nas tromboses completas das malformações, observou que 48% dos pacientes apresentaram um episódio hemorrágico antes da trombose.

1.2. INCIDÊNCIA

A prevalência da MAV em uma população, é difícil estimar, acredita-se que entre 0,14% e 0,8% da população pode apresentar MAV Cerebral em algum momento da vida (GARRETSON, 1985; JELLINGER, 1986).

Várias MAVs cerebrais são diagnosticadas entre 20 e 40 anos e somente 18% a 20% são sintomáticas abaixo dos 15 anos.(HASHIMOTO,et.al, 2004). O risco de hemorragia nos pacientes portadores de MAVs cerebrais que apresentam outros sintomas iniciais, é de aproximadamente 2,2% por ano, e a mortalidade destes pacientes com uma hemorragia inicial é entre 10% a 15% e morbidade entre 20% a 30%. (NORRIS, et. al, 1999).

Outros sintomas importantes presentes incluem convulsão, cefaléia, déficit neurológico progressivo, sopro pulsátil e outros sintomas menores. (BROWN & WIEBERS, 1996).

Séries clínicas têm agora estabelecido que estas lesões apresentam risco hemorrágico anual de 2% a 3%. (KADER, et. al, 1994; BARBOSA, et. al, 2003).

Estudos investigatórios, têm tentado identificar fatores preditivos angiográficos e/ou hemodinâmicos para o risco aumentado de hemorragias nas MAVs. A coexistência de aneurismas intranidal ou pré-nidal, a presença de resistência na drenagem venosa profunda ou fluxo de alta pressão nas artérias nutridoras tem sido estudado para correlacionar com o alto risco de hemorragia. (NORRIS, et. al, 1999 ; Chang, et. al, 2003).

1.3. TRATAMENTO

O tratamento cirúrgico para as MAVs, é primariamente indicado para eliminar o risco contínuo de uma hemorragia intracraniana danosa.

Segundo Spetzler e Martin (1986), a idéia de graduação das MAVs cerebrais para estimular a morbidade e mortalidade na cirurgia deve ser utilizada.

Os esquemas propostos anteriormente, analisam as MAVs somente no seu tamanho ou nos números e distribuição das artérias nutridoras.

De fato, atualmente a consideração de outras variáveis é muito importante, como a sua localização, o grau de desvio vascular, a eloqüência de adjacência do cérebro e a rede de drenagem (SPETZLER & MARTIN, 1986).

As dificuldades em ressecção da MAVs incluem o tamanho, número de artérias nutridoras, o grau de desvio do fluxo em relação ao parênquima cerebral normal ao redor da MAV, localização e acesso cirúrgico, área de eloqüência adjacente ao cérebro e a rede de veias de drenagem.

A abordagem cirúrgica esta diretamente relacionada com a graduação proposta por Spetzler e Martin em 1986, e se tornou referência mundial para indicar ou contra-indicar as ressecções cirúrgicas.(LAWTON, et. al, 2005). Com o advento da abordagem das MAVs por via endovascular, uma nova proposta terapêutica, surgiu para diminuir a agressividade de algumas MAVs, antes ditas como inoperáveis ou de alta mortalidade pré, trans e pós-operatória.(LAWTON, 2003).

Os microcateterismos seletivos alcançando as artérias nutridoras distais, com injeção de colas biológicas (histoacryl) intranidais (técnica endovascular chamada de embolização) ,

ocludindo-as, diminuindo o tamanho e o fluxo dos nidus, sendo que em alguns casos existem trombozes totais dos nidus. (WILLINSKY, et. al, 2001, YU,et.al,2004).

O tratamento associado de embolização das MAVs com sessões de radiocirurgia, tem sido direcionado para os nidus, que encontram-se nas profundidades do cérebro, sem acesso para a abordagens neurocirúrgicas. (CAMPOS, 1993).

Atualmente, propostas terapêuticas têm sido empregadas em conjunto diminuindo assim a morbidade e mortalidade por MAVs. As de grau III, IV e V, podem ser embolizadas, diminuindo-se seus vasos nutridores, em conseqüência o tamanho do nidus, transformando-as em grau I e II, sendo desta forma abordadas pela neurocirurgia e/ou radiocirurgia.(Perrini, et. al, 2004).

No esquema de graduação proposto por Spetzler e Martin em 1986, são consideradas as variáveis:

- Tamanho da MAV;
- Colaterais Venosas de drenagem
- Eloqüência neurológica da região

Baseando-se nestas variáveis, na avaliação angiográfica das malformações arteriovenosas, no diagnóstico de possíveis fatores de riscos é que a graduação de Spetzler e Martin baseia-se para indicar a cirurgia e prever um prognóstico pós-operatório.

São esses parâmetros que nos propomos a avaliar, utilizando a angiografia cerebral e correlacionando com a angioarquitetura das MAVs.



Figura 24- Angiografia cerebral, incidência em perfil demonstrando MAV cerebelar direita.
Fonte: Pront.Serv.Neur.Neurocirur.PE.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

Identificar as malformações arteriovenosas cerebrais (MAVs) através de angiografias cerebrais.

2.2. Objetivos Específicos

- Identificar a distribuição das MAVs quanto à idade e o sexo;
- Observar as principais sintomatologias.
- Correlacionar a graduação das MAVs quanto ao sexo, quadro clínico, o número de indivíduos portadores e a faixa etária.
- Averiguar a angioarquitetura das MAVs identificando os fatores que aumentam o risco cirúrgico;

3. MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados 920 indivíduos do sexo masculino e feminino com diferentes faixas etárias e graus de mestiçagem, durante o período de março de 1999 a novembro 2003, que procuraram o serviço de urgência de Neurologia e Neurocirurgia dos Hospitais de Pernambuco, com diversos tipos de queixas e apresentando sintomas variados. Do total de 920 indivíduos submetidos à angiografia cerebral, 59 (6%) apresentaram diagnóstico de MAV cerebral, sendo 29 do sexo feminino com a faixa etária entre 06 a 76 anos e 30 do sexo masculino com a faixa etária entre 08 a 73 anos.

