

Marcio Luiz Tostes dos Santos

Malformações Arteriovenosas Encefálicas:
Caracterização Morfológica e Correlação Clínica

São José do Rio Preto

2007

Marcio Luiz Tostes dos Santos

Malformações Arteriovenosas Encefálicas:
Caracterização Morfológica e Correlação Clínica

Dissertação apresentada à
Faculdade de Medicina de
São José do Rio Preto para
obtenção do título de Mestre
no Curso de Pós-Graduação
em Ciências da Saúde, Eixo
Temático Medicina Interna.

Orientador: Prof. Dr. Waldir Antônio Tognola

São José do Rio Preto

2007

Ficha Catalográfica

Santos, Marcio Luiz Tostes dos

Malformações arteriovenosas encefálicas: caracterização morfológica e correlação clínica / Marcio Luiz Tostes dos Santos. São José do Rio Preto, 2007, 101p.

Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP

Eixo Temático: Medicina Interna

Orientador: Prof. Dr. Waldir Antonio Tognola

1. Malformação arteriovenosa encefálica; 2. Morfologia; 3. Quadro clínico.

SUMÁRIO

Dedicatória.....	i
Agradecimentos	ii
Epígrafe	iv
Lista de Figuras	v
Lista de Tabelas	ix
Lista de Abreviaturas e Símbolos	x
Resumo	xii
Abstract.....	xiii
1- INTRODUÇÃO.....	1
1.1- Objetivo.....	11
2- CASUÍSTICA E MÉTODO.....	12
2.1- Casuística.....	12
2.2- Método.....	12
2.3- Estudo Estatístico.....	15
3- RESULTADOS.....	17
3.1- Aspectos Demográficos.....	17
3.2- Aspectos Morfológicos.....	19
3.3- Aspectos Clínicos.....	32
3.4- Correlação Morfológico-Clínica.....	36
3.4.1- Morfologia e hemorragia.....	36

3.4.2- Morfologia e convulsão.....	43
3.4.3- Morfologia e déficit focal.....	44
3.4.4- Cefaléia e hemorragia.....	44
4- DISCUSSÃO.....	49
5- CONCLUSÕES.....	62
6- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63
APÊNDICES.....	75
ANEXO.....	97

À minha esposa Rosângela, pelo incentivo no decorrer da elaboração desta tese.

Ao meu filho Alex, razão maior de todos os meus esforços e conquistas.

Aos meus pais José (in memorian) e Albertina, pela minha existência e perseverança na minha formação pessoal e profissional.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Waldir Antonio Tognola, Sub-Chefe do Departamento de Ciências Neurológicas da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), pela orientação e constante incentivo durante a realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Antonio Ronaldo Spotti, Chefe do Departamento de Ciências Neurológicas da FAMERP, pelo estímulo durante o transcorrer desta pesquisa.

Ao Prof. Dr. Moacir Alves Borges do Departamento de Ciências Neurológicas da FAMERP, pelas sugestões e idéias apresentadas no exame geral de qualificação.

Aos Profs. Drs. Sergio Luis Ramin, Fernando Batigália e Dorotéia Rossi Silva Souza da FAMERP, pelas valiosas sugestões e críticas durante a elaboração deste trabalho.

Ao Prof. MsC. Dionei Freitas de Moraes da FAMERP, pela revisão criteriosa da dissertação.

Ao Prof. Dr. José Antonio Cordeiro do Departamento de Saúde Coletiva e Epidemiologia da FAMERP, pela realização e orientação no estudo estatístico.

A todos os meus professores da pós-graduação que contribuíram com o conhecimento científico e suas experiências.

Aos colegas neurologistas e neurocirurgiões do Departamento de Ciências Neurológicas da FAMERP, pela amizade, apoio e estímulo para realização desta pesquisa.

Aos residentes Zeferino Demartini Júnior e Luiz Afonso Dias Matos da Unidade de Neurocirurgia Vascular e Endovascular do Hospital de Base (HB) de São José do Rio Preto, pelo auxílio na seleção dos pacientes e preenchimento dos protocolos desta pesquisa.

Ao Prof. MsC. Renato Braz de Araujo do IBILCE-UNESP, pela revisão gramatical, tradução do resumo para o inglês e formatação desta dissertação.

