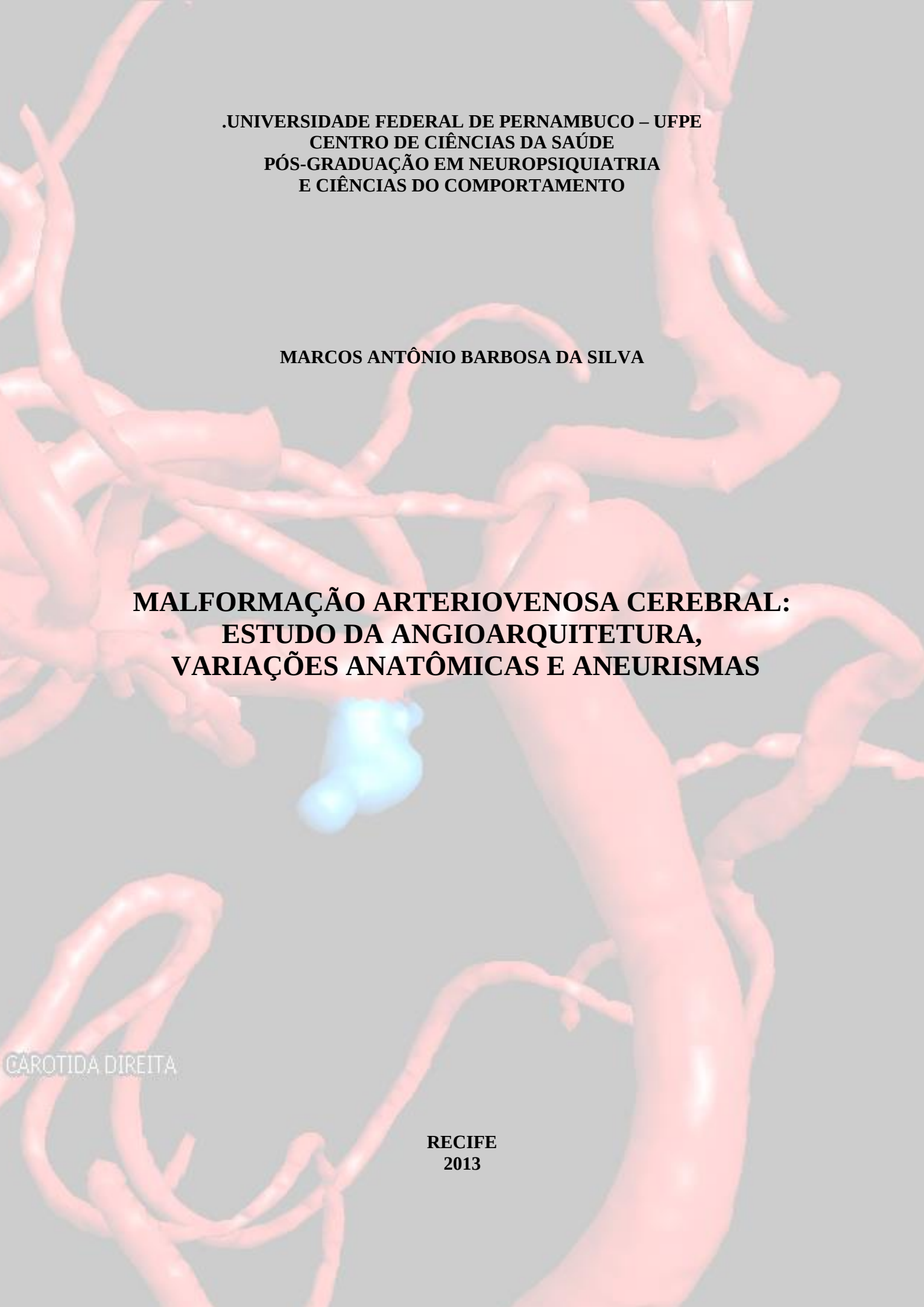




**.UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO – UFPE  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROPSIQUIATRIA  
E CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO**

**MARCOS ANTÔNIO BARBOSA DA SILVA**

**MALFORMAÇÃO ARTERIOVENOSA CEREBRAL:  
ESTUDO DA ANGIOARQUITETURA,  
VARIAÇÕES ANATÔMICAS E ANEURISMAS**

CAROTIDA DIREITA

**RECIFE  
2013**

**MARCOS ANTÔNIO BARBOSA DA SILVA**



**MALFORMAÇÃO ARTERIOVENOSA CEREBRAL:  
ESTUDO DA ANGIOARQUITETURA,  
VARIAÇÕES ANATÔMICAS E ANEURISMAS**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Neurociências.

Área de Concentração: Neurociências.

**Orientador:** Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença

Recife  
2013

Ficha catalográfica elaborada pela  
Bibliotecária: Mônica Uchôa. CRBA-1010

O66c Silva MAB.

Malformação arteriovenosa cerebral: estudo da angioarquitetura, variações anatômicas e aneurismas / Marcos Antônio Barbosa da Silva. – Recife: O autor, 2013.  
57 f.: il.; tab.; 30 cm.

Orientador: Marcelo Moraes Valença

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco, CCS. Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciência do Comportamento, 2013.

Inclui referências e apêndice.

1. Aneurismas. 2. Malformação arteriovenosa. 3. Aneurisma cerebral. 4. Anatomia vascular cerebral. Valença (Orientador) il. Títul.

612.665 CDD (23.ed)

UFPE (CCS2014-071)

**RELATÓRIO DA BANCA EXAMINADORA DA DEFESA DE TESE DO  
DOUTORANDO MARCOS ANTÔNIO BARBOSA DA SILVA**

No dia 13 de março de 2013, às 14h, no Auditório do 2º andar do Programa de Pós Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, os Professores: Vânia Pinheiro Ramos, Doutora Professora do Departamento de Enfermagem da Universidade Federal de Pernambuco; Luciana Patrícia Alves de Andrade Valença, Doutora professora do Departamento de Neuropsiquiatria da Universidade Federal de Pernambuco; Carlos Augusto Carvalho de Vasconcelos, Doutor Professor do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco; Valdenilson Ribeiro Ribas, Doutor Professor do Departamento de Pedagogia/Fisioterapia Faculdade dos Guararapes e Marcelo Moraes Valença, Doutor Professor do Departamento de Neuropsiquiatria da Universidade Federal de Pernambuco componentes da Banca Examinadora, em sessão pública, argüiram o Doutorando, MARCOS ANTÔNIO BARBOSA DA SILVA sobre a sua Tese intitulada **"MALFORMAÇÃO ARTERIOVENOSA CEREBRAL: ESTUDO DA ANGIOARQUITETURA, VARIAÇÕES ANATÔMICAS E ANEURISMAS"** orientado pelo professor Dr. Marcelo Moraes Valença. Ao final da arguição de cada membro da Banca Examinadora e resposta do Doutorando, as seguintes menções foram publicamente fornecidas:

Profª. Drª. Vânia Pinheiro Ramos  
Profª. Drª. Luciana Patrícia Alves de Andrade Valença  
Prof. Dr. Carlos Augusto Carvalho de Vasconcelos  
Prof. Dr. Valdenilson Ribeiro Ribas  
Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença

Aprovado  
Aprovado  
Aprovado  
Aprovado  
Aprovado

Profª. Drª. Vânia Pinheiro Ramos

Profª. Drª. Luciana Patrícia A. de A. Valença

Prof. Dr. Carlos Augusto C. de Vasconcelos

Prof. Dr. Valdenilson Ribeiro Ribas

Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença  
Presidente da Banca

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO**

**REITOR**

Prof. Amaro Henrique Pessoa Lins

**VICE-REITOR**

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

**PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO**

Prof. Anísio Brasileiro de Freitas Dourado

**DIRETOR DO CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**

Prof. José Thadeu Pinheiro

**DIRETOR SUPERINTENDENTE DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS**

Prof. George da Silva Telles

**CHEFE DO DEPARTAMENTO DE NEUROPSIQUIATRIA**

Prof. Alex Caetano de Barros

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROPSIQUIATRIA E  
CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO**

**COORDENADOR**

Prof. Everton Botelho Sougey

**VICE-COORDENADOR**

Prof<sup>a</sup>. Sandra Lopes de Souza

**CORPO DOCENTE**

Prof<sup>a</sup>. Ângela Amâncio dos Santos

Prof<sup>a</sup>. Belmira Lara da S. A. da Costa

Prof. Everton Botelho Sougey

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

Prof. Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho

Prof. João Ricardo Mendes de Oliveira

Prof. Lúcio Vilar Rabelo Filho

Prof. Luiz Ataíde Junior

Prof. Marcelo Cairrão Araújo Rodrigues

Prof. Marcelo Moraes Valença

Prof<sup>a</sup>. Maria Lúcia de Bustamante Simas

Prof<sup>a</sup>. Maria Lúcia Gurgel da Costa

Prof. Murilo Costa Lima

Prof. Otávio Gomes Lins

Prof. Othon Coelho Bastos Filho

Prof<sup>a</sup>. Patrícia Maria Albuquerque de Farias

Prof. Raul Manhães de Castro

Prof<sup>a</sup>. Sandra Lopes de Souza

Prof<sup>a</sup>. Sílvia Regina de Arruda Moraes

Dedico à *Suzemires*, minha esposa,  
pelo incentivo na finalização deste  
trabalho, sobretudo pelo carinho em  
todos os momentos de nossas vidas.

Aos meus filhos, *Mateus*, *Lucas*,  
*Pedro* e ao sobrinho *João*, agradeço a  
compreensão na minha ausência e  
isolamento para o término desta tese.

Aos meus pais, *Antônio* e *Lourdes*,  
que com amor, carinho e  
determinação me ofereceram a vida e  
dando-me a oportunidade de  
conquistar o meu espaço no mundo.

## AGRADECIMENTOS

Ao professor *Dr. Carlos Abath*, que me mostrou e ensinou os primeiros passos da Radiologia Vascular uma nova especialidade médica.

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

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

Ao *Dr. Prof. Marcelo Moraes Valença*, pela orientação e conclusão desta tese, por me apresentar e incentivar neste imenso mundo da neurociências onde dedicarei meu tempo.

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

**Introdução:** 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. O risco de morbidade e mortalidade pós-cirúrgica segundo a graduação aumenta de acordo com o grau da lesão.

**Objetivos:** Avaliar através de angiografias cerebrais o perfil clínico das MAVs. **Métodos:** Foram estudados 1.760 indivíduos da região do nordeste brasileiro através da angiografia cerebral com apresentações clínicas diversas, diagnosticada 108 portadores de MAVs cerebrais, seguido de estudo da angioarquitetura com o intuito de fornecer as graduações das malformações, a presença de variações anatômicas e a formação de aneurismas. **Resultados:** Em todas MAVs o sinal clínico determinante foi o sangramento, principalmente quando relacionados com a presença de aneurismas intranidais e de fluxo. A constatação diagnóstica das MAVs tem prevalência acima dos 21 anos, independente de regiões, classe social ou sexo. Em ambos os sexos, não encontrou-se nenhuma diferença estatística capaz de predispor um caráter sexual. A convulsão teve uma presença maior na MAV grau IV onde existe maior roubo de fluxo e regime de hipertensão intracraniana, sendo um dos principais fatores para o desenvolvimento de crises convulsivas. As MAVs 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 (05 no grau I e 12 no grau II). Não pode-se determinar se a formação aneurismática está relacionada ao desenvolvimento dos aneurismas cerebrais quando avaliou-se e correlacionou-se com a angioarquitetura das MAVs. **Conclusão:** Com base nos achados pode sugerir que a graduação de Spetzler e Martin associada ao estudo da angioarquitetura é importante para a indicação cirúrgica e que a persistência de variações anatômicas embrionárias arteriais podem ser um determinante na formação dos aneurismas intracranianos.