Após avaliação neurológica e realização de tomografia computadorizada do encéfalo realizada por tomógrafos da rede pública e privada, os indivíduos foram submetidos a estudo angiográfico cerebral. Os indivíduos eram sedados, com acompanhamento do médico anestesista, e realizada anestesia local na região inguinal, com punção percutânea da artéria femoral comum com jelco 18 e introdução de guia 0,35 mm, procedendo com implante de um introdutor e a passagem do cateter, com cateterismo seletivo das carótidas internas, externas e vertebrais. Através do cateterismo seletivo, injetamos contraste iodado não iônico para angiografia cerebral, de acordo com as tabelas 1 e 2.

Tabela 01 – Cateteres utilizados nas diversas faixas etárias para a realização da angiografia cerebral.

Cateteres utilizados nas Angiografias
Simmons 5F (Cordis e Cook)
Vertebral Esquerda 5F (Cordis)
Cerebral 5F (Balt)
LC4 4F (Balt)

Tabela 02 – Contrastes iodados utilizados para realização das angiografias cerebrais.

Contrastes Iodados Não-Iônicos Utilizados
Henetix (Guerbet) – IOBITRIDOL
Omnipaque (Sanofi) – IOVERSOL

Na avaliação de lesões vasculares realizadas pela angiografia cerebral utilizamos os aparelhos angiógrafos cardiovasculares, dos hospitais públicos e privados conforme a tabela3.

Tabela 03 – Angiógrafos utilizados para realização das angiografias cerebrais dos 59 indivíduos portadores de MAVs.

Hospital	Equipamento
Hospital das Clínicas	Integris V5000 Philips
Hospital Esperança	Advantx Dx GE
Hospital Memorial São José	Integris V3000 Philips
Hospital Santa Efigênia	Integris V3000 Philips

Os catéteres foram utilizados seguindo-se a faixa etária e a tortuosidade do Arco Aórtico.

Nos pacientes jovens abaixo dos 15 anos, utilizamos o catéter LC4 4F, realizado cateterismo seletivo das carótidas internas, externas e vertebrais.

Nos pacientes entre 15 e 50 anos, utilizamos o cateter cerebral 5F ou o cateter vertebral esquerda 5f, também seletivando as carótidas internas, externas e vertebrais.

Pacientes com arco-aórtico alongado e faixa etária acima dos 50 anos, utilizamos o Cateter Simmons 5F, com cateterismo das carótidas comuns e vertebrais.

Todos os 59 indivíduos analisados apresentavam estudo angiográfico com diagnóstico de Malformações artériovenosas Cerebrais (MAVs).

Dos indivíduos com MAVs, utilizamos a classificação de (SPETZLER & MARTIN, 1986), para avaliarmos o tamanho do Nidus, a região do parênquima cerebral onde as MAVS estavam localizadas, avaliando-se a sua importância em relação à área das funções sensitivas e motoras vitais (Área de Eloquência) e a drenagem venosa utilizada pela MAV, podendo ser para veias corticais (superficial) ou profundas, conforme a tabela 04.

Tabela 04 – Tamanho do Nidus, Eloquência do Parênquima Cerebral Adjacente e Drenagem Venosa. “Classificação de Spetzler e Martin (1986)”.

Tamanho do Nidus		Pontuação
Pequeno	< 3 cm	1
Médio	3 – 6 cm	2
Grande	> 6 cm	3
Eloquência do Parênquima Cerebral Adjacente		Pontuação
Não eloquente		0
Eloquente		1
Drenagem Venosa		Pontuação
Puramente superficial		0
Superficial e Profunda.		1

Para mensuração do Nidus da MAV, medimos na película de Rx digital, os 3 maiores eixos em centímetros (altura, diâmetro e comprimento) utilizando-se as incidências radiográficas ântero-posterior e látero-lateral, conforme a técnica de mensuração realizada por Spetzler e Martin (1986) e por Pasqualin, et. al (1991).

O tipo de graduação da MAV, será a soma dos pontos recebidos durante a análise angiográfica conforme a tabela 04, ou seja, MAV com nidus menor que 3 cm, que não está localizada em área eloqüente e com drenagem superficial, terá como resultado 1, que corresponderá a MAV grau I. Uma MAV que apresente um nidus de tamanho entre 3 – 6 cm, localizada em uma área cerebral eloqüente e com drenagem venosa superficial, terá como resultado 3, que corresponderá a MAV grau III. Desta maneira dependendo do tamanho do nidus, da área de eloqüência que a MAV esta localizada no cérebro e sua drenagem venosa, ela poderá ser graduada em Grau I, II, III, IV e V. Na análise da drenagem venosa, a presença de veias profundas é que caracteriza a pontuação, mesmo que haja associada uma drenagem superficial, recebendo a pontuação 1. A MAV que tem exclusivamente uma drenagem superficial receberá uma pontuação 0, como observado na tabela 04.

A partir da idade, sexo, quadro clínico inicial no momento do atendimento na urgência neurológica e análise da angiografia cerebral onde observamos o tamanho da MAV, sua área de eloqüência, a drenagem venosa, a presença de fatores de risco na lesão e o grau da MAV é que confeccionamos uma tabela geral (vide em anexo).

Utilizamos como método estatístico para este estudo a análise descritiva através da distribuição de frequência.

4. RESULTADOS

Dos 59 indivíduos com Malformações Arteriovenosa Cerebral, analisamos a faixa etária, sexo, quadro clínico, tamanho do Nidus, área de eloquência cerebral, drenagem venosa, angioarquitetura e graduação proposta por Spetzler e Martin, conforme o anexo.

Dos 59 indivíduos diagnosticados MAVs pela angiografia cerebral, 29 eram do sexo feminino e 30 eram do sexo masculino. As médias das faixas etárias eram de 41 e 40 respectivamente, tabela 05.