Às secretárias Eliane dos Santos Soeiro e Patrícia Kelley de Freitas da Unidade de Neurocirurgia Vascular e Endovascular do HB, pela digitação de textos e planilhas com os dados dos pacientes.

Aos funcionários da Biblioteca da FAMERP, pelo auxílio na obtenção da bibliografia utilizada.

Aos funcionários da pós-graduação da FAMERP, pelo auxílio e apoio na concretização desta tese.

À Deus por iluminar os meus caminhos.

*“Há homens que lutam por um dia e são bons.
Há outros que lutam por um ano e são melhores.
Há outros, ainda, que lutam por muitos anos e são muito bons.
Há porém, outros que lutam por toda a vida:
Esses são imprescindíveis”.*

Bertold Brecht

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1- Distribuição do número de casos de malformação arteriovenosa no momento do diagnóstico segundo a faixa etária..... 18
- Figura 2- Localização de malformações arteriovenosas encefálicas em 170 pacientes (Fr = frontal, Fr-par = fronto-parietal, Ft = fronto-temporal, Par = parietal, Te = temporal, TP = temporo-parietal, TO = temporo-occipital, Ce = cerebelo, Oc= occipital, TC = tronco cerebral, Pr = profundo).....20
- Figura 3- Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica (círculo) localizada no lobo temporal direito em posição anteroposterior (A) e em perfil (B) (Paciente RO, sexo masculino, 23 anos). 21
- Figura 4- Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica (círculo) frontal à direita com tamanho do *nidus* menor que 3 cm em perfil (A) e posição oblíqua anterior esquerda (B). (Paciente OBV, sexo masculino, 41 anos).....22
- Figura 5- Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica fronto parietal à esquerda com aneurisma intranidal em posição anteroposterior (A) e em perfil (B). (Paciente VMS, sexo feminino, 18 anos)..... 23
- Figura 6- Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica (círculo) parietal à esquerda com aferência única da artéria cerebral anterior (seta) em posição anteroposterior (A) e em perfil (B). (Paciente JCM, sexo masculino, 27 anos).....26

- Figura 7- Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica temporo parietal à esquerda com eferência única (seta) em posição anteroposterior (A) e em perfil (B). (Paciente LTZP, sexo feminino, 34 anos).....27
- Figura 8- Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica parieto-occipital à esquerda com tamanho de *nidus* de 4 cm e drenagem superficial caracterizando grau II. Fase arterial em em perfil (A) e fase venosa em perfil (B). (Paciente ARFL, sexo feminino, 24 anos).....28
- Figura 9- Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica (círculo) frontal com área eloqüente à esquerda, tamanho de *nidus* de 3 cm e drenagem venosa profunda (seta) caracterizando grau III. Fase arterial em perfil (A) e fase venosa em posição anteroposterior (B) (Paciente BAO, sexo masculino, 12 anos)..... 29
- Figura 10-Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica (círculo) temporo parietal em área eloqüente à esquerda, tamanho de *nidus* maior que 6 cm e drenagem superficial caracterizando grau IV em posição anteroposterior (A) e em perfil (B). (Paciente DGS, sexo masculino, 41 anos)..... 30
- Figura 11-Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica (círculo) fronto-temporo-parietal em área eloqüente à direita, tamanho de *nidus* maior que 6 cm e drenagem venosa superficial e profunda caracterizando grau V em posição anteroposterior (A) e em perfil (B). (Paciente IAR, sexo masculino, 39 anos)..... 31

- Figura 12-Tomografia computadorizada com hemorragia intracraniana na região occipital à direita (círculo) (A). Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica occipital à direita (seta) (B). (Paciente GTA, sexo masculino, 8 anos)..... 35
- Figura 13- Correlação entre tamanho do *nidus* de malformação arteriovenosa e ocorrência de hemorragia ($p=0,008$). Pequeno ($>3\text{cm}$), médio (3-6cm) e grande ($>6\text{cm}$)..... 38
- Figura 14- Correlação entre número de aferências de malformação arteriovenosa e ocorrência de hemorragia ($p= 0,007$)..... 39
- Figura 15- Correlação entre número de eferências de malformação arteriovenosa e ocorrência de hemorragia ($p= 0,003$)..... 40
- Figura 16- Correlação entre número de compartimentos de malformação arteriovenosa e ocorrência de hemorragia ($p= 0,040$).....41
- Figura 17- Correlação entre ocorrência de hemorragia e graus de malformação arteriovenosa segundo a classificação de Spetzler & Martin¹¹ ($p= 0,049$).....42
- Figura 18- Correlação entre tamanho do *nidus* de malformação arteriovenosa e ocorrência de convulsão ($p=0,021$)..... 45
- Figura 19- Correlação entre local do *nidus* de malformação arteriovenosa e ocorrência de convulsão ($p=0,002$). 46
- Figura 20- Correlação entre aferência da artéria cerebral média (ACM) e ocorrência de convulsão ($p=0,002$). 47