**Palavras-chave:** malformação arteriovenosa cerebral, aneurisma cerebral, variação anatômica, hemorragia subaracnoide, anatomia vascular cerebral, polígono de Willis.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Cerebral Arteriovenous Malformations (AVMs) are vascular lesions caused by persistent arteriovenous fistulas present aspect ball with arterial pedicles and draining veins hypertrophied. The risk of morbidity and mortality post-surgical second graduation increases with the degree of the lesion. **Objectives :** To evaluate cerebral angiograms through the clinical profile of AVMs. **Methods :** 1,760 individuals from the Brazilian northeast region were studied by cerebral angiography with different clinical presentations diagnosed 108 patients with cerebral AVMs, followed by study of angioarchitecture in order to provide the graduation rate of malformations, the presence of anatomical variations and the formation of aneurysms. **Results:** In all AVMs the pivotal clinical sign was bleeding, especially when related to the presence of intracranial aneurysms and flow. The diagnostic confirmation of AVMs have prevalence above the age of 21, regardless of region, caste or sex. In both sexes, there was found no statistical difference can predispose a sexual character. The seizure had a greater presence in the MAV grade IV where there is greater flow and theft scheme of intracranial hypertension, is a major factor for the development of seizures. The AVMs less aggressive I and II with good surgical and low degree of postoperative morbidity, indication had high risk factors such as intracranial aneurysms (05 grade I and grade II in 12). It can be determined whether the aneurysm is related to the development of cerebral aneurysms when evaluated and correlated with angioarchitecture of AVMs. **Conclusion :** Based on the findings may suggest that the Spetzler and Martin grading associated with the study of angioarchitecture is important for surgery and that the persistence of embryonic arterial anatomical variations can be a determining factor in the formation of intracranial aneurysms.

**Keywords :** cerebral arteriovenous malformation, cerebral aneurysm, anatomical variation, subarachnoid hemorrhage, cerebral vascular anatomy, circle of Willis.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

|                  |                                                                                                                                  |    |
|------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figura 1</b>  | Angiografia cerebral demonstrando MAV.....                                                                                       | 16 |
| <b>Figura 2</b>  | MAV Cerebral profunda com microcateterismo seletivo na artéria nutridora, presença de aneurisma intranidal.....                  | 17 |
| <b>Figura 3</b>  | Tomografia Computadorizada do crânio identificando hematoma parênquimatoso cerebelar à direita.....                              | 19 |
| <b>Figura 4</b>  | Angiografia Cerebral, incidência em perfil, demonstrando pequena MAV cerebral parietal esquerda.....                             | 19 |
| <b>Figura 5</b>  | Esquema didático demonstrando os segmentos vasculares que constituem as MAVs.....                                                | 20 |
| <b>Figura 6</b>  | Angiografia Cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV temporal esquerda.....                                              | 21 |
| <b>Figura 7</b>  | Angiografia Cerebral demonstrando MAV parieto-occipital esquerda.....                                                            | 22 |
| <b>Figura 8</b>  | Tomografia Computadorizada do Crânio. Hematoma parietal esquerdo.....                                                            | 22 |
| <b>Figura 9</b>  | Ressonância magnética do encéfalo, demonstrando MAV Cerebelar direita com veias ectasiadas.....                                  | 23 |
| <b>Figura 10</b> | Angiografia Cerebral, incidência em perfil, da circulação posterior. Fase arterial demonstrando MAV profunda.....                | 24 |
| <b>Figura 11</b> | Fase arterial tardia demonstrando as veias de drenagem da MAV, drenando para o sistema venoso profundo.....                      | 24 |
| <b>Figura 12</b> | Fase venosa observando-se as veias corticais que drenam o parênquima cerebral normal.....                                        | 25 |
| <b>Figura 13</b> | Angiografia cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV parieto-occipital esquerda, veia de drenagem e artéria nutridora... | 25 |
| <b>Figura 14</b> | Angiografia cerebral incidência Antero-Posterior (A-P) observando-se MAV cortical-subcortical parietal esquerda.....             | 26 |
| <b>Figura 15</b> | Angiografia cerebral, incidência A-P, demonstrando MAV talâmica córtico-ventricular, presença de aneurisma intranidal.....       | 26 |
| <b>Figura 16</b> | Angiografia cerebral, incidência perfil, demonstrando MAV córtico-calosal esquerda.....                                          | 27 |

|                  |                                                                                                                                                 |    |
|------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figura 17</b> | Angiografia cerebral, incidência em perfil, MAV profunda nutrida por artérias perfurantes com drenagem venosa para sistema venoso profundo..... | 27 |
| <b>Figura 18</b> | Angiografia cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV coroideia com nutrição pelas artérias coroideias posterior medial e lateral.....   | 28 |
| <b>Figura 19</b> | Angiografia cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV coroideia nutrida pela artéria coroideia anterior.....                             | 28 |
| <b>Figura 20</b> | Esquema didático demonstrando os componentes das MAVs. Nutrição arterial direta para o nidus.....                                               | 29 |
| <b>Figura 21</b> | Esquema didático demonstrando a nutrição arterial indireta para o nidus.....                                                                    | 29 |
| <b>Figura 22</b> | Esquema didático demonstrando a formação de aneurismas intranidais e aneurisma distal.....                                                      | 30 |
| <b>Figura 23</b> | Angiografia cerebral, incidência em perfil, drenagem venosa retrógrada em consequência de trombose dos seios laterais.....                      | 31 |
| <b>Figura 24</b> | Angiografia cerebral, incidência em perfil demonstrando MAV cerebelar direita.....                                                              | 34 |
| <b>Quadro 1</b>  | Tamanho do Nidus, Eloquência do Parênquima Cerebral Adjacente e Drenagem Venosa. “Classificação de Spetzler e Martin (1986)”....                | 37 |

## LISTA DE TABELAS

|                 |                                                                                                                                                           |    |
|-----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tabela 1</b> | Indivíduos do sexo masculino e feminino, portadores de MAVs cerebrais diagnosticadas por angiografia cerebral entre março de 1999 a novembro de 2012..... | 39 |
| <b>Tabela 2</b> | Sintomas iniciais que os 108 indivíduos apresentaram no momento do sintoma.....                                                                           | 40 |
| <b>Tabela 3</b> | Análise da graduação das MAVs e o sexo.....                                                                                                               | 40 |
| <b>Tabela 4</b> | Correlação entre graduação das MAVs e o quadro clínico apresentado no momento do internamento nos 108 indivíduos portadores de MAVs cerebrais.....        | 41 |
| <b>Tabela 5</b> | Análise da angioarquitetura das MAVs cerebrais correlacionado com aneurisma e variação anatômica.....                                                     | 41 |
| <b>Tabela 6</b> | Análise da angioarquitetura das MAVs cerebrais correlacionado com números de indivíduos.....                                                              | 42 |
| <b>Tabela 7</b> | Correlação entre a graduação das MAVs e a faixa etária.....                                                                                               | 42 |

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

|      |                                           |
|------|-------------------------------------------|
| HI   | hemorragia intracraniana                  |
| MAVs | malformações arteriovenosas cerebrais     |
| RNM  | ressonância nuclear magnética             |
| RNME | ressonância nuclear magnética do encéfalo |
| TC   | tomografia computadorizada                |
| TCE  | computadorizada do encéfalo               |

## SUMÁRIO

|                                                                                                                       |           |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1. INTRODUÇÃO.....</b>                                                                                             | <b>14</b> |
| 1.1 Apresentação do problema.....                                                                                     | 14        |
| <b>2.2 LITERATURA.....</b>                                                                                            | <b>16</b> |
| 2.1 Histórico sobre malformações vasculares cerebrais.....                                                            | 16        |
| 2.2 Malformações arteriovenosas cerebrais.....                                                                        | 20        |
| 2.3 Incidência.....                                                                                                   | 32        |
| 2.5 Tratamento.....                                                                                                   | 32        |
| <b>3. OBJETIVOS.....</b>                                                                                              | <b>35</b> |
| 3.1 Objetivo Geral.....                                                                                               | 35        |
| 3.2 Objetivos Específicos.....                                                                                        | 35        |
| <b>4. MÉTODOS.....</b>                                                                                                | <b>36</b> |
| 4.1 Período e local do estudo.....                                                                                    | 36        |
| 4.2 Delineamento do estudo.....                                                                                       | 36        |
| 4.3 Critérios de inclusão.....                                                                                        | 36        |
| 4.4 Descrição da amostra.....                                                                                         | 37        |
| <b>5. RESULTADOS.....</b>                                                                                             | <b>39</b> |
| 5.1 Parâmetros demográficos e clínicos.....                                                                           | 39        |
| <b>6. DISCUSSÃO.....</b>                                                                                              | <b>43</b> |
| <b>7. CONCLUSÕES.....</b>                                                                                             | <b>46</b> |
| <b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>                                                                                | <b>47</b> |
| <b>APÊNDICE.....</b>                                                                                                  | <b>53</b> |
| <b>APÊNDICE A - Análise da angiografia cerebral dos 108 indivíduos MAVs x<br/>variação anatômica e aneurisma.....</b> | <b>53</b> |



# 1. INTRODUÇÃO

## 1.1 APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA

As malformações arteriovenosas cerebrais (MAVs) têm sido consideradas, 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; TERBRUGE et al, 2010).

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 neurorradiologia intervencionista. Em estudos para classificação das MAVs, os parâmetros como tamanho, localização e drenagem são considerados de grande importância (DRAKE, 1979; PARKINSON; BACHERS, 1980; SHU; CHEN, 1986).

Poucas publicações orientam 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 a presença de aneurismas intranidais e aneurismas de fluxo (NORRIS et al, 1999).

Aproximadamente, 2% de todas as hemorragias intracranianas são causadas pela ruptura das MAVs, apesar desta pequena proporção as MAVs estão sendo diagnosticadas através de métodos de imagens não invasivos com tomografia computadorizada do encéfalo (TCE) ou ressonância nuclear magnética do encéfalo (RNME) de forma precoce ou incidental antes do sangramento.

Estudos revelam que cerca de 40% a 50% dos pacientes com MAVs são diagnosticados primeiramente com uma de hemorragia intracraniana (HI) e o risco anual de uma nova de hemorragia pode variar de 1% para 18% (GONZÁLEZ-DARDER; VERDÚ-LÓPEZ; QUILIS-QUESADA, 2012).



Os modernos tratamentos minimamente invasivos foram desenvolvidos com o objetivo de eliminar esta fonte de hemorragia, que compreende ressecção microcirúrgica, embolização endovascular e radioterapia, podendo ser um tratamento conjugado, no entanto, o risco de terapia invasiva deve ser pesado contra o risco da história natural da MAV não tratada (LASJAUNIAS et al, 2009).

Embora a hemorragia intracraniana seja geralmente considerada como um evento possivelmente devastador, algumas séries sugerem que a hemorragia pode ser mais benigna que o tratamento invasivo (CHOI et al, 2006).

No entanto, o risco do tratamento invasivo deve ser pesado devendo ser avaliada a possibilidade de sangramento e a história natural da MAV assintomática, o qual o tratamento clínico e o acompanhamento com imagens poderá ser uma opção terapêutica (LASJAUNIAS et al, 2009).



## 2. LITERATURA

### 2.1 HISTÓRICO SOBRE MALFORMAÇÕES VASCULARES CEREBRAIS

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

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).

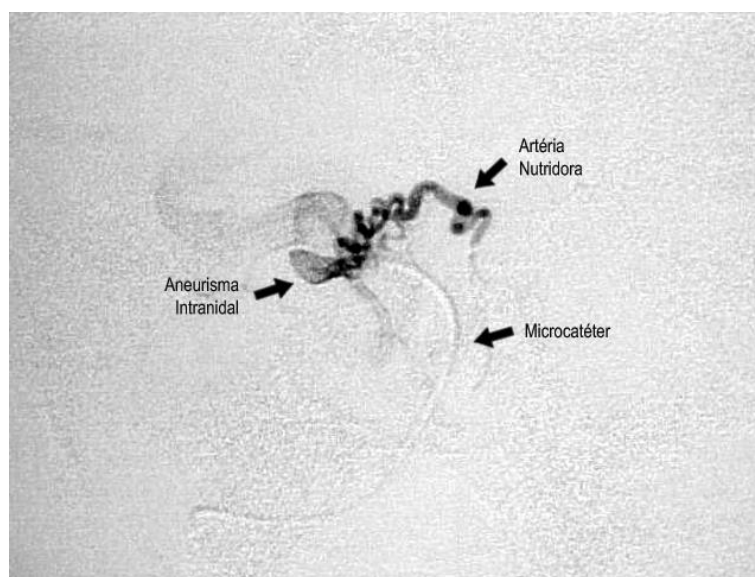
As técnicas microneurocirúrgicas iniciadas em 1967 por Yasargil deram novo rumo ao tratamento das MAVs.

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

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

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).

Hoje, através do microcateterismo seletivo das MAVs com oclusão dos vasos patológicos, existe a possibilidade de cura da lesão ou a redução de forma significativa do volume da mesma, facilitando a posterior cirurgia ou radioterapia (YU et al, 2004) (Figura 2).



**Figura 2** - MAV Cerebral profunda com microcateterismo seletivo na artéria nutridora, presença de aneurisma intranidal.