Tabela 05 - Indivíduos do sexo masculino e feminino, portadores de MAVs cerebrais diagnosticadas por angiografia cerebral entre março de 1999 a novembro de 2003.

Sexo	Quantidade	Percentual
Feminino	29	49%
Masculino	30	51%
Faixa Etária	Quantidade	Percentual
< 21 anos	15	26%
21– 40 anos	19	32%
41- 60 anos	19	32%
> 60 anos	06	10%

O quadro clínico mais freqüente no momento do atendimento dos 59 indivíduos , foi à cefaléia com 56%, seguida de hemorragia subaracnoidea 41%, convulsão com 37%, hematoma parenquimatoso com 15%, déficit neurológico com 14% e outros sintomas com 7%, tabela 06.

Tabela 06 - Sintomas iniciais que os 59 indivíduos apresentaram no momento do internamento.

Condições Clínicas / Sintomas	Quantidade	Percentual
Cefaléia	33	56%
Hemorragia Subaracnóide	24	41%
Hematoma Parenquimatoso	09	15%
Convulsão	22	37%
Déficit Neurológico	08	14%
Outros	04	07%

No sexo masculino observamos 09 indivíduos com grau I, 10 com grau II, 09 com grau III e 02 com grau IV. Em relação ao sexo feminino houve 05 indivíduos com grau I, 10 com grau II, 11 com grau III e 03 com grau IV. Não houve nenhum indivíduo com grau V, tabela 07.

Tabela 07 - Análise da graduação das MAVs e o sexo.

	Masculino	Percentual	Feminino	Percentual
Grau I	09	30%	05	17%
Grau II	10	33%	10	35%
Grau III	09	30%	11	38%
Grau IV	02	7%	03	10%
Grau V	zero	zero	zero	zero
total	30	100%	29	100%

Em relação aos sinais e sintomas apresentados pelos indivíduos no momento do internamento, observamos que a cefaléia foi mais presente nos indivíduos com MAVs de grau III, sendo o mesmo para as hemorragias subaracnoideas e os déficits neurológicos. O hematoma parenquimatoso foi identificado em maior número nos indivíduos com MAVs grau I, tabela 08.

Tabela 08 - Correlação entre graduação das MAVs e o quadro clínico apresentado no momento do internamento nos 59 indivíduos portadores de MAVs cerebrais.

Quadro Clínico	Grau I	Grau II	Grau III	Grau IV	Grau V	Percentual
Cefaléia	08	09	10	04	zero	54%
Hemorragia Subaracnóide	05	07	09	03	zero	39%
Hematoma Parenquimatoso	05	02	02	-	zero	14%
Convulsão	07	09	06	01	zero	37%
Déficit Neurológico	03	02	06	-	zero	14%
Outros	04	07	05	-	zero	07%

Na análise entre a presença de fatores de risco e a graduação das MAVs, observamos que os aneurismas intranidais foram mais freqüentes nas MAVs grau III. As fístulas arteriovenosas diretas apresentaram-se idênticas nos indivíduos com MAVs grau I,II e III. Aneurismas em outros segmentos não relacionados com as artérias nutridoras das MAVs, foram mais freqüentes no grau II. Os aneurismas de fluxo, que estão nos segmentos que participam da nutrição das MAVs, desenvolveram-se mais nas de grau III . As ectasias e estenoses venosas, bem como as trombozes de seios dural estiveram em maior número na MAVs grau III, tabela 09.

Tabela 09 - Análise da angioarquitetura das MAVs cerebrais correlacionado com a graduação .

Angioarquitetura (Fatores de Risco)	Grau I	Grau II	Grau III	Grau IV	Grau V
Aneurisma Intranidal	03	05	06	02	zero
Fístula Direta	02	02	02	01	zero
Aneurisma em outros Segmentos	02	05	02	-	zero
Aneurisma de Fluxo	03	05	07	01	zero
Ectasia Venosa	01	03	06	02	zero
Estenose Venosa	01	-	02	-	zero
Trombose de Seio Dural	-	-	01	-	zero

Em relação aos indivíduos que apresentaram MAVs, as de grau II e III, foram as mais freqüentes, seguidas pelas MAVs grau I e IV. As de grau V não foram identificadas, tabela 10.

Tabela 10 - Correlação entre a graduação das MAVs e o número de indivíduos portadores de MAVs cerebrais.

Graduação das MAVs	Número de Indivíduos	Percentual
Grau I	15	24%
Grau II	20	34%
Grau III	20	34%
Grau IV	05	08%
Grau V	0	0%

Quando avaliamos as MAVs em relação à faixa etária, identificamos que as de grau I foram mais frequentes nos jovens < 21 anos. Entre 21 - 40 anos as MAVs grau III prevaleceram, no entanto as de grau II foram mais diagnosticadas nos indivíduos maiores de 60 anos, tabela 11.

Tabela 11 – Correlação entre a graduação das MAVs e a faixa etária.

Faixa Etária	Grau I	Grau II	Grau III	Grau IV	Grau v	Total	Percentual
< 21 anos	06	04	04	01	zero	15	26%
21 – 40 anos	03	02	10	04	zero	19	32%
41 – 60 anos	04	10	06	-	zero	19	32%
> 60 anos	02	04	-	-	zero	06	10%

5. DISCUSSÃO

Os tratamentos das Malformações Arteriovenosas Cerebrais (MAVs), em virtude do alto risco de morbidade e mortalidade, representam tema de grande importância médica.

As MAVs apresentam uma frequência de hemorragias intracranianas na proporção de 2% a 3% ao ano, quando associada ao risco de óbito devido à ruptura inicial, esta proporção aumenta em 10% (CRAWFORD, et. al, 1986; WESSENHOP & GENNARELLI, 1977).