Figura 21- Correlação entre ocorrência de hemorragia e ausência ou tipos de cefaléia ($p < 0,0005$).....48

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Distribuição da quantidade de aferências arteriais em pacientes com malformações arteriovenosa.....	25
Tabela 2- Manifestações clínicas de malformação arteriovenosa no momento do diagnóstico.....	34

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

ACA	artéria cerebral anterior
ACM	artéria cerebral média
ACP	artéria cerebral posterior
AVE	acidentes vasculares encefálicos
Ce	cerebelo
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
cm	centímetros
et. al	e outros
EUA	Estados Unidos da América
FAMERP	Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
Fr	frontal
Fr-par	fronto-parietal
Ft	fronto-temporal
HB	Hospital de Base
HIC	Hipertensão intracraniana
IC	intervalo de confiança
MAV	malformações arteriovenosas
mm	milímetros

mmHg	milímetros de mercúrio
n	número
Oc	occipital
OR	<i>odds ratio</i>
<i>p</i>	nível de significância
Par	parietal
PNS	polimorfismo de nucleotídeo simples
Pr	profundo
RM	ressonância magnética
SAME	Serviço de Arquivo Médico
SP	São Paulo
TC	tomografia computadorizada
TC	tronco cerebral
Te	temporal
TO	temporo-occipital
TP	temporo-parietal
Vs	<i>versus</i>
%	porcentagem
&	e
®	marca registrada comercial

χ^2	qui-quadrado
<	menor
=	igual
>	maior
\pm	desvio padrão

RESUMO

INTRODUÇÃO: Malformações arteriovenosas (MAV) encefálicas são anomalias morfológicas neurovasculares caracterizadas por comunicação direta entre artérias e veias, sem interposição do leito capilar, portanto sem resistência ao fluxo sanguíneo. **OBJETIVO:** O objetivo desta pesquisa foi caracterizar morfolologicamente MAV encefálicas, visando correlação com apresentação clínica. **CASUÍSTICA E MÉTODO:** Foram estudados 170 pacientes portadores de MAV encefálicas, sendo 78 (46%) do sexo feminino e 92 (54%) do masculino, no período de janeiro de 2001 a janeiro de 2007, atendidos na unidade de Neurocirurgia Vascular e Endovascular do Hospital de Base de São Jose do Rio Preto, SP. Análises univariada e multivariada foram efetuadas para testar associações entre características demográficas (sexo, idade), clínicas (hemorragia, convulsão, déficit focal, cefaléia) e morfológicas (localização anatômica; posição superficial, profunda, infratentorial ou supratentorial; tamanho do *nidus*; número de aferências, compartimentos e eferências; padrão de drenagem venosa; presença de estenose, ectasias venosas e aneurismas arteriais; classificação de Spetzler-Martin). **RESULTADOS:** As principais formas de apresentação clínica no momento do diagnóstico incluíram hemorragia em 89 (52%) pacientes, cefaléia em 79 (46%), déficit focal em 54 (32%) e convulsão em