A importância no entendimento da evolução natural das MAVs e da formação de lesões que possam determinar o sangramento das mesmas principalmente os aneurismas verdadeiros e a persistência de artérias embrionárias favorecendo as e modificações na orientação da pressão exercida na parede das artérias estão sendo objetivo de estudos no meio científico.

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 aceita, 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 Ventrículos 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; STROTHER; HALD, 1989; LASJAUNIAS, 1997).

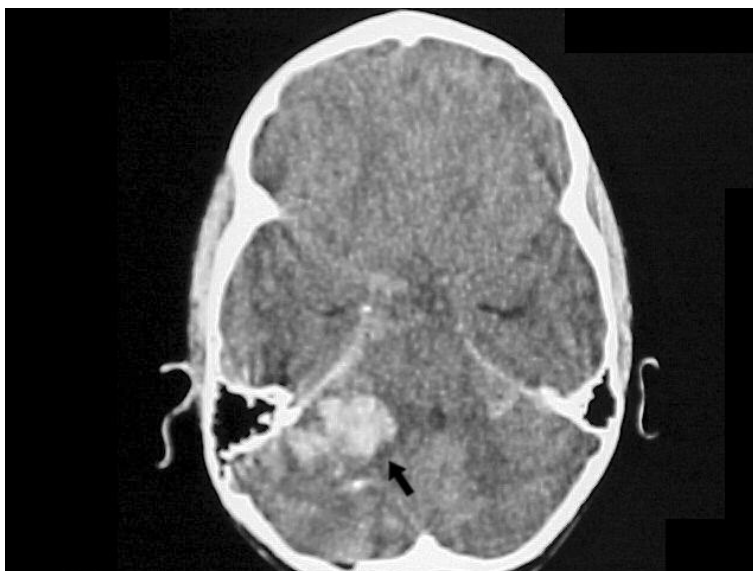
Lasjaunias e Bereinstein (1987) são da opinião, que o conceito da etiologia congênita das MAVs deva ser modificado, aceitando a tese da existência de um defeito congênito como fator desencadeante, que condicionaria ao desenvolvimento da lesão durante uma determinada fase da vida e possivelmente também 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).

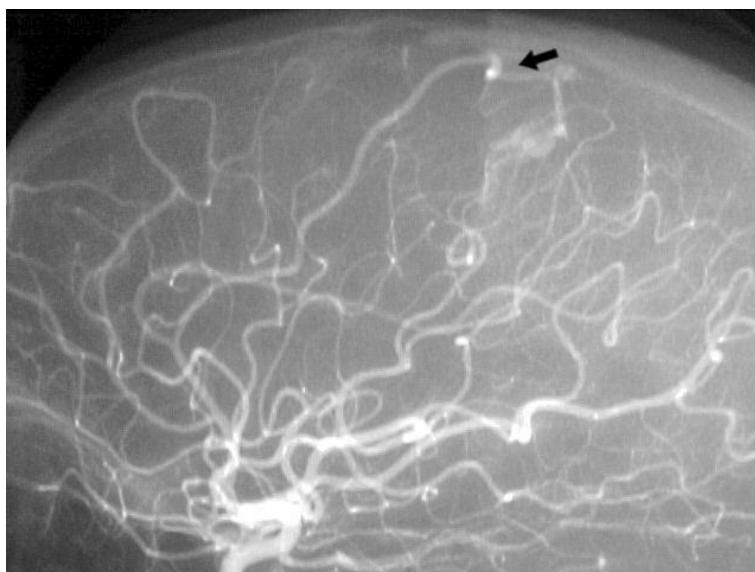
A clínica assume um papel essencial na suspeita diagnóstica da lesão vascular, sendo sua confirmação realizada por métodos de imagens (LECLERC et al, 2004).

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).

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).



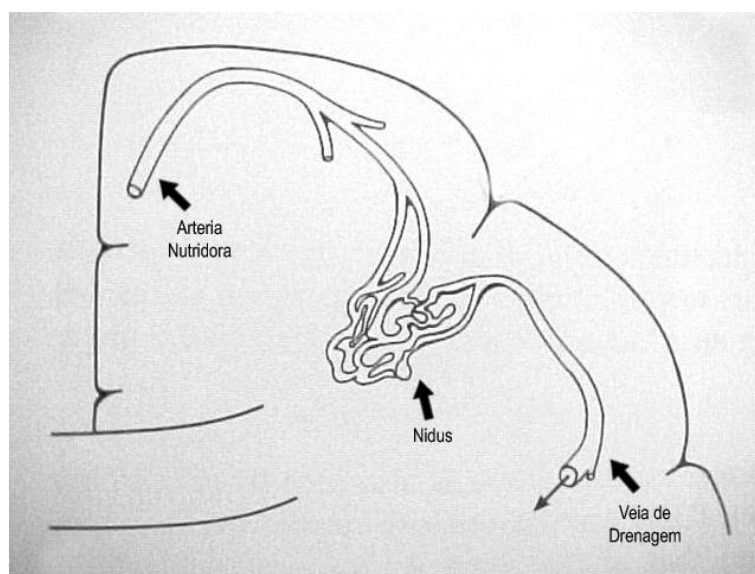
**Figura 3** - Tomografia Computadorizada do crânio identificando hematoma parênquimatoso cerebelar à direita (seta).



**Figura 4** - Angiografia Cerebral, incidência em perfil, demonstrando pequena MAV cerebral parietal esquerda (seta).

## 2.2 MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS

As MAVs 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: Prof. Pierre Lasjaunias – 1992).

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 (KAYEMBE; SASAHARA; HAZAMA, 2010).

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).

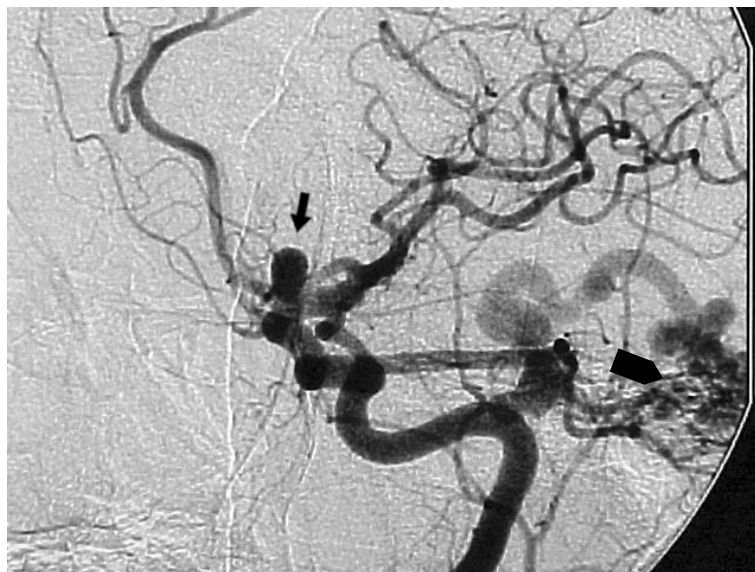


**Figura 6** - Angiografia Cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV temporal esquerda. Observa-se volumosa dilatação venosa (seta).

Histologicamente, o “Nidus” é constituído por estruturas vasculares sugestivas de veias arterializadas, com a íntima e a muscular espessadas e sem tecido elástico (BROCHERIOU; CAPRON, 2004). Em termos fisiopatológicos, a redução da resistência de uma barreira capilar normal condiciona a diminuição da pressão nas artérias justanidais (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” sanguínea 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).

Estudo retrospectivo evidencia 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 (cabeça de seta), com aneurisma associado. (seta).

A HI é o quadro clínico mais frequente em pacientes com MAV, identificados entre 20 a 50% dos casos (LOCKSLEY, 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 branca).

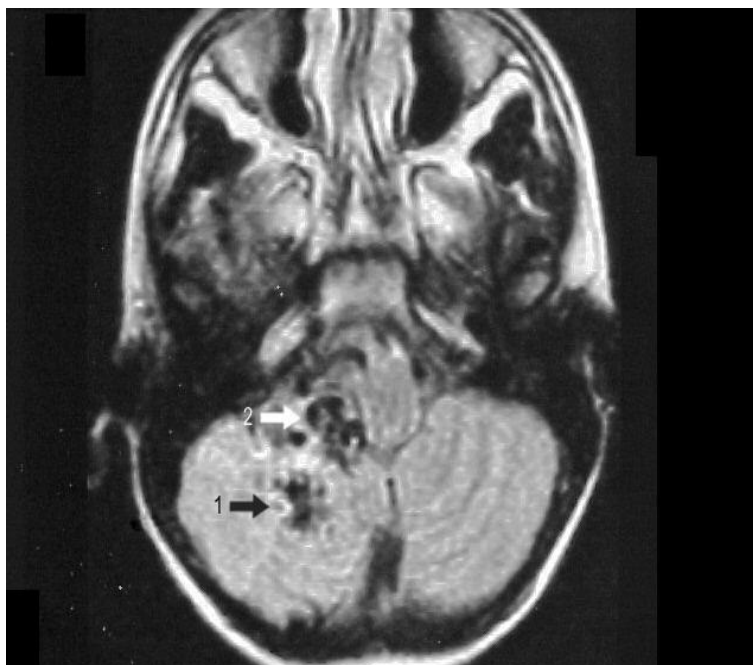
Outros importantes sintomas presentes incluem convulsões, cefaleia e déficit neurológico progressivo. O diagnóstico definitivo é realizado por estudo de imagem em



indivíduos, no decorrer da investigação médica, em alguns casos com a sintomatologia não relacionada com a lesão. Segundo Goulão (1997), a TC e a RNM 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 (OZANNE et al, 2008).

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).

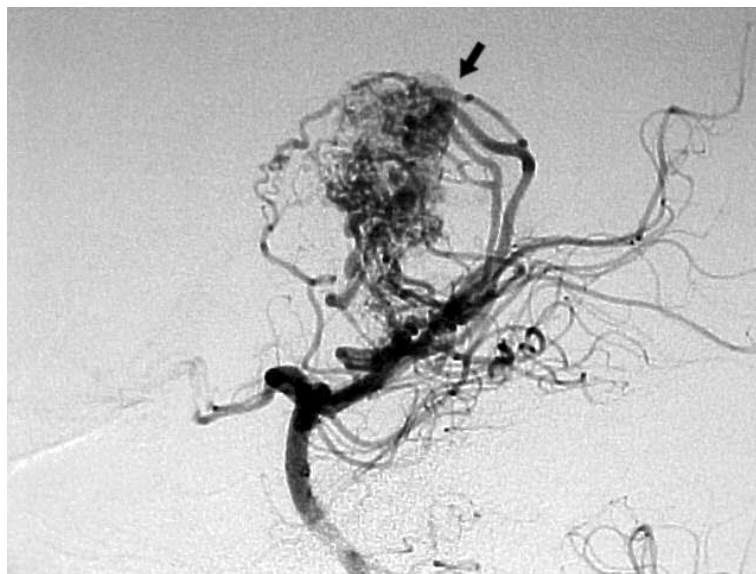


**Figura 9** - Ressonância magnética do encéfalo, demonstrando MAV cerebral direita (seta preta) com veias ectasiadas (seta branca).