Na literatura mundial (BARBOSA, et. al, 2003; BROWN & WIEBERS, 1996; CRAWFORD, et. al, 1986; DRAKE, 1979; KADER, et. al, 1994; DI ROCCO, et. al, 2000) observamos que 20% a 25% das MAVs são diagnosticadas abaixo dos 21 anos, confirmando nossa expectativa em torno de 26%. Quando analisamos as faixas etárias de 21 a 60 anos, identificamos uma proporção de 64% contra 60% a 70% (HAMILTON & SPETZLER, 1994; HERBERT, 1966; CAMPOS, 1993; YASARGIL, 1987) sendo, portanto, os percentuais semelhantes em todas as idades, certificando que as hemorragias intracranianas, são um dos fatores para o diagnóstico. A constatação diagnóstica das MAVs, tem prevalência acima dos 21 anos, como observado em nosso estudo, independente de regiões, classe social ou sexo, ainda que nossos serviços de saúde não disponham em todos os centros hospitalares, serviços de imagem de alta tecnologia como tomografia computadorizada, ressonância magnética e aparelhos de angiografia. Mesmo assim, estando os diagnósticos dentro de uma faixa mundial aceitável, é animador e demonstra, que os indicadores estão próximos aos nacionais. Avaliando a presença de MAVs Cerebrais em ambos os sexos, não encontramos nenhuma diferença capaz de predispor um caráter sexual, tendo nossa casuística uma relação de 1:1. O que possivelmente justifique a ausência de citações nas referencias mundiais em relação as MAVs, provavelmente pelo fato talvez de não existir tal relação.

Na avaliação dos sintomas apresentados pelos indivíduos como queixa principal durante o atendimento emergencial, a hemorragia subaracnóidea representou 39%. Quando associada aos hematomas parenquimatosos cerebrais, considerando-se de uma forma geral os sangramentos intracranianos, o percentual subiu para 53%.

Como os autores avaliam as hemorragias intracranianas, associando as hemorragias subaracnoideas e os hematomas intracranianos, o percentual fica entre 50% a 65% (CRAWFORD, et. al, 1986; DJINDJIAN, et. al, 1967; GOULÃO, 1997), aproximando-se do nosso.

Nos estudos dos fatores de risco em relação a angioarquitetura, observamos que as MAVs II e III com sangramento intracraniano, 63% dos casos, apresentavam aneurismas associados ao nidus, o que aumenta os riscos de hemorragias intracranianas independente da graduação de Spetzler e Martin, sugerindo um provável aumento na morbidade e mortalidade das malformações arteriovenosas. Em nosso estudo observamos que os déficits neurológicos estavam presentes na MAV grau III na proporção 2:1, em relação a MAV grau I, possivelmente devido a uma área maior de isquemia sofrido pelo parênquima cerebral normal próximo do nidus, caracterizando a síndrome do roubo de fluxo, já relatada por Harry et. al, (1961), Kader et. al, (1994) e Kaminyo et. al, (2000).

Lesões venosas como ectasia, estenose e trombose são identificadas principalmente nas MAVs grau III, reforçando que o alto fluxo dos nidus com volumes maiores e múltiplos vasos arteriais nutridores, aumentam a pressão nas veias de drenagem, favorecendo as ectasias e trombozes venosas.

A convulsão não teve maiores tendências por estar presente nas três primeiras graduações, estando relacionada com a área de eloquência e a região de profundidade cerebral onde o nidus estava localizado.

Não foram diagnosticados pela angiografia cerebral, indivíduos que apresentassem MAVs com grau V em nossa casuística, talvez pela gravidade da lesão onde o nidus é volumoso (acima de 3 cm), localizado em áreas de eloquência importantes no cérebro e com várias veias de drenagem profunda, com probabilidade para desenvolver fatores de risco como aneurismas intranidais, de fluxo, ectasias e estenoses venosas e trombose de seios durais, determinando o aumento das hemorragias intracranianas na profundidade do cérebro (intraventriculares) elevando a hipertensão intracraniana e a mortalidade, sendo às vezes um achado durante as necrópsias (YASARGIL, 1987).

Em nossa observação percebemos que MAVs ditas como menos agressivas I e II com boa indicação cirúrgica e de baixo grau de morbidade pós-operatória, apresentavam fatores de risco elevados como aneurismas intranidais (03 no grau I e 5 no grau II), aneurismas de fluxo (03 no grau I e 05 no grau II) e ectasias venosas (01 no grau I e 03 no grau II) o que transformam essas MAVs em potencialmente hemorrágicas, elevando os riscos de ruptura e sangramento no pré, trans e pós-operatório (SPETZLER & MARTIN, 1986). Talvez nestes casos uma abordagem terapêutica conjunta endovascular para abordar primeiramente os fatores de riscos e em uma 2ª etapa a abordagem cirúrgica para retirar definitivamente o nidus seria uma boa estratégia. Estatisticamente não temos como afirmar ou refutar estas observações, principalmente porque os testes de significância (Qui-quadrado de Pearson e

exato de Fisher) não puderam ser aplicados devido as variáveis categóricas não apresentarem o valor esperado para cada célula no mínimo de 5, ou seja, o teste só é válido caso todas as células tenham valor esperado maior que 5 .

Como tivemos várias células com valor esperado menor que 5(tabela 9), não podemos utilizar nenhum teste estatístico. Empregamos então uma análise descritiva através da distribuição de frequência.

Nas MAVs com graduação maiores III, IV e V onde sabidamente a mortalidade é maior (SPETZLER & MARTIN, 1986) o tratamento em conjunto, neurocirurgia, neuroradiologia intervencionista e radiocirurgia sejam as armas indicadas para diminuir o tamanho do nidus, transformando as MAVs tipo III, IV e V em MAVs tipo II, através dos cateterismos seletivo dos nidus com a possibilidade de ocluir as fístulas intranidais, desta forma reduzindo os fatores de risco, reduzindo e assim, a morbidade e mortalidade no pós-operatório.