52 (31%). De acordo com a classificação de Spetzler & Martin, 15 (9%) pacientes tinham MAV grau I, 49 (28%) grau II, 55 (33%) grau III, 41 (24%) grau IV, e 10 (6%) grau V. Houve associação estatisticamente significativa entre hemorragia e tamanho pequeno do *nidus* ($p = 0,002$), aferência única ($p = 0,007$), eferência única ($p = 0,003$) e compartimento único ($p = 0,040$). Convulsão foi correlacionada positivamente com *nidus* de tamanho médio (3-6 cm) e grande (>6 cm) e negativamente com tamanho pequeno (<3 cm) ($p = 0,021$). CONCLUSÕES: MAV encefálicas com *nidus* de tamanho pequeno, grau I, aferência e eferência únicas estão associados à hemorragia. MAV encefálicas grau V estão associadas negativamente à hemorragia. Na MAV encefálica observa-se ausência de associação entre aneurisma e hemorragia. Por outro lado, convulsão mostra correlação positiva com *nidus* de tamanho grande e negativa com *nidus* de tamanho pequeno.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Brain arteriovenous malformations (BAVM) are morphological and neurovascular abnormalities characterized by direct communication between arteries and veins, without interposition of capillary bed, therefore without resistance to blood flow. **OBJECTIVE:** The purpose of this research was to characterize morphologically brain arteriovenous malformations aiming correlation with clinical presentation. **CASUISTIC AND METHOD:** A total of 170 patients with brain AVM, 78(46%) males and 92(54%) females, were studied from January 2001 to January 2007 at the Vascular and Endovascular Neurosurgery Unit of the Hospital de Base of São José do Rio Preto, SP. Univariate and multivariate analyses were conducted to test the associations among demographic (sex, age), clinical (hemorrhage, seizure, focal neurological deficit, and headache), and morphological features (anatomical localization; superficial, deep, infratentorial or supratentorial location; nidus size; number of feeding arteries, compartments, and draining veins; type of venous drainage; presence of stenosis, venous ectasias, and arterial aneurysms; Spetzler-Martin classification). **RESULTS:** The main clinical presentations at the moment of diagnosis included hemorrhage in 89 (52%) patients, headache in 79 (46%), focal neurological deficit in 54 (32%), and seizure in 52

(31%). According to the Spetzler-Martin classification, grade I was found in 15 (9%) patients, grade II in 49 (28%), grade III in 55 (33%), grade IV in 41 (24%), and grade V in 10 (6%) patients. There was a statistically significant association among hemorrhage and small nidus size ($p = 0.002$), single feeding artery ($p = 0.007$), single draining vein ($p = 0.003$), and single compartment ($p = 0.040$). Seizure was positively correlated with medium (3-6 cm) and large nidus size ($>6\text{cm}$), and negatively with small nidus size ($<3\text{cm}$) ($p = 0.021$). CONCLUSIONS: Brain AVM with small nidus size, Spetzler-Martin grade I, single feeding artery and draining vein are associated with hemorrhage. Spetzler-Martin grade V was negatively associated with hemorrhage. In the brain AVM there is no association between aneurysm and hemorrhage. On the other hand, seizure show positive correlation with large nidus size and negative with small nidus size.

1- INTRODUÇÃO

Malformações arteriovenosas (MAV) são anomalias morfológicas e estruturais do sistema vascular. Caracterizam-se por comunicação livre e direta entre os sistemas arterial e venoso, sem interposição do leito capilar, portanto sem resistência ao fluxo sanguíneo¹. MAV encefálicas compreendem lesões encontradas no cérebro (compartimento supratentorial), cerebelo e tronco encefálico (compartimento infratentorial).

Morfologicamente, MAV possuem três componentes distintos: aferências, *nidus* e eferências. As aferências incluem vasos originados de quaisquer artérias intra ou extracranianas que nutrem as MAV. Esses vasos podem ser únicos ou múltiplos, podendo também enviar ramos para o tecido cerebral normal. O hiperfluxo pode provocar dilatações e tortuosidades assim como anomalias aneurismáticas. Pequenas artérias apresentam camada muscular deficiente, sendo mais suscetíveis à ruptura e, conseqüentemente, a episódio hemorrágico.

O termo *nidus* foi introduzido em 1971 por Doppman, descrevendo MAV espinais². O *nidus* corresponde a um enovelado complexo de artérias e veias anormais, unidas por uma ou mais fístulas além de calcificações e aneurismas intranidais^{2,3}. Veias são arterializadas, camadas íntima e muscular estão adelgadas e não há tecido elástico². O *nidus*, formado por

um núcleo de canais displásicos enovelados e sem resistência capilar, comumente é responsável pelo sangramento. Os *nidus* podem ser únicos ou múltiplos, sendo que os últimos podem ser confluentes ou separados pelo parênquima cerebral, mas possuem nutrição e drenagem independentes. O *nidus* pode ainda apresentar-se como um aspecto esfumaçado semelhante ao padrão moyamoya. Cada *nidus* pode ainda ter um ou vários compartimentos, que correspondem a unidades hemodinâmicas com nutrição própria. Um *nidus* com vários compartimentos mantém o enchimento quando se oclui uma de suas aferências, sendo necessária oclusão de todas para tratamento efetivo². O tecido no interior do *nidus* normalmente é gliótico².