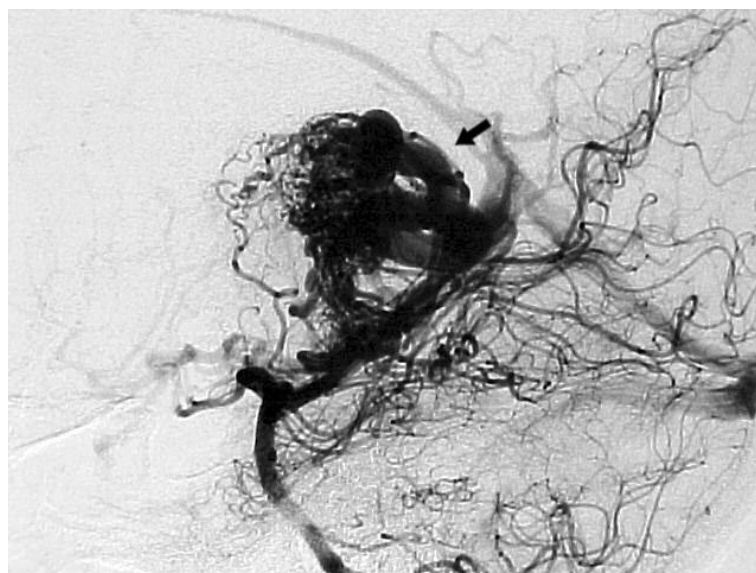
A angiografia continua a ser, no entanto, o melhor método de imagem para avaliar a angioarquitetura da MAV e a existência de fatores de risco, que possam agravar a evolução das mesmas. A análise morfoestrutural e hemodinâmica também são outros tópicos avaliados unicamente através da angiografia (CRAWFORD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

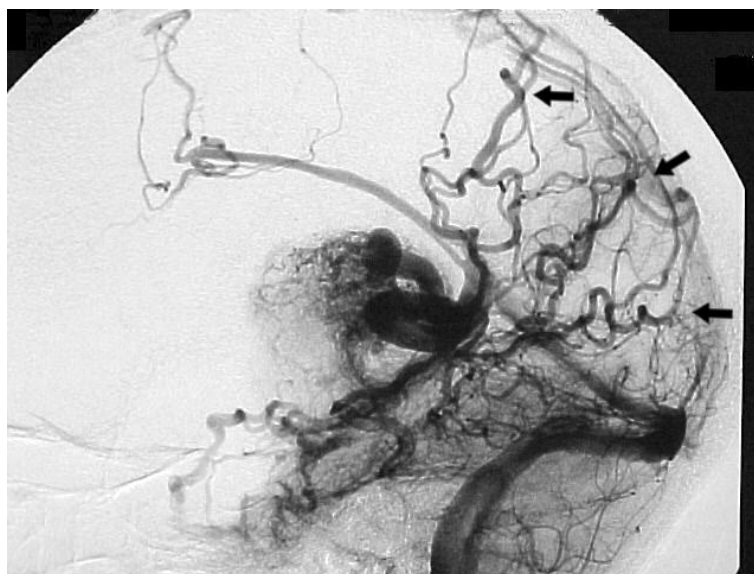
intravascular do contraste, o que tem maior importância para a compreensão e orientação terapêutica da MAV (GOULÃO, 1997) (Figuras 10 a 12).



**Figura 10** – Angiografia Cerebral, incidência em perfil, da circulação posterior. Fase arterial demonstrando MAV profunda (seta).

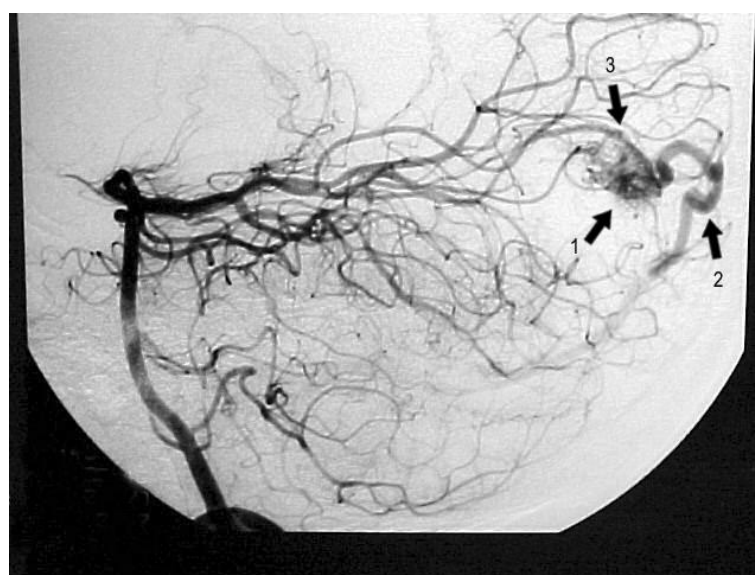


**Figura 11** - Fase arterial tardia demonstrando as veias de drenagem da MAV, drenando para o sistema venoso profundo (seta).



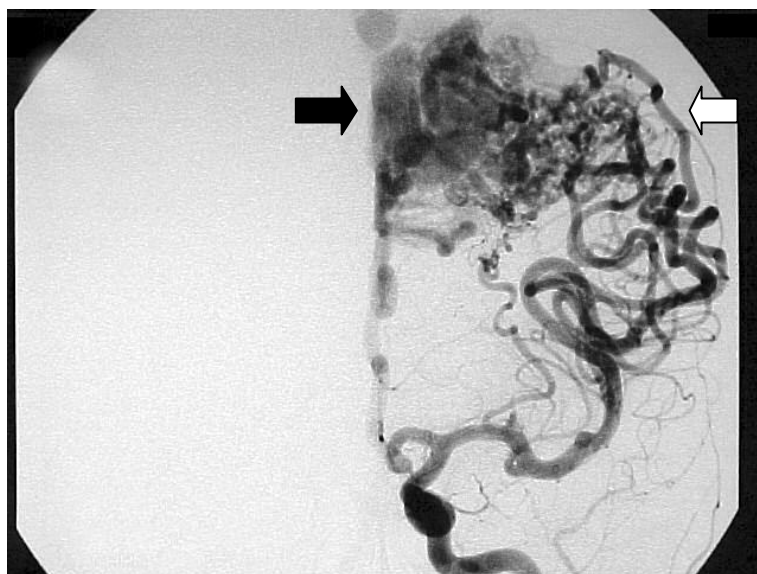
**Figura 12** - Fase venosa observando-se as veias corticais que drenam o parênquima cerebral normal (setas).

Conforme Lasjaunias e 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.

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).

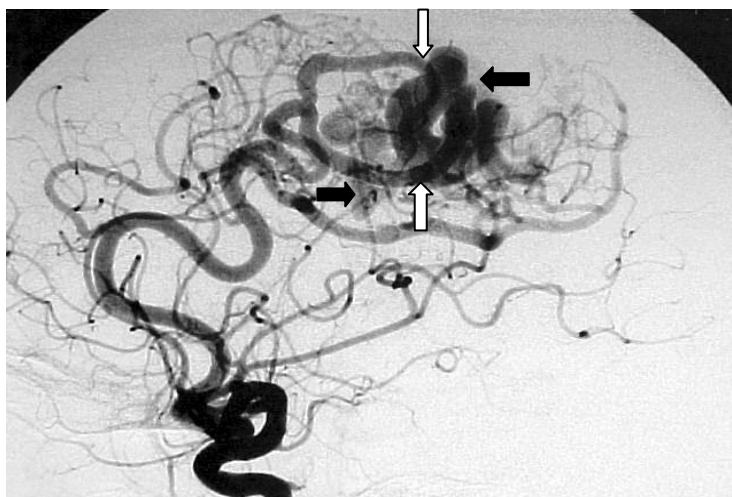
As lesões córtico-ventriculares correspondem às malformações clássicas em forma de pirâmide, com o ápice na parede do ventrículo (Figura 15).



**Figura 15** - Angiografia cerebral, incidência A-P, MAV talâmica córtico-ventricular. Presença de aneurisma intranidal (seta branca) e de artérias perfurantes nutrindo o nidus (seta vermelha). Observar a forma o nidus no ventrículo lateral esquerdo (seta preta).

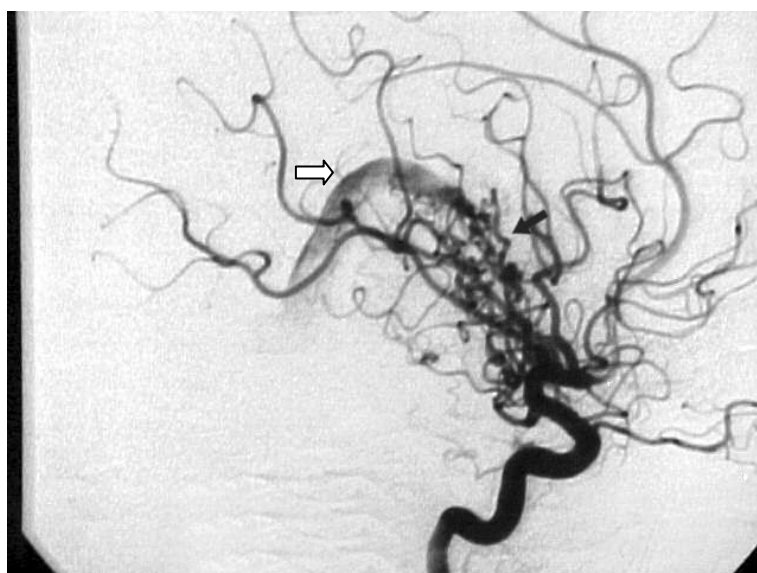
Existe nutrição das artérias perfurantes e corticais. As veias de drenagem são profundas e superficiais.

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).

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).

Lesões arteriovenosas do plexo coroide são nutridas primariamente por artérias coroides 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 coroideia (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 coroideia com nutrição pelas artérias coroides posterior medial e lateral (seta).

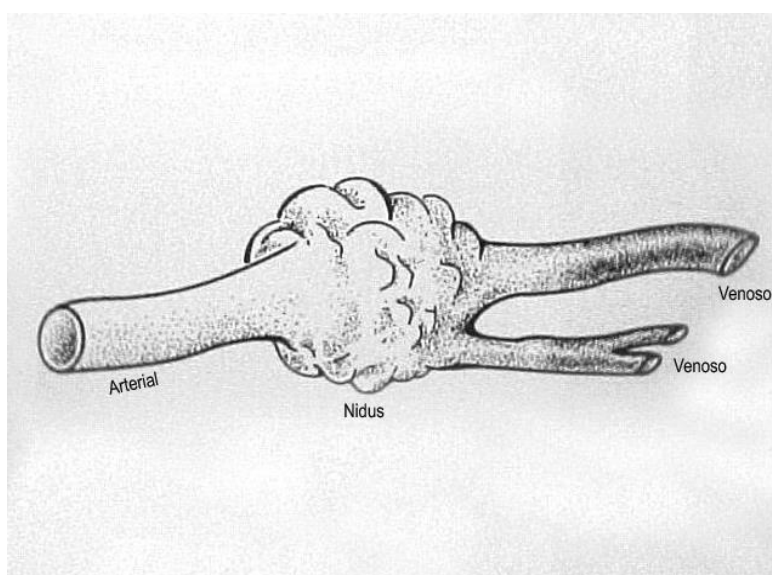


**Figura 19** - Angiografia cerebral, incidência em perfil, demonstrando MAV coroidéia nutrida pela artéria coroidéia anterior (seta preta).

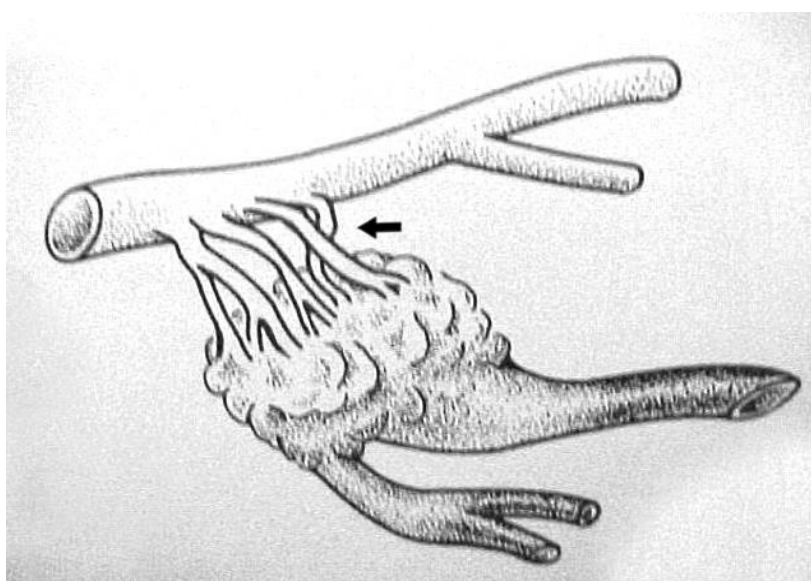
Na classificação, a topografia assume grande importância na relação entre a lesão e as áreas nobres do parênquima encefálico.

As análises 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 neurorradiologista 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).

A nutrição arterial que alimentam as MAVs pode 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 20** - Esquema didático demonstrando os componentes das MAVs. Nutrição arterial direta para o nidus. Fonte: P. Lasjaunias-1992.



**Figura 21** - Esquema didático demonstrando a nutrição arterial indireta (seta) para o nidus. Fonte: Pierre Lasjaunias- 1992.