Em suma, a indicação cirúrgica unicamente pela graduação das MAVs, poderá subestimar a agressividade da lesão vascular se os outros fatores de risco estiverem presentes, sendo os critérios de tamanho do nidus, área de eloquência e tipo de drenagem venosa um dos pilares para o entendimento hemodinâmico das MAVs, necessitando no entanto de aprofundarmos este estudo, aumentando a sua casuística para o emprego exato dos testes estatísticos de significância e o acompanhamento dos pacientes submetidos aos tratamentos terapêuticos (Microneurocirurgia, Neuroradiologia Intervencionista e a Radiocirurgia), registrando a sua evolução clínica pós-operatória.

6. CONCLUSÕES

1. As MAVs apresentam incidências na proporção de 1:1 em relação ao sexo, com prevalência na apresentação dos sintomas na faixa etária entre 21 a 60 anos.
2. Nos pacientes jovens portadores de MAVs Cerebrais o principal quadro clínico é a hemorragia intracraniana e está aparentemente relacionada com a presença de aneurismas intranidais e de fluxo.
3. O sangramento intracraniano seguido da cefaléia e convulsão, representam os principais sinais clínicos, devendo ser considerados como fatores determinantes.
4. A determinação dos fatores de risco por estudo angiográfico cerebral deverá preceder a indicação cirúrgica. Devendo ser consideradas nas análises da angioarquitetura, os aneurismas intranidais e as estenoses venosas, como agravantes na evolução da história natural das MAVs.
5. Possivelmente a graduação de Spetzler e Martin isoladamente não possui valor indicativo suficiente para indicar ou contra-indicar o tratamento cirúrgico das MAVs, porém em função do tamanho reduzido da amostra observada, não foi possível efetuar uma verificação estatística deste fato. Como sugestão fica a realização deste estudo aumentando a amostra, para tornar possível o uso dos testes de significâncias.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBOSA, M.; MAHADEVAN, J.; LASJAUNIAS, P. et al. Dural sinus malformations (DSM) with giant, in neonates and infants: review of 30 consecutive cases. **Intervention Neuroradiology**, v. 9, p. 407 – 424, 2003.

BROCHERIOU, I.; CAPRON, F. Intracranial arteriovenous malformations: histopathological features. **Journal Neuroradiology**, v. 31, p. 359-361, 2004.

BROWN J. R, R. B.; WIEBERS, D. O. et al. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted Country, Minnesota. **Journal Neurosurgery**, v. 85, p. 29-32, 1996.

CAMPOS, J. R. G. G. C. **Terapêutica endovascular em neurorradiografia**. Dissertação para o grau de doutor. Faculdade de Medicina de Lisboa, p. 258, 1993.

CHANG, S.D.; MARCELLUS, M.L.; MARKS, P.M.; LEVY, R.P. et al. Multimodality treatment of giant intracranial arteriovenous malformations. **Journal Neurosurgery**, v. 53, p. 1-11, 2003.

CRAWFORD, P. M.; WEST, C.R; CHADWICK, D. W. et al. Arteriovenous malformation of the brain: natural history in unoperated patients. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**. v. 49, p. 1-10, 1986.

DRAKE, C. G. Cerebral arteriovenous malformations. Considerations for a experience with surgical treatment in 166 cases. **Clinical Neurosurgery**. v. 26, p. 145-208, 1979.

DI CHIRO, G.; DOPPMAN, J. L.; OMMAZA, A. K. Selective arteriography of arteriovenous aneurysms of the spinal cord. **Radiology**, v. 88, p.1065-1077, 1967.

DI ROCCO, C.; TAMBURRINI, G.; ROLLO, M. Cerebral arteriovenous malformations in children. **Acta Neurochirurgia**. v. 142, p.145-158, 2000.

DJINDJIAN, R. et al. Premières essais d' embolization par voie fenmorale dans un cas d' angiome medullaire et dans un cas d' angiome alimenté par la carotide externe. **Rev Neurol.** v. 125, p.119-130, 1967.

DOBBELAERE, P. et al. Interet pronostique de L'etude du drainage veineux des aneurysms artérioveineux cérébraux. **Neurochirurgie**, v.25, p. 178-184, 1979.

GARRETSON, H. D. Intracranial arteriovenous malformations. In: WILKINS, R. H.; RENGACHARY, S. S. **Neurosurgery**. New York: McGraw – Hill, p.1448-1457, 1985.

GOULÃO, A. M. T. **Contribuição para o estudo da hemodinâmica das malformações vasculares cerebrais**. Tese (Doutorado) - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova Lisboa, Lisboa, 1997.

HAMILTON, M. G.; SPETZLER, R. F. The prospective application of a grading system for arteriovenous malformations. **Neurosurgery**, v.34, p.1-7, 1994.

HARRY A. K. et al. Vascular Malformation of the brain: an anatomical study. **Journal Neurosurgery**, p. 630-635, 1961.

HASHIMOTO, H.; LIDA, J.; KAWAGUCHI, S.; SAKAKI, T. Clinical features and managements of brain arteriovenous malformations in elderly patients. **Acta Neurochirurgy**, v.146,p. 1091-1098,2004.

HERBERT B. L. Natural history of Subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: based on 6368 cases in the cooperative study. **Journal Neurosurgery**, p. 219-239, 1966.

JELLINGER, K. Vascular malformations of the ventral nervous system: a morphological overview. **Neurosurg Rev.** v. 9, p. 177-216, 1986.

KADER, A.; YOUNG, W.L.; SPELLMAN, J. P. et. al. The influence of hemodynamic and anatomic factors on hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. **Neurosurgery**, v.34, p. 801-808, 1994.

KAMINYO, T.; NELSON, P. K.; BOSE, A. et al. Familial arteriovenous Malformations in Siblings. **Surgical Neurology**, v. 53, p. 255-259, 2000.

LAINE, E. et al. Lês malformations artérioveineuses cérébrales profondes. Classification topographique possibilites therapeutiques à propôs de 46 observations. **Neurochirurgie**, v.27, p.147-160, 1981.