Estudos recentes por microscopia eletrônica confirmaram ausência de capilares no interior do *nidus*, sendo encontrados capilares anômalos perinidais⁴. Esses capilares são dilatados com diâmetro 8 a 16 vezes o normal, apresentam alteração na barreira hemato-encefálica com amplos espaços nas junções endoteliais⁴. Essas falhas de endotélio exibem extravasamento de hemácias, configurando microhemorragias que podem justificar achados de hemossiderina e gliose, normalmente vistos ao redor de MAV⁴.

As eferências correspondem à drenagem venosa, podendo ser superficial, profunda ou mista. Anomalias como estenoses, ectasias,

aneurismas venosos e tortuosidades são freqüentes, podendo comprimir tecidos adjacentes, causar trombose ou ainda ruptura³.

Virchow, em 1863, descreveu várias malformações angiomas^{2,5} e propôs classificação rudimentar, porém Steinheil, em 1895, descreve malformação arteriovenosa clássica⁶. Moniz em meados da década de 20 introduz a arteriografia cerebral⁶. Nesse mesmo período Cushing, Bailey, Olivecrona e Riives realizaram as primeiras excisões de MAV cerebrais⁶. Bergstrand, em 1936, faz o primeiro diagnóstico angiográfico de MAV cerebral⁶. Na década de 1950, aneurismas e MAV eram considerados enfermidades similares. MAV eram definidas como dilatações de vários vasos ligados entre si, sendo chamadas de angiomas venosos ou aneurismas arteriovenosos⁷.

Com a evolução de técnicas anestésicas e microcirúrgicas, o tratamento tornou-se mais seguro e efetivo, especialmente a partir do uso de coagulação bipolar e microscópio cirúrgico⁶. O desenvolvimento da ressonância magnética (RM)⁸, tomografia computadorizada (TC)⁹ e angiografia com subtração digital¹⁰ melhorou sobremaneira o diagnóstico e seguimento de pacientes com comprometimento neurológico envolvendo MAV⁶.

Várias tentativas de classificação foram apresentadas por Dandy e Cushing-Bailey em 1928, Bergstrand-Olivecrona-Tönnis em 1936,

Manuelidis em 1950, Pluvinage em 1954, Olivecrona-Landenheim em 1957, Russel-Rubinstein em 1963, Merland *et al.* em 1983 e Huang em 1984². Em 1985, McCormick¹, considerando aspectos anatomopatológicos, classificou MAV em telangectasia capilar, malformação cavernosa, angioma venoso e malformação arteriovenosa, essa última descrita macroscopicamente como um aspecto de “enovelado de minhocas”. Yaşargil em 1987 propõe nova classificação².

A grande variação de tabelas e nomes refletia a falta de compreensão sobre patogênese de MAV². Esquemas de graduação propostos consideravam apenas tamanho, número ou distribuição das artérias nutrizes, sendo simples, porém de pouca utilidade prática. Eram desprezadas variáveis importantes como localização anatômica, grau de roubo de fluxo sanguíneo, eloqüência do encéfalo adjacente e padrão de drenagem venosa. As classificações eram muito complexas e de difícil aplicação na prática clínica¹¹. Nesse contexto, Spetzler & Martin¹¹, em 1986, publicaram classificação de MAV visando estimar o risco de morbidade e mortalidade cirúrgica, a qual teve grande aceitação devido à sua simplicidade e praticidade. A graduação baseou-se no grau de dificuldade cirúrgica, considerando tamanho, padrão de drenagem venosa e eloqüência do encéfalo adjacente.

O tamanho do *nidus* de MAV é um dos principais responsáveis por grande parte da dificuldade técnica durante o procedimento cirúrgico. A extensão de tecido cerebral exposta durante a ressecção de MAV e o tempo necessário de anestesia aumentam o risco de complicações pós-operatórias. O tamanho também está relacionado ao número de aferências e quantidade de fluxo sanguíneo, sendo considerado pequeno (< 3cm), médio (3-6cm) ou grande tamanho (> 6cm).

O padrão de drenagem venosa é considerado superficial ou profundo, sendo denominado superficial se toda a drenagem de MAV for feita por veias corticais. Se qualquer das aferências