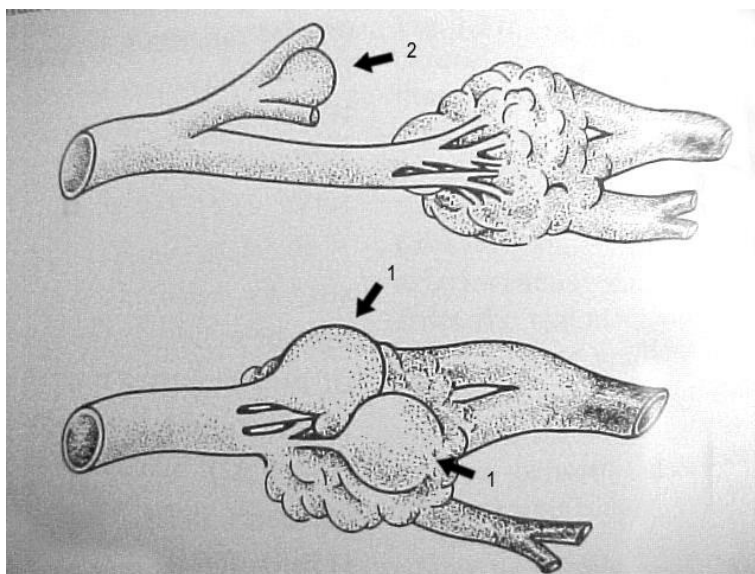


Os ramos diretos e indiretos podem apresentar segmentos estenosados, estimulando a circulação colateral em torno da MAV. Os vários fenômenos que aumentam as mudanças compensatórias das MAVs são fundamentalmente angioectásicas (YASARGIL, 1987). Alguns fenômenos podem produzir isquemias.

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 varia 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 (SHINJI et al, 2011) (Figura 22).



**Figura 22** - Esquema didático demonstrando a formação de aneurismas intranidais (seta 1) e aneurisma distal (seta 2). Fonte: Pierre Lasjaunias-1992.

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).

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 (OZANNE et al, 2008).

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

## 2.3 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, cefaleia, déficit neurológico progressivo, sopro pulsátil e outros sintomas menores (BROWN et al, 1996).

Séries clínicas têm agora estabelecido que estas lesões apresentem 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).

As MAVs são fontes de estudos principalmente em adultos jovens antes dos 40 anos nos Estados Unidos, onde dados de prevalência indicam que 300.000 (0,1%) pessoas podem ser portadoras assintomáticas (LASJAUNIAS et al, 2009).

Algumas MAVs apresentam risco em desenvolverem crises epiléticas, principalmente quando se estão localizadas nas regiões supratentoriais em particular no lobo temporal, podendo ocorrer também após as HI (STRAUSS et al, 2013).

## 2.4 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 ideia 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 eloquência 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 eloquência adjacente ao cérebro e a rede de veias de drenagem.

A abordagem cirúrgica esta diretamente relacionada com a graduação proposta por Spetzler e Martin (1986), e se tornou referência mundial para indicar ou contraindicar 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), ocluindo-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 se encontram 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 consequência o tamanho do nidus, transformando-as em grau I e II, sendo desta forma abordada pela neurocirurgia e/ou radiocirurgia (PERRINI et al, 2004).

No esquema de graduação proposto por Spetzler e Martin (1986), são consideradas as variáveis: tamanho da MAV, colaterais venosas de drenagem, eloquência neurológica da região.

Com base nestas variáveis, na avaliação angiográfica das malformações arteriovenosas, no diagnóstico de possíveis fatores de riscos, é que a graduação de Spetzler e Martin (1986), consiste para indicar a cirurgia e prever um prognóstico pós-operatório.

O objetivo do tratamento é reduzir o risco de hemorragias intracranianas e das crises convulsivas com ressecção ou oclusão das MAVs, diminuindo o fluxo e a oclusão dos vasos que alimentam as lesões.

Neurocirurgias com ressecção das malformações, a embolização com materiais que ocluem as artérias nutridoras das malformações ou a radiocirurgia podem reduzir o risco de hemorragias (TERBRUGE et al, 2010).

São esses parâmetros que nos propomos a avaliar, utilizando a angiografia cerebral e correlacionando com a angioarquitetura das MAVs, a identificação de aneurismas intracranianos que possam estar relacionada ao alto fluxo sanguíneo exercido sobre as artérias e a persistência de artérias embrionárias e variações anatômicas arteriais cerebrais (AZAB; DELASHAW; MORHAMMED, 2012).



**Figura 24** - Angiografia cerebral, incidência em perfil demonstrando MAV cerebelar direita.



### 3. OBJETIVOS

#### 3.1 Objetivo Geral

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

#### 3.2 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 a presença de aneurismas e de variações anatômicas arteriais;
- Analisar a formação de aneurismas intracranianos e sua relação com as variações anatômicas.



## 4. MÉTODOS

### 4.1 PERÍODO E LOCAL DO ESTUDO

Foram estudados 1.760 indivíduos do sexo masculino e feminino com diferentes faixas etárias e graus de mestiçagem, durante o período de março de 2000 a novembro 2012, que procuraram o serviço de urgência de Neurologia e Neurocirurgia dos Hospitais de Pernambuco, com diversos tipos de queixas e apresentando sintomas variados.

### 4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Foi um estudo clínico, descritivo, tipo série de casos.

### 4.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

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.

Realizado uma punção percutânea da artéria femoral comum utilizando-se um Jelco 18 e a introdução de um fio guia 0,35 mm na luz da artéria femoral sendo em seguida implantado um introdutor e o cateter, com cateterismo seletivo das carótidas internas, externas e vertebrais. Através do cateterismo seletivo, injetamos contraste iodado não iônico para angiografia cerebral.

Os cateteres foram utilizados seguindo-se a faixa etária e a tortuosidade do arco aórtico.

Nos pacientes jovens abaixo dos 15 anos, utilizamos o cateter vertebral esquerda 5F, 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.

#### 4.4 DESCRIÇÃO DA AMOSTRA

Os 108 indivíduos analisados apresentavam estudo angiográfico com diagnóstico de MAVs associados a aneurismas intracranianos e variações anatômicas.

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 o quadro 1.

**Quadro 1** – 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 três 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 o quadro 1, ou seja, MAV com nidus menor que 3 cm, que não está localizada em área eloquente 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 eloquente 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 eloquência 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 no quadro 1.

A partir da idade, sexo, quadro clínico inicial no momento do atendimento na urgência neurológica e análise da angiografia cerebral o qual observou-se o tamanho da MAV, sua área de eloquência, a drenagem venosa, a presença de fatores de risco na lesão e o grau da MAV é que confeccionamos uma tabela geral (ANEXO A).

Identificou-se nas angiografias a presença dos aneurismas em suas diversas localizações e as variações anatômicas com a presença de artérias embrionárias.

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





## 5. RESULTADOS

### 5.1 PARÂMETROS DEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS

Dos 108 indivíduos com malformações arteriovenosas cerebrais, analisamos a faixa etária, sexo, quadro clínico, tamanho do nidus, área de eloquência cerebral, drenagem venosa, localização de aneurismas, variações anatômicas e a graduação proposta por Spetzler e Martin – 1986.

Dos 108 indivíduos diagnosticados MAVs pela angiografia cerebral, 49 eram do sexo feminino e 59 eram do sexo masculino. As médias das faixas etárias eram de 41 e 40 respectivamente, tabela 1.

**Tabela 1** - Indivíduos do sexo masculino e feminino, portadores de MAVs cerebrais diagnosticadas por angiografia cerebral entre março de 1999 a novembro de 2012.

| Sexo         | N  | %  |
|--------------|----|----|
| Feminino     | 49 | 45 |
| Masculino    | 59 | 55 |
| <b>Idade</b> |    |    |
| < 21 anos    | 20 | 18 |
| 21– 40 anos  | 38 | 35 |
| 41- 60 anos  | 38 | 35 |
| > 60 anos    | 12 | 11 |

Os quadros clínicos mais frequentes no momento do atendimento dos 108 indivíduos foram cefaleia com 60%, hemorragia subaracnoide com 27%, convulsão com 33%, déficit neurológico com 17%, hematoma parenquimatoso com 14% e outros sintomas com 12%, tabela 2.

**Tabela 2** - Sintomas iniciais que os 108 indivíduos apresentaram no momento do sintoma

| <b>Condições Clínicas / Sintomas</b> | <b>n</b> | <b>%</b> |
|--------------------------------------|----------|----------|
| Cefaleia                             | 64       | 60       |
| Hemorragia Subaracnoide              | 29       | 27       |
| Hematoma Parenquimatoso              | 15       | 14       |
| Convulsão                            | 35       | 33       |
| Déficit Neurológico                  | 18       | 17       |
| Outros                               | 14       | 13       |

No sexo masculino observamos 15 indivíduos com grau I, 21 com grau II, 16 com grau III, 04 com grau IV e 03 com grau V. Em relação ao sexo feminino houve 12 indivíduos com grau I, 18 com grau II, 15 com grau III e 02 com grau IV e 01 com grau V, tabela 3.

**Tabela 3** - Análise da graduação das MAVs e o sexo.

|              | <b>Masculino</b> |            | <b>Feminino</b> |            |
|--------------|------------------|------------|-----------------|------------|
|              | <b>n</b>         | <b>%</b>   | <b>n</b>        | <b>%</b>   |
| Grau I       | 15               | 26         | 12              | 25         |
| Grau II      | 21               | 36         | 19              | 39         |
| Grau III     | 16               | 27         | 15              | 31         |
| Grau IV      | 04               | 08         | 02              | 04         |
| Grau V       | 03               | 05         | 01              | 02         |
| <b>Total</b> | <b>59</b>        | <b>100</b> | <b>49</b>       | <b>100</b> |

Em relação aos sinais e sintomas apresentados pelos indivíduos no momento do internamento, observamos que a cefaleia foi mais presente nos indivíduos com MAVs de grau III e grau II e III para as hemorragias subaracnóideas e os déficits neurológicos respectivamente. O hematoma parenquimatoso foi identificado em maior número nos indivíduos com MAVs grau I, tabela 4.

**Tabela 4** - Correlação entre graduação das MAVs e o quadro clínico apresentado no momento do internamento nos 108 indivíduos portadores de MAVs cerebrais.

| Quadro Clínico          | Grau |    |     |    |      | %  |
|-------------------------|------|----|-----|----|------|----|
|                         | I    | II | III | IV | V    |    |
| Cefaleia                | 16   | 18 | 20  | 08 | 02   | 60 |
| Hemorragia Subaracnoide | 10   | 07 | 09  | 03 | zero | 27 |
| Hematoma Parenquimatoso | 10   | 02 | 02  | 01 | zero | 14 |
| Convulsão               | 06   | 05 | 06  | 15 | 03   | 32 |
| Déficit Neurológico     | 06   | 02 | 06  | 01 | 03   | 17 |
| Outros                  | 08   | 04 | 01  | 01 | zero | 13 |

Na análise entre a graduação das MAVs e a presença de aneurismas, observamos que os aneurismas intranidais foram mais frequentes nas MAVs grau III. Aneurismas de comunicantes posteriores e do segmento oftálmico da carótida foram mais frequentes no grau II. Os aneurismas de comunicante anterior desenvolveram-se mais nas de grau III e os de cerebral média nos de grau I e II. As variações anatômicas arteriais foram identificadas em todas as graduações das MAVs, tabela 5.

**Tabela 5** - Análise da angioarquitetura das MAVs cerebrais correlacionado com aneurisma e variação anatômica

| Angioarquitetura (Fatores de Risco) | Grau |    |     |    |    |
|-------------------------------------|------|----|-----|----|----|
|                                     | I    | II | III | IV | V  |
| Aneurisma intranidal                | 05   | 12 | 10  | 15 | 04 |
| Aneurisma comunicante posterior     | 03   | 03 | 07  | 01 | 00 |
| Aneurisma carotídeo-oftálmico       | 03   | 02 | 01  | 03 | 00 |
| Aneurisma carótida cavernosa        | 02   | 01 | 03  | 00 | 01 |
| Aneurisma supraclinoide             | 03   | 02 | 01  | 00 | 00 |
| Aneurisma comunicante anterior      | 02   | 04 | 03  | 01 | 01 |
| Aneurisma cerebral média            | 01   | 02 | 02  | 00 | 00 |
| Aneurisma cerebelar                 | 00   | 00 | 01  | 00 | 01 |
| Aneurisma topo basilar              | 01   | 01 | 00  | 02 | 00 |
| Comunicante posterior padrão fetal  | 07   | 22 | 13  | 12 | 14 |
| Comunicante anterior pérvia         | 10   | 14 | 13  | 08 | 19 |
| Comunicante posterior pérvia        | 23   | 22 | 14  | 19 | 20 |
| Bifurcação precoce cerebral média   | 13   | 16 | 08  | 03 | 11 |
| Artéria trigeminal                  | 0    | 01 | 01  | 01 | 00 |

Em relação aos indivíduos que apresentaram MAVs, as de grau II e III, foram as mais frequentes, seguidas pelas MAVs grau I e IV. As de grau V não foram identificadas, tabela 6.