LASJAUNIAS P, GARCIA-MONACO R, RODESCH G, TERBRUGGE K. Deep Venous drainage in great cerebral vein (vein of galen) absence and malformations. **Neuroradiology**, v. 33, p. 234-242, 1991.

LASJAUNIAS, P. Vascular diseases in neonates, infants and children. Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1997.

LASJAUNIAS, P.; BEREINSTEIN, A. Surgical neuroangiography In: **Endovascular treatment of craniofacial lesions**. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlargo, New York, v.2, p. 273-315, 1987.

LASJUNIAS, P; BEREINSTEIN, A. Surgical neuroangiography In: **Endovascular treatment of cerebral lesions**. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, v.4, p.1-146, 1992.

LAWTON, M.T. Spetzler-Martin Grade III arteriovenous malformations: surgical results and modification of the grading scale. **Journal of Neurosurgery**, v.52, p.740-748, 2003.

LAWTON, M. T.; DU, R.; TRAN, M. N.; ACHROL, A. S.; McCULLOCH C.,E.; JOHNSTON, S., C., QUINNINE, N., J.; YOUNG, W., L. Effect of presenting hemorrhage on outcome after microsurgical resection of brain arteriovenous malformations. **Neurosurgery**, v. 56, p. 485-493, 2005.

LECLERC, X.; GAUVRIT, J. Y.; TRYSTRAM, D.; REYNS, N.; PRUVO, J. P.; MEDER, J.F. Cerebral arteriovenous malformations: value of the non invasive vascular imaging techniques. **Journal Neuroradiology**, v.31, p.349-358, 2004.

LONDON, D.; ENZEMANN, D. The changing angiographic appearance of an arteriovenous malformations after subarachnoid hemorrhage. **Neuroradiology**, v.21, p. 281-284, 1981.

LUESSENHOP AP, GENNARELLI TA. Observations on the tolerance of intracranial arteries to catheterization. **Journal Neurosurgery**, v. 21, p. 85 – 91, 1964.

MANSMANN, U.; MEISEL, J.; LASJAUNIAS, P. et al. Factors associated with intracranial hemorrhage in cases of cerebral arteriovenous malformation. **Neurosurgery**. v.46, p. 272-279, 2000.

MIYASAKA, K.; WOLBERT, S. M.; BRAGER, R. J. The association of cerebral aneurysms, infundibula and intracranial arteriovenous malformations. **Stroke**, v.13, p.196-203, 1982.

MONIZ, E. Arterial encephalography, its importance with location. **Rev. Neurol.** v.1, p. 177-216, 1927.

MORGAN, M.,K.; ROCHFORD, A., M.; TSAHTSARLIS, A.; LITTLE, N.; FAULDER, K.,C. Surgical risks associated with the management of grade I and II brain arteriovenous malformations. **Neurosurgery**, v.54, p. 832-839, 2004.

NEHIS, D. G.; PITTMAN, H. W. Spontaneous regression of arteriovenous malformations. **Neurosurgery**, v.11, p.776-780, 1982.

NEWTON, T. H.; ADAMS J. Angiographic demonstrated and neurosurgical embolization. **Radiology**, v. 91, p. 873-876, 1968.

NORRIS, J. S.; VALIANTE, T. A.; WALLACE, C. et al. A simple relationship between radiological arteriovenous malformation hemodynamics and clinical presentation: a prospective, blinded analysis of 31 cases. **Journal Neurosurgery** v.90, p. 673-679, 1999.

OLIVERCRONA, H.; LADENHEIM, J. **Congenital arteriovenous aneurysms of the carotid and vertebral systems**. Berlin: Springer, 1957.

PASQUALIN, A.; BARONE, G.; CIOFFI, F. et al. The relevance of anatomic and hemodynamic factor to a classification of cerebral arteriovenous malformations. **Journal Neurosurgery**. v.28, p. 370-379, 1991.

PATERSON, J. H.; MCKISSON, W. A clinical survey of intracranial angiomas with special reference to their mode of progression and surgical treatment: a report of 110 cases. **Brain**. v.79, p.233-266, 1956.

PARKINSON D; BACHERS G. Arteriovenous malformation. Summary of 100 consecutive supratentorial cases. **Journal Neurosurgery**, v. 53, p. 285-299, 1980.

PERRINI, P.; SOCLATO, A.; CELLERINI, M.; MANGIAFICO, S.; AMMANNATI, F.; MENNONNA, P.; DI LORENZO, N. Results of surgical and endovascular treatment of intracranial micro-arteriovenous malformations with emphasis on superselective angiography. **Acta Neurosurgery**, v.146, p.755-766, 2004.

RAYBAND, C. A.; STROTHER, C. M.; HALD, J. K. Aneurysms of the vein of galen: embryonic considerations and anatomical features relating to the pathogenesis of the malformation. **Neuroradiology**, v.31, p. 109-128, 1989.

SERBINENKO, F.A. Catheterization and occlusion of cerebral major vessels and projects for the development of vascular neurosurgery. **Vopr Neuroklir**, v. 4, p. 125-145, 1971.

SHU, Y.; CHEN, X. A proposed scheme for grading intracranial arteriovenous malformations. **Journal Neurosurgery**, v 65, p. 484-489, 1986.

SPETZLER, R.F.; MARTIN, N.A. A proposed grading system for arteriovenous Malformation. **Journal Neurosurgery**, v. 65, p. 476-483, 1986.

STEPHEN, L. et al. The Natural History of Symptomatic Arteriovenous Malformations of the Brain: a 24-year follow-up assessment. **Journal Neurosurgery**. v.73, p.387-391, 1990.

WESSENHOP, A.; GENNARELLI, T. Anatomical grading of supratentorial arteriovenous malformation for determining operability. **Neurosurgery**, v. 1, p. 30-35, 1977.

WILLINSKY, R.; GOYAL, M.; TERBRUGGE, K. et al. Embolisation of small (< 3cm) brain arteriovenous malformations correlation of angiographic results to a proposed angioarchitecture grading system. **Interventional Neuroradiology**, v.7, p. 19-21, 2001.