**Tabela 6** - Análise da angioarquitetura das MAVs cerebrais correlacionado com números de indivíduos

| <b>Graduação das MAVs</b> | <b>n</b> | <b>%</b> |
|---------------------------|----------|----------|
| Grau I                    | 27       | 24       |
| Grau II                   | 39       | 34       |
| Grau III                  | 31       | 34       |
| Grau IV                   | 08       | 08       |
| Grau V                    | 04       | 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 7.

**Tabela 7** – Correlação entre a graduação das MAVs e a faixa etária.

| <b>Faixa Etária</b> | <b>Grau I</b> | <b>Grau II</b> | <b>Grau III</b> | <b>Grau IV</b> | <b>Grau v</b> | <b>Total</b> | <b>%</b> |
|---------------------|---------------|----------------|-----------------|----------------|---------------|--------------|----------|
| < 21 anos           | 12            | 06             | 02              | 02             | 00            | 22           | 20       |
| 21 – 40 anos        | 01            | 04             | 20              | 03             | 01            | 48           | 27       |
| 41 – 60 anos        | 08            | 21             | 08              | 02             | 01            | 40           | 37       |
| > 60 anos           | 06            | 08             | 01              | 01             | 02            | 18           | 17       |



## 6 DISCUSSÃO

Os tratamentos das MAVs, em virtude do alto risco de morbidade e mortalidade, representam tema de grande importância médica (LASJAUNIAS et al, 2009).

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% (WESSENHOP; GENNARELLI, 1977; CRAWFORD et al, 1986).

Na literatura mundial (DRAKE, 1979; CRAWFORD et al, 1986; KADER, et. al, 1994; BROWN et al, 1996; DI ROCCO et al, 2000; BARBOSA et al, 2003) observamos que 20 a 25% das MAVs são diagnosticadas abaixo dos 21 anos, confirmando nossa expectativa em torno de 20%. Quando analisamos as faixas etárias de 21 a 60 anos, identificamos uma proporção de 64% contra 60% a 70% (LOCKSLEY, 1966; YASARGIL, 1987; CAMPOS, 1993; HAMILTON; SPETZLER, 1994) 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 referências mundiais em relação às MAVs, provavelmente pelo fato talvez de não existir tal relação.

Nas hemorragias intracranianas os sangramentos intracranianos apresentam-se em torno de 50 a 65%, sendo no estudo atual um percentual menor (31%) provavelmente pela precocidade no diagnóstico e na identificação dos fatores de risco para hemorragias na avaliação da angioarquitetura das MAVs (DJINDJIAN et al, 1967; CRAWFORD et al, 1986; GOULÃO, 1997).

Nos estudos dos fatores de risco em relação à angioarquitetura, observamos que as MAVs II e III com sangramento intracraniano, 30% 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 à 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 (KAPLAN; ARONSON; BROWDER, 1961; KADER et al, 1994; KAMINYO et al, 2000).

A convulsão teve uma presença maior na MAV grau IV onde existe maior roubo de fluxo e regime de hipertensão intracraniana, sendo um dos principais fatores para o desenvolvimento de crises convulsivas.

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 (05 no grau I e 12 no grau II).

Aneurismas em outras topografias relacionadas com a artéria nutridora da malformação transformam essas MAVs em potencialmente hemorrágicas, elevando os riscos de ruptura e sangramento no pré, trans e pós-operatório (SPETZLER; MARTIN, 1986), sendo a abordagem terapêutica primeiramente por via endovascular para abordar os aneurismas com embolização através de molas destacáveis (coils) associado à redução do tamanho do nidus com oclusão das MAVs utilizando-se cola biológica e em uma 2ª etapa a abordagem cirúrgica para retirar definitivamente o nidus residual vem sendo utilizada como melhor estratégia para tratamento das MAVs complexas.

Quando avaliamos as variações anatômicas identificamos que as alterações na artéria comunicante posterior seja padrão fetal ou na sua apresentação na dominância da perviedade do fluxo sanguíneo, nos parece ser uma proteção hemodinâmica na formação dos aneurismas nos segmentos carotídeos e supraclinóides, provavelmente pelo desvio do fluxo sanguíneo naturalmente para as estruturas vasculares posteriores reduzindo o estímulo na parede da artéria, no entanto, a agenesia ou a hipoplasia da comunicante posterior podem ser um determinante na formação dos aneurismas.

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 cinco, não pode-se utilizar nenhum teste estatístico. Empregou-se 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 seletivos 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, não pode-se determinar se a formação aneurismática está relacionada ao desenvolvimento dos aneurismas cerebrais quando avaliou-se e correlacionou-se com a angioarquitetura das MAVs, sendo esta uma tendência deste trabalho, necessitando no entanto de aprofundarmos este estudo, aumentando a sua casuística para o emprego exato dos testes estatísticos de significância e que a indicação cirúrgica das MAVs deve estar associada aos critérios de graduação em conjunto com os fatores de risco que podem levar ao sangramento intracraniano.



## 7 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 cefaleia 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 como agravantes na evolução da história natural das MAVs;
6. A relação das variações anatômicas, principalmente na presença da artéria comunicante posterior e a formação de aneurismas supraclinoídes pode ser um dos pilares na formação dos aneurismas, devendo ser considerado um objetivo para um novo estudo.





## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AZAB, W.; DELASHAW, J.; MORHAMMED, M. Persistent primitive trigeminal artery: a review. **Turkish Neurosurgery**, Turkey, v. 22, n.4, p. 399-406, 2012.

BARBOSA, M. et al. Dural sinus malformations (DSM) with giant, in neonates and infants: review of 30 consecutive cases. **Intervention Neuroradiology**, Italy, v. 9, n. 4, p. 407-424, 2003.

BROCHERIOU, I.; CAPRON, F. Intracranial arteriovenous malformations: histopathological features. **Journal Neuroradiology**, France, v. 31, n.5, p. 359-361, 2004.

BROWN, R. D. Jr. 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**, United States, v. 85, n.1, p. 29-32, 1996.

CAMPOS, G. G. C. Jr. **Terapêutica endovascular em neurorradiografia**. 1993. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina de Lisboa, 1993.

CHANG, S. D. et al. Multimodality treatment of giant intracranial arteriovenous malformations. **Journal Neurosurgery**, United States, v. 53, n. 1, p. 1-11, 2003.

CHOI, J. H. et al. Clinical outcome after first and recurrent hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. **Stroke**, United States, v. 37, n.5, p. 1243-1247, 2006.

COON, A.L. et al. Comparison of tertiary-center aneurysm location frequencies in 400 consecutive cases: decreasing incidence of posterior communicating artery region aneurysms. **Surgical Neurology International**, India, v 212, p 152 -157, 2011.

CRAWFORD, P. M. et al. Arteriovenous malformation of the brain: natural history in unoperated patients. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, England, v. 49, n. 1, p. 1-10, 1986.

DI CHIRO, G.; DOPPMAN, J. L.; OMMAYA, A. K. Selective arteriography of arteriovenous aneurysms of the spinal cord. **Radiology**, United States, v. 88, n.6, p.1065-1077, 1967.

DI ROCCO, C.; TAMBURRINI, G.; ROLLO, M. Cerebral arteriovenous malformations in children. **Acta Neurochirurgia**, Austria, v. 142, n.2, p.145-158, 2000.

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

DJINDJIAN, R. et al. Premiers essais d'embolisation par voie fémorale de fragments de muscle dans un cas d'angiome médullaire et dans un cas d'angiome alimenté par la carotide externe. **Revue Neurologique**, France, v. 125, n.2, p.119-130, 1967.

DOBBELAERE, P. et al. Interet pronostique de L'étude du drainage veineux des aneurysms artérioveineux cérébraux. **Neurochirurgie**, France, v.25, n.1, p. 178-184, 1979.

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

GOLSHANI, K. et al. A review of the management of posterior communicating artery aneurysms in the modern era. **Surgical Neurology International**, India, v 186, n.1, p 212-218, 2013.

GONZÁLEZ-DARDER, J. M.; VERDÚ-LÓPEZ, F.; QUILIS-QUESADA, Y. V. Manejo y tratamiento microquirúrgico de las dilataciones infundibulares de la arteria comunicante posterior. Serie de nueve casos y revisión de la literatura. **Neurocirugía**, Canadá, v.22, n.4, p.301-309, 2012.

GOULÃO, A. M. T. **Contribuição para o estudo da hemodinâmica das malformações vasculares cerebrais**. 1997. 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**, United States, v.34, n.1, p.2-6, 1994.

HASHIMOTO, H. et al. Clinical features and managements of brain arteriovenous malformations in elderly patients. **Acta Neurochirurgia**, Austria, v.146, n.10, p. 1091-1098, 2004.

JELLINGER, K. Vascular malformations of the ventral nervous system: a morphological overview. **Neurosurgical Review**, United States, v. 9, n. 3, p. 177-216, 1986.

KADER, A. et al. The influence of hemodynamic and anatomic factors on hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. **Neurosurgery**, United States, v.34, n.5, p. 801-808, 1994.

KAMINYO, T. et al. Familial arteriovenous malformations in siblings. **Surgical Neurology**, United States, v. 53, n.3, p. 255-259, 2000.

KAPLAN, H. A.; ARONSON, S. M.; BROWDER, E. J. Vascular Malformation of the brain: an anatomical study. **Journal Neurosurgery**, United States, v. 18, n. 1, p. 630-635, 1961

KAYEMBE, K. N.; SASAHARA, M.; HAZAMA, F. Cerebral aneurysms and variations in the circle of Willis. **Stroke**, United States, v 15, n. 5, p 846-850, 2010.

LAINE, E. et al. Lés malformations artérioveineuses cérébrales profondes. Classification topographique possibilites therapeutiques à propôs de 46 observations. **Neurochirurgie**, France, v.27, n.2, p.147-160, 1981.

LASJAUNIAS, P.; BEREINSTEIN, A. (Org.) Surgical neuroangiography. In: \_\_\_\_\_. **Endovascular treatment of craniofacial lesions**. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 1987. p. 273-315.

LASJAUNIAS, P. et al. Deep Venous drainage in great cerebral vein (vein of galen) absence and malformations. **Neuroradiology**, United States, v. 33, n. 3, p. 234-242, 1991.

LASJAUNIAS, P; BEREINSTEIN, A. (Org.) Surgical neuroangiography. In: \_\_\_\_\_. **Endovascular treatment of cerebral lesions**. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 1992. p.1-146.

LASJAUNIAS, P. (Org.). **Vascular diseases in neonates, infants and children**. Berlin: Heidelberg Springer Verlag, 1997.

LASJAUNIAS, P. et al. Meisel demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation. **Stroke**, United States, v .31, n. 6, p.1307-1310, 2009.

LAWTON, M. T. Spetzler-Martin. Grade III arteriovenous malformations: surgical results and modification of the grading scale. **Journal of Neurosurgery**, v. 52, n. 4, p.740-748, 2003.

LAWTON, M. T. et al. Effect of presenting hemorrhage on outcome after microsurgical resection of brain arteriovenous malformations. **Neurosurgery**, v. 56, p. 485-493, 2005.

LECLERC, X. et al. Cerebral arteriovenous malformations: value of the non invasive vascular imaging techniques. **Journal Neuroradiology**, v.31, p.349-358, 2004.

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

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. 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. et al. 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.

NETO, A.R; CÂMARA, R. L.B, VALENÇA, M.M. Carotid siphon geometry and variants of the circle of Willis in the origin of carotid aneurysms . **Arq Neuropsiquiatr**, v 70, p 917-921, 2012;

NORRIS, J. S. 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.

OZANNE, A.; LASJAUNIAS, P.; RODESCH, G.: Cerebral Proliferative Angiopathy: Clinical and Angiographic Description of an Entity Different From Cerebral AVMs. **Stroke** 2008;39;878-885

PASQUALIN, A. 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. et al. Results of surgical and endovascular treatment of intracranial micro-arteriovenous malformations with emphasis on superselective angiography. **Acta Neurosurgery**,v.146,p755-766,2004.

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.

SHINJI, I. et al. Angiographic Morphology of the Posterior Communicating Artery and Basilar Artery in Patients with ICA-PCoM Aneurysm. **Neurology Medicine** v 31, p 189-193, 2011

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.

STRAUSS, I. et al. Critical appraisal of endovascular treatment of brain arteriovenous malformation using Onyx in a series of 92 consecutives patients. **Acta Neurosurgery**, v.13, p.133-137, 2013.

TERBRUGE, K. et al. Partial “targeted” embolization of brain arteriovenous malformations. **Eur Radiology**, v.20, p. 2723-2731, 2010.

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

WILLINSKY, R. 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. et al. 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.



## APÊNDICE

**APÊNDICE A - Análise da angiografia cerebral dos 108 indivíduos MAVs x variação anatômica e aneurisma**

| Idade |    | Sexo | Clínica                                          | Tamanho Lesão | Eloquência                     | Drenagem Venosa        | Angioarquitetura                                                  | Spetzler |
|-------|----|------|--------------------------------------------------|---------------|--------------------------------|------------------------|-------------------------------------------------------------------|----------|
| 01    | 44 | F    | Convulsão Cefaléia Confusão Mental               | 3,5 cm        | Frontal                        | Superficial            | Aneurisma comunicante anterior comunicante post. fetal            | II       |
| 02    | 08 | M    | Hemorragia Edema Cerebral Coma                   | 2,5 cm        | Cerebelar Cortical Subcortical | Profunda               | Aneurisma Intranidal Hipoplasia A1                                | II       |
| 03    | 15 | M    | Déficit Motor Hematoma Parenquimatoso            | 0,5 cm        | Giro Pré-central Esquerdo      | Superficial            | Aneurisma Intranidal Comunicante ant pérvia                       | II       |
| 04    | 17 | M    | Cefaléia Hematoma Parietal                       | 1,0 cm        | Parieto-Occipital Direito      | Superficial            | Hipoplasia de A1 Com.post.fetal                                   | I        |
| 05    | 18 | M    | Convulsão                                        | 2,0 cm        | Parietal Direito               | Superficial            | Aneurisma Intranidal Com.post.pérvia aneu.intranidal              | I        |
| 06    | 10 | F    | Cefaléia Hemorragia Coma                         | 1,0 cm        | Cerebelar                      | Superficial e Profunda | Bif.precoce.cer.media Aneurisma supraclinóide                     | II       |
| 07    | 61 | F    | Hemorragia Subaracnóidea                         | 3-6 cm        | Parieto-Occipital Esquerdo     | Superficial            | Aneurisma oftálmico Com.ant.pérvia                                | II       |
| 08    | 18 | M    | Cefaléia Convulsões Hemorragia                   | 2,5 cm        | Ventricular                    | Profunda               | Aneurisma Intranidal Com.post.fetal                               | III      |
| 09    | 14 | M    | Cefaléia Crônica Diplopia                        | 3,0 cm.       | Occipital Esquerdo             | Profunda               | Aneurisma Intranidal Aneurisma com.post.                          | III      |
| 10    | 58 | M    | Cefaléia Hematoma Cerebelar Coma                 | 1,0 cm        | Cerebelar                      | Profunda               | Aneu.pericalosa Com.post.fetal Hipoplasia A1                      | II       |
| 11    | 39 | M    | Crises Convulsivas                               | 2,0 cm        | Parietal Direito               | Superficial            | Aneurisma de com.ant Aneurisma cavernoso Arteria trigeminal       | I        |
| 12    | 18 | M    | Cefaléia Hemorragia                              | 3,2 cm        | Núcleos da Base                | Profunda               | Aneurisma com.ant. Hipoplasia com.post.                           | IV       |
| 13    | 37 | M    | Convulsões                                       | 3,3 cm        | Frontal                        | Superficial            | Aneurisma Intranidal Aneurisma car.ofthalm. Trifurcação cer.média | II       |
| 14    | 32 | M    | Hemorragia Subaracnóidea Intraventricular Coma   | 1,2 cm        | Mesial Parieto-Occipital       | Superficial e Profunda | Aneurisma Intranidal Cer.média accessória Hipoplasia A1           | II       |
| 15    | 27 | F    | Hemorragia Subaracnóidea Hematoma Parenquimatoso | 3,1 cm        | Subcortical Parieto-Occipital  | Superficial e Profunda | Aneurisma Intranidal + aneurisma com.post. Hipoplasia com.post    | III      |
| 16    | 56 | F    | Cefaléia Intensa                                 | 4,2 cm        | Lóbulo Paracentral             | Superficial            | Aneurisma gigante cer.média Aneurisma Intranidal Com.post.pérvia  | III      |
| 17    | 44 | M    | Convulsão Tônico-Clônica                         | 2,0 cm        | Rolandica Sulcal               | Superficial            | Aneurisma supraclinóide Hipoplasia A1 e vom.post.                 | II       |
| 18    | 41 | M    | Hemianopsia Cefaléia                             | 3,5 cm        | Parieto-OccipitalCalcarina     | Superficial            | Aneurisma carot.ofthal. dir agenesia com.post                     | III      |

|    |    |   |                                                        |         |                                          |                        |                                                              |     |
|----|----|---|--------------------------------------------------------|---------|------------------------------------------|------------------------|--------------------------------------------------------------|-----|
| 19 | 19 | F | Cefaléia<br>Vertigens<br>Hematoma Parietal             | 0,5 cm  | Parietal Direita Subcortical             | Superficial            | Aneurisma topo basilar<br>Com.post. pèrvia                   | I   |
| 20 | 8  | F | Crises Convulsivas<br>Tônico-Clônicas<br>generalizadas | 2,6 cm  | Frontal                                  | Superficial            | Agnesia com.post.                                            | I   |
| 21 | 17 | M | Crises Convulsivas                                     | 1,2 cm  | Frontal                                  | Superficial            | Cortical-Mesial Frontal de<br>Baixo Fluxo                    | I   |
| 22 | 40 | M | Hemorragia<br>Intraventricular<br>Maciça               | 0,5 cm  | Intraventricular<br>Coroidéia            | Profunda               | Fístula A-V Ventricular<br>Hipoplasia A1                     | III |
| 23 | 29 | F | Crises Convulsivas                                     | 6,2 cm  | Cortical-Subcortical<br>Lobo Paracentral | Superficial            | Fístula A-V<br>Aneurismas Intranidais<br>Ectasias Venosas    | IV  |
| 24 | 48 | F | Crises Convulsivas                                     | 5,0 cm  | Temporal Esquerdo                        | Superficial e Profunda | Nidus Compacto<br>Aneurisma de com.post                      | III |
| 25 | 48 | F | Hemorragia<br>Subaracnóidea                            | 2,4 cm  | Coroidéia Lateral<br>Hipocampo           | Profunda               | Nidus Compacto<br>Aneurisma de Fluxo<br>Aneurisma Intranidal | III |
| 26 | 43 | F | Convulsão de<br>Repetição                              | 4,75 cm | Pericalosa Distal<br>Nidus Mesial        | Superficial            | Nidus Sulcal Mesial com<br>Colaterais                        | II  |
| 27 | 35 | M | AVCH                                                   | 6,2 cm  | Parietal Esquerdo                        | Superficial            | Aneu.com.post.+com.ant+topo<br>basilar                       | III |
| 28 | 63 | F | Cefaléia<br>Hematoma                                   | 5,0 cm  | Temporal Esquerdo                        | Superficial            | Ectasia Venosa<br>Nidus Compacto                             | II  |
| 29 | 73 | M | Cefaléia                                               | 7,8 cm  | giro central/paracentral esq.            | Superficial e Profunda | Aneurisma supraclínide esq +<br>Agnesia com.post.esq.        | V   |
| 30 | 19 | M | Convulsão<br>Hemorragia<br>Subaracnóide<br>Epístaxe    | 2,5 cm  | Cerebelar Esquerdo<br>Vermis Superior    | Profunda               | Angiofibroma Juvenil<br>Aneurisma cereb.media                | III |
| 31 | 33 | M | Hemorragia<br>Subaracnóidea<br>Hematoma                | 1,2 cm  | Occipital                                | Superficial            | Ectasia infundibular com.post.                               | I   |
| 32 | 11 | M | Cefaléia<br>Ptose Palpebral                            | 2,3 cm  | Talâmica                                 | Profunda               | Veia de Galeno e Torcúla<br>Ectasiadas                       | III |
| 33 | 38 | M | Cefaléia<br>Hemorragia<br>Subaracnóidea                | 0,5 cm  | Corpo Caloso<br>Atrial                   | Profunda               | Aneurisma intranidal                                         | III |
| 34 | 20 | M | Crises Convulsivas                                     | 2,0 cm  | Temporo Parietal Esquerdo<br>Ventricular | Superficial            | Bif.precoce M1<br>Com.post.fetal                             | II  |
| 35 | 41 | F | Assintomática<br>Investigação de<br>TCE                | 3,3 cm  | Temporal Esquerda                        | Superficial            | Hipoplasia A1<br>Com.ant.pèrvia                              | II  |
| 36 | 39 | M | Cefaléia<br>AVCH                                       | 4,2 cm  | Pericalosa Atrial                        | Superficial e Profunda | Com.post.pèrvia                                              | IV  |
| 37 | 42 | F | Cefaléia<br>CT – Normal                                | 3,3 cm  | Paracentral Esquerdo                     | Superficial            | Sulcal com Aneurisma Distal                                  | III |
| 38 | 33 | F | Hemorragia<br>Intraventricular<br>Confusão Mental      | 1,3 cm  | Núcleos da Base                          | Profunda               | Aneurisma de Fluxo<br>Veia de Drenagem Única                 | III |
| 39 | 56 | F | Depressão<br>Crises de Ausência<br>Déficit de Memória  | 3,3 cm  | Temporal Direito                         | Superficial            | Aneurisma Carótido Oftálmico<br>Comunicante Posterior fetal  | II  |
| 40 | 41 | M | Crises Convulsivas<br>Tônico-Clônicas                  | 1,2 cm  | Paracentral                              | Superficial            | Hipplasia A1<br>Cerebral média precoce                       | II  |
| 41 | 39 | F | Cefaléia Crônica<br>Vertigens                          | 3,3 cm  | Cerebelar Direito                        | Profunda               | Ectasias Venosas                                             | III |