YASARGIL, M.G.: AVM of the brain: In. History, Embryology, Pathologic Considerations, Hemodynamics, Diagnostic Studies, Microsurgical Anatomy. New York: Thieme, **Microneurosurgery**. v. III-A, 1987.

YU, S. C.; CHAN, M.S., LAM, J.M., TAM, P.H., POON, W.S. Complete obliteration of intracranial arteriovenous malformation with endovascular cyanoacrylate embolization: initial success and rate of permanent cure. *American Journal Neuroradiology*, v.25,p.1139-1143, 2004.

8. ANEXOS

Análise da angiografia cerebral dos 59 indivíduos portadores de MAV.

Idade		Sexo	Clínica	Tamanho Lesão	Eloquência	Drenagem Venosa	Angioarquitetura	Spetzler
01	44	F	Convulsão Cefaléia Confusão Mental	3,5 cm (2)	Frontal (0)	Superficial (0)	-	II
02	08	M	Hemorragia Edema Cerebral Coma	2,5 cm (1)	Cerebelar Cortical Subcortical (0)	Profunda (1)	Aneurisma Intranidal	II
03	15	M	Déficit Motor Hematoma Parenquimatoso	0,5 cm (1)	Giro Pré-central Esquerdo (1)	Superficial (0)	Fístula Direta	II
04	17	M	Cefaléia Hematoma Parietal	1,0 cm (1)	Parieto-Occipital Direito (0)	Superficial (0)	-	I
05	18	M	Convulsão	2,0 cm (1)	Parietal Direito (0)	Superficial (0)	Aneurisma Intranidal	I
06	10	F	Cefaléia Hemorragia Coma	1,0 cm (1)	Cerebelar (0)	Superficial e Profunda (1)	-	II
07	61	F	Hemorragia Subaracnóidea	3-6 cm (2)	Parieto-Occipital Esquerdo (0)	Superficial (0)	Vários Aneurismas	II
08	18	M	Cefaléia Convulsões Hemorragia	2,5 cm (1)	Ventricular (1)	Profunda (1)	Aneurisma Intranidal	III
09	14	M	Cefaléia Crônica Diplopia	3,0 cm. (2)	Occipital Esquerdo (0)	Profunda (1)	Aneurisma Intranidal	III
10	58	M	Cefaléia Hematoma Cerebelar Coma	1,0 cm (1)	Cerebelar (0)	Profunda (1)	-	II
11	39	M	Crises Convulsivas	2,0 cm (1)	Parietal Direito (0)	Superficial (0)	Aneurisma de Fluxo	I
12	18	M	Cefaléia Hemorragia	3,2 cm (2)	Núcleos da Base (1)	Profunda (1)	-	IV
13	37	M	Convulsões	3,3 cm (2)	Frontal (0)	Superficial (0)	Aneurisma de Fluxo + Intranidal	II
14	32	M	Hemorragia Subaracnóidea Intraventricular Coma	1,2 cm (1)	Mesial Parieto-Occipital (0)	Superficial e Profunda (1)	Aneurisma Intranidal	II
15	27	F	Hemorragia Subaracnóidea Hematoma Parenquimatoso	3,1 cm (2)	Subcortical Parieto-Occipital (0)	Superficial e Profunda (1)	Aneurisma Intranidal + Fluxo	III
16	56	F	Cefaléia Intensa	4,2 cm (2)	Lóbulo Paracentral (1)	Superficial (0)	Vários Aneurismas Fluxo + Ectasia Venosa	III
17	44	M	Convulsão Tônico-Clônica	2,0 cm (1)	Rolandica Sulcal (1)	Superficial (0)	-	II
18	41	M	Hemianopsia Cefaléia	3,5 cm (2)	Parieto-Occipital Calcarina (1)	Superficial (0)	Ectasias Venosas	III
19	19	F	Cefaléia Vertigens Hematoma Parietal	0,5 cm (1)	Parietal Direita Subcortical (0)	Superficial (0)	Micro Aneurisma + Fístula A-V	I
20	8	F	Crises Convulsivas Tônico-Clônicas generalizadas	2,6 cm (1)	Frontal (0)	Superficial (0)	Ectasias Venosas com Estenose Perto drenagem do seio	I
21	17	M	Crises Convulsivas	1,2 cm (1)	Frontal (0)	Superficial (0)	Cortical-Mesial Frontal de Baixo Fluxo	I
22	40	M	Hemorragia Intraventricular Maciça	0,5 cm (1)	Intraventricular Coroidéia (1)	Profunda (1)	Fístula A-V Ventricular	III