|    |    |   |                                                                   |        |                                                     |                        |                                                                                                |     |
|----|----|---|-------------------------------------------------------------------|--------|-----------------------------------------------------|------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 42 | 37 | F | Cefaléia<br>Vertigens<br>Hematoma<br>Cerebelar                    | 2,0 cm | Cerebelar Esquerdo<br>Hipotalâmico                  | Profunda               | Ectasias Venosas                                                                               | III |
| 43 | 69 | M | Cefaléia<br>Hemorragia<br>Subaracnóide                            | 2,0 cm | Parietal Esquerdo<br>Ventricular                    | Superficial            | Aneurisma Intranidal<br>Aneurisma com.post.                                                    | II  |
| 44 | 37 | F | Cefaléia<br>Hemorragia<br>Subaracnóide                            | 3,4 cm | Coroidéia Posterior<br>Esquerdo<br>Intraventricular | Profunda               | Aneurismas Intranidal e<br>supracilnoide                                                       | IV  |
| 45 | 40 | F | Cefaléia Crônica                                                  | 5,3 cm | Parietal Esquerdo<br>Ventricular                    | Superficial e Profunda | Ectasia Venosa                                                                                 | IV  |
| 46 | 56 | M | Convulsão<br>Tônico-Clônica                                       | 2,0 cm | Parietal Esquerdo                                   | Superficial            | Aneurisma Intranidal                                                                           | I   |
| 47 | 76 | F | Cefaléia<br>Hemorragia<br>Subaracnóide                            | 1,5 cm | Cerebelar Esquerdo                                  | Superficial e Profunda | Aneurisma de Fluxo<br>Drenagem Venosa Única                                                    | II  |
| 48 | 57 | M | Cefaléia<br>Convulsão                                             | 3,6 cm | Temporal Direito                                    | Superficial            | Aneurismas de com.post e<br>Intranidais<br>Fístulas Diretas                                    | II  |
| 49 | 24 | F | Cefaléia Intensa<br>Hemorragia<br>Subaracnóide                    | 1,2 cm | Parieto-Occipital                                   | Superficial            | Sulcal com Drenagem Única                                                                      | I   |
| 50 | 45 | F | Cefaléia<br>Convulsão                                             | 3,2 cm | Temporal Esquerdo                                   | Superficial            | Anastomoses de Convexidade e<br>Leptomeningeos<br>Aneurismas supracilnoide e<br>cerebral média | II  |
| 51 | 36 | F | Cefaléia<br>Convulsão<br>Hemorragia<br>Subaracnóide               | 3,2 cm | Temporal Esquerdo                                   | Superficial e Profunda | Estenoses Veias Corticais<br>Aneurisma Intranidal                                              | III |
| 52 | 62 | M | Parestesia<br>Disartria                                           | 2,6 cm | Parieto-Occipital Direito                           | Superficial            | Oclusão Vertebral Esquerda<br>Oclusão Basilar<br>Polígono Competente                           | I   |
| 53 | 44 | F | Convulsão<br>Confusão Mental<br>Cefaléia                          | 3,2 cm | Parieto-Occipital Esquerdo                          | Superficial e Profunda | Aneurismas Intranidal e de<br>Fluxo<br>Aneurismas Venosos                                      | III |
| 54 | 50 | F | Cefaléia<br>AVCH<br>Perda da<br>Consciência                       | 0,5 cm | Frontal                                             | Profunda               | Aneurismas Intranidal                                                                          | II  |
| 55 | 58 | F | Confusão Mental<br>Cefaléia<br>Convulsão                          | 0,5 cm | Parietal Direito                                    | Superficial            | Aneurisma Comunicante<br>Posterior Esquerda                                                    | I   |
| 56 | 21 | M | Crises Convulsivas                                                | 2,0 cm | Hipotalâmica Esquerdo                               | Profunda               | Estenose de Veia Talâmica com<br>Aneurisma Venoso                                              | III |
| 57 | 27 | F | Crises Convulsivas<br>Confusão Mental<br>Perda da<br>Consciência  | 0,5 cm | Plexo Coróide Direito                               | Profunda               | Trombose Seio Sigmóide                                                                         | III |
| 58 | 06 | F | Cefaléia<br>Perda da<br>Consciência<br>Hemorragia<br>Subaracnóide | 0,5 cm | Temporo Parietal Direito                            | Superficial            | Aneurisma Carótido Oftálmico                                                                   | I   |
| 59 | 57 | M | Cefaléia<br>Hemorragia<br>Subaracnóide                            | 1,0 cm | Parietal Direito                                    | Superficial            | Aneurisma Topo de Basilar                                                                      | I   |
| 60 | 62 | F | Convulsão<br>Hemorragia<br>Suaracnoideia                          | 4,5cm  | Parietal Esquerda                                   | Superficial e Profunda | Aneurisma comunicante<br>anterior de fluxo+ aneurisma<br>intranidal                            | IV  |
| 61 | 21 | M | Convulsão                                                         | 2,,5   | Temporal direita                                    | Superficial            | Artéria Ázigos                                                                                 | I   |
| 62 | 55 | F | AVCh<br>Convulsão                                                 | 2,7    | Parietal Esquerda                                   | Superficial            | Agnesia A1 esquerda                                                                            | II  |
| 63 | 31 | M | Convulsão<br>Perda da<br>Consciência                              | 2,5    | Temporal direita                                    | Profunda e Superficial | Comunicante post.padrão fetal<br>Bif. precoce cereb.média                                      | II  |

|    |    |   |                                                |        |                                  |                        |                                                                                                           |     |
|----|----|---|------------------------------------------------|--------|----------------------------------|------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 64 | 63 | F | Convulsão Hemiparesia                          | 3,0    | Parietal esquerda                | Superficial e Profunda | Ectasia infundibular com.post. Aneurisma oftálmica                                                        | III |
| 65 | 28 | M | Hemorragia cefaléia                            | 1,0 cm | Parietal Direito                 | Superficial            | Aneurisma com.ant. Hipoplasia A1                                                                          | I   |
| 66 | 39 | F | Hemorragia cefaléia                            | 2,2    | Cerebelar Esquerdo               | Profunda               | Aneurisma cer.med. Com.post.fetal                                                                         | II  |
| 67 | 70 | M | Convulsão Hemorragia Suaracnoideia             | 4,1cm  | Parietal Direito                 | Superficial e Profunda | Aneurisma com. anterior Com.post.fetal                                                                    | III |
| 68 | 67 | M | Crises Convulsivas                             | 0,5 cm | Temporal Esquerdo                | Superficial            | Com.post.pervias bilat.                                                                                   | I   |
| 69 | 78 | M | Cefaléia Perda da Consciência                  | 2,0 cm | Parietal Esquerda                | Superficial            | Com.ant.pérvia Hipoplasia A1                                                                              | II  |
| 70 | 75 | M | Cefaléia                                       | 2,2 cm | Parietal Direita                 | Superficial            | Agnesia com.post. Aneurisma intranidal                                                                    | II  |
| 71 | 68 | M | Convulsão Hemorragia Subaracnoideia            | 3,0    | Parietal Direita                 | Superficial            | Hipoplasia A1 e com.post. Aneurisma intranidal                                                            | II  |
| 72 | 20 | F | Confusão Mental Cefaléia                       | 4,3cm  | Cerebelar Esquerdo               | Superficial e Profunda | Aneurisma com.ant. Hipoplasia A1                                                                          | III |
| 73 | 72 | M | Convulsão                                      | 1,2 cm | Parietal Esquerda                | Superficial            | Com.post.pervias bilat. Ectasia Venosa                                                                    | I   |
| 74 | 55 | M | Convulsão Hemorragia Subaracnoideia            | 2,2cm  | Parietal Esquerda                | Superficial            | Aneurisma intranidal Agnesia A1                                                                           | I   |
| 75 | 28 | M | Convulsão Hemiparesia                          | 4,1cm  | Parietal Esquerda                | Superficial            | Hipoplasia A1 Agnesia com.post.bil.                                                                       | II  |
| 76 | 64 | F | Convulsão Cefaléia                             | 3,6cm  | Cerebelar Esquerdo               | Superficial e Profunda | Trifurcação cer.media                                                                                     | III |
| 77 | 59 | M | Convulsão Cefaléia Hemorragia Subaracnoideia   | 6,1cm  | Fronto temporoparietal esq       | Superficial e Profunda | Aneurisma com.ant. Aneurisma supraclinoide Aneurisma intranidal Com.ant.ázigos Agnesia com.post.          | V   |
| 78 | 26 | F | Hemorragia Subaracnoideia                      | 4,5cm  | Parieto-Occipital Esquerdo ( 0 ) | Superficial e Profunda | Aneu.com.ant Agnesia com.post. Hipoplasia A1                                                              | III |
| 79 | 62 | F | Convulsão                                      | 2,0 cm | Temporal Esquerdo                | Superficial            | Hipoplasia A1 Agnesia com.post.bil.                                                                       | I   |
| 80 | 65 | M | Perda da Consciência Hemorragia Subaracnoideia | 4,1cm  | Silvano esquerdo                 | Superficial e Profunda | Aneu.gigante carotida supraclinoide esquerda                                                              | IV  |
| 81 | 78 | F | AVCh+Perda da consciencia                      | 2,1 cm | Parieto-Occipital Esquerdo       | Superficial            | hipoplasia A1 esq e da com.post.esq                                                                       | II  |
| 82 | 64 | F | AVCi+deficit motor esq                         | 2,3 cm | Ventricular                      | Superficial e Profunda | Aneu com.anterior + intranidal Hipoplasia A1 dir+ com.ant.enche pela esq+hipertrofia art.temporal dir     | II  |
| 83 | 40 | M | AVCh+crise convulsiva                          | 4,1cm  | Parietal direito                 | Superficial e Profunda | aneurisma intranidal hipoplasia A1 dir                                                                    | III |
| 84 | 52 | F | cefaleia+perda consciência+AVCh                | 5,8    | Temporal direito                 | Superficial e Profunda | aneurisma bif.cer.média esq. meningea média na carótida interna                                           | IV  |
| 85 | 56 | M | crise convulsiva de repetição                  | 1,9    | Parietal direito                 | Superficial            | Aneurisma intranidal Hipoplasia A1 dir hipolasia com post.dir+com.post.esq.pérvia+com.ant.enche pela esq. | I   |
| 86 | 56 | M | crises convulsivas                             | 0.8    | Temporal direito                 | Superficial            | com.post.bilat.hipoplasticas +com.ant.enche pela esq                                                      | I   |

|     |    |   |                                               |        |                            |                        |                                                                                          |     |
|-----|----|---|-----------------------------------------------|--------|----------------------------|------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 87  | 82 | F | Cefaléia                                      | 4,3    | Parieto-Occipital Esquerdo | Superficial e Profunda | Aneurisma supraclínóide esq comunicante ant.pervia                                       | III |
| 88  | 47 | F | Crise convulsiva                              | 2,5 cm | Parieto-Occipital Esquerdo | Superficial            | agenesia com.post.dir                                                                    | II  |
| 89  | 59 | M | AVCh+crise convulsiva                         | 6,9cm  | Parieto-Occipital Esquerdo | Superficial e Profunda | Aneu. com.anterior + intranidal<br>Hipoplasia A1 dir+ +hipertrofia art.temporal dir      | V   |
| 90  | 62 | M | cefaléia intensa+deficit motor                | 2,9 cm | Parietal direito           | Superficial            | agenesia com.post. bilateral+com.ant.enche pela esq.                                     | II  |
| 91  | 64 | F | cefaléia intesa+rigidez de nuca+ convulsão    | 7,3cm  | Cerebelar Esquerdo         | Superficial e Profunda | Aneu. topo de basilar agenesia com.post.bilat.+hipoplasia A1 dir+com.ant.enche para esq. | V   |
| 92  | 33 | M | Crise convulsiva                              | 2.1cm  | Silviano esquerdo          | Superficial            | Ausência das comunicantes posteriores                                                    | I   |
| 93  | 52 | F | AVCh                                          | 4,3cm  | Parieto-Occipital Esquerdo | Superficial            | Aneurisma coroidea esq<br>Agenesia com.post.esq                                          | III |
| 94  | 68 | F | AVCh                                          | 2,0 cm | Cerebelar Esquerdo         | Superficial            | Aneurisma intranidal+ ectasia infundibular com.post.esq.                                 | II  |
| 95  | 72 | M | Cefaléia+sopro auricular                      | 0,8cm  | Coroidea direita           | Superficial            | com.post.dir.padrão fetal                                                                | I   |
| 96  | 33 | M | Cefaléia                                      | 2,3 cm | Frontal esquerda           | Superficial e Profunda | Aneurisma com.post.esq                                                                   | II  |
| 97  | 37 | F | Cefaléia                                      | 1,7cm  | Temporal direita           | Superficial e Profunda | agenesia com.post.esq.+agenesia A1 esq+com.ant.enche pela direita+com.post.dir.normal    | II  |
| 98  | 72 | F | Perda da Consciência Hemorragia Subaracnoidea | 1,4cm  | Parieto-Occipital Esquerdo | Superficial            | Aneurisma intranidal                                                                     | I   |
| 99  | 54 | F | cefaléia+perda da consciencia                 | 4,9cm  | Frontal direita            | Superficial e Profunda | com.post.dir+com.ant.enche pela dir.                                                     | III |
| 100 | 48 | F | cefaléia+crise convulsiva                     | 2,1cm  | Coroidea esquerda          | Superficial            | com.post.dir.padrão fetal                                                                | I   |
| 101 | 72 | F | cefaléia+hemorragia subaracnoide              | 3,2    | Silviana esquerda          | Superficial e Profunda | aneurisma de pericalosas e com.ant com.ant.pervia.                                       | III |
| 102 | 56 | M | Cefaléia                                      | 2,8 cm | Parieto-Occipital direita  | Superficial e Profunda | Aneurisma intranidal                                                                     | II  |
| 103 | 62 | M | cefaléia intensa+deficit motor                | 2,1 cm | Pericalosa direita         | Superficial e Profunda | com.post.bilat.hipoplasticas                                                             | II  |
| 104 | 61 | M | AVCh+Perda da consciencia                     | 4,8cm  | Ventricular direita        | Superficial e Profunda | Padrão fetal com.post.dir<br>Aneurisma supraclinoide esq                                 | III |
| 105 | 67 | M | Rigidez de nuca cefaléia                      | 2,3 cm | Parietal esquerda          | Superficial            | Hipoplasia A1 dir<br>Com.post.dir pèrvia                                                 | II  |
| 106 | 48 | F | Hemorragia subaracnoide                       | 1,8 cm | Temporal posterior esq     | Superficial e Profunda | Aneurisma venoso profundo<br>Aneurisma cer.media esq<br>Bif.precoce M1 esq               | II  |
| 107 | 26 | M | Cefaleia+diplopia                             | 1,7 cm | Occipital esquerda         | Superficial e Profunda | comunicantes posteriores padrão fetal                                                    | II  |
| 108 | 78 | M | cefaléia+hemorragia subaracnoide              | 1,8cm  | Temporal posterior esq     | Superficial            | Aneurisma com.post.esq<br>hipoplasia A1 esq e da com.post.esq                            | I   |