23	29	F	Crises Convulsivas	6,2 cm (3)	Cortical-Subcortical Lobo Paracentral (1)	Superficial (1)	Fístula A-V Aneurismas Intranidais Ectasias Venosas	IV
24	48	F	Crises Convulsivas	5,0 cm (2)	Temporal Esquerdo (0)	Superficial e Profunda (1)	Nidus Compacto Aneurisma de Fluxo	III
25	48	F	Hemorragia Subaracnóidea	2,4 cm (1)	Coroidéia Lateral Hipocampo (1)	Profunda (1)	Nidus Compacto Aneurisma de Fluxo Aneurisma Intranidal	III
26	43	F	Convulsão de Repetição	4,75 cm (2)	Pericalosa Distal Nidus Mesial (0)	Superficial (0)	Nidus Sulcal Mesial com Colaterais	II
27	35	M	AVCH	6,2 cm (3)	Parietal Esquerdo (0)	Superficial (0)	Vários Aneurismas de Fluxo Anastomoses Leptomeníngicas Hipertensão Cerebral	III
28	63	F	Cefaléia Hematoma	5,0 cm (2)	Temporal Esquerdo (0)	Superficial (0)	Ectasia Venosa Nidus Compacto	II
29	73	M	Cefaléia	2,5 cm (1)	Parieto-Occipital Esquerdo (0)	Superficial (0)	Leptomeníngicas Aneurisma de Fluxo	I
30	19	M	Convulsão Hemorragia Subaracnóide Epístaxe	2,5 cm (1)	Cerebelar Esquerdo Vermis Superior (1)	Profunda (1)	Angiofibroma Juvenil	III
31	33	M	Hemorragia Subaracnóidea Hematoma	1,2 cm (1)	Occipital (0)	Superficial (0)	-	I
32	11	M	Cefaléia Ptose Palpebral	2,3 cm (1)	Talâmica (1)	Profunda (1)	Veia de Galeno e Torçula Ectasiadas	III
33	38	M	Cefaléia Hemorragia Subaracnóidea	0,5 cm (1)	Corpo Caloso Atrial (1)	Profunda (1)	Microfístula com Microaneurisma	III
34	20	M	Crises Convulsivas	2,0 cm (1)	Temporo Parietal Esquerdo Ventricular (1)	Superficial (0)	Veia Única Cortical Aneurismática	II
35	41	F	Assintomática Investigação de TCE	3,3 cm (2)	Temporal Esquerda (0)	Superficial (0)	-	II
36	39	M	Cefaléia AVCH	4,2 cm (2)	Pericalosa Atrial (1)	Superficial e Profunda (1)	-	IV
37	42	F	Cefaléia CT – Normal	3,3 cm (2)	Paracentral Esquerdo (1)	Superficial (0)	Sulcal com Aneurisma Distal	III
38	33	F	Hemorragia Intraventricular Confusão Mental	1,3 cm (1)	Núcleos da Base (1)	Profunda (1)	Aneurisma de Fluxo Veia de Drenagem Única	III
39	56	F	Depressão Crises de Ausência Déficit de Memória	3,3 cm (2)	Temporal Direito (0)	Superficial (0)	Aneurismas Carótido Oftálmico e Comunicante Posterior	II
40	41	M	Crises Convulsivas Tônico-Clônicas	1,2 cm (1)	Paracentral (1)	Superficial (0)	-	II
41	39	F	Cefaléia Crônica Vertigens	3,3 cm (2)	Cerebelar Direito (0)	Profunda (1)	Ectasias Venosas	III
42	37	F	Cefaléia Vertigens Hematoma Cerebelar	2,0 cm (1)	Cerebelar Esquerdo Hipotalâmico (1)	Profunda (1)	Ectasias Venosas	III
43	69	M	Cefaléia Hemorragia Subaracnóide	2,0 cm (1)	Parietal Esquerdo Ventricular (1)	Superficial (0)	Aneurismas Intranidal e de Fluxo	II
44	37	F	Cefaléia Hemorragia Subaracnóide	3,42 cm (2)	Coroidéia Posterior Esquerdo Intraventricular (1)	Profunda (1)	Aneurismas Intranidal e de Fluxo	IV
45	40	F	Cefaléia Crônica	5,3 cm (2)	Parietal Esquerdo Ventricular (1)	Superficial e Profunda (1)	Ectasia Venosa	IV
46	56	M	Convulsão Tônico-Clônica	2,0 cm (1)	Parietal Esquerdo (0)	Superficial (0)	-	I

47	76	F	Cefaléia Hemorragia Subaracnóide	1,5 cm (1)	Cerebelar Esquerdo (0)	Superficial e Profunda (1)	Aneurisma de Fluxo Drenagem Venosa Única	II
48	57	M	Cefaléia Convulsão	3,6 cm (2)	Temporal Direito (0)	Superficial (0)	Aneurismas de Fluxo e Intranidais Fístulas Diretas	II
49	24	F	Cefaléia Intensa Hemorragia Subaracnóide	1,2 cm (1)	Parieto-Occipital (0)	Superficial (0)	Sulcal com Drenagem Única	I
50	45	F	Cefaléia Convulsão	3,2 cm (2)	Temporal Esquerdo (0)	Superficial (0)	Anastomoses de Convexidade e Leptomeningeos Aneurismas Intracranianos	II
51	36	F	Cefaléia Convulsão Hemorragia Subaracnóide	3,2 cm (2)	Temporal Esquerdo (0)	Superficial e Profunda (1)	Estenoses Veias Corticais Aneurisma Intranidais	III
52	62	M	Parestesia Disartria	2,6 cm (1)	Parieto-Occipital Direito (0)	Superficial (0)	Oclusão Vertebral Esquerda Oclusão Basilar Polígono Competente	I
53	44	F	Convulsão Confusão Mental Cefaléia	3,2 cm (2)	Parieto-Occipital Esquerdo (0)	Superficial e Profunda (1)	Aneurismas Intranidais e de Fluxo Aneurismas Venosos Anastomoses Leptomeningeas	III
54	50	F	Cefaléia AVCH Perda da Consciência	0,5 cm (1)	Cerebelar Esquerdo (0)	Profunda (1)	-	II
55	58	F	Confusão Mental Cefaléia Convulsão	0,5 cm (1)	Parietal Direito (0)	Superficial (0)	Aneurisma Comunicante Posterior Esquerda	I
56	21	M	Crises Convulsivas	2,0 cm (1)	Hipotalâmica Esquerdo (1)	Profunda (1)	Estenose de Veia Talâmica com Aneurisma Venoso	III
57	27	F	Crises Convulsivas Confusão Mental Perda da Consciência	0,5 cm (1)	Plexo Coróide Direito (1)	Profunda (1)	Trombose Seio Sigmóide	III
58	06	F	Cefaléia Perda da Consciência Hemorragia Subaracnóide	0,5 cm (1)	Temporo Parietal Direito (0)	Superficial (0)	-	I
59	57	M	Cefaléia Hemorragia Subaracnóide	1,0 cm (1)	Parietal Direito (0)	Superficial (0)	Aneurisma Topo de Basilar	I

This document was created with Win2PDF available at <http://www.daneprairie.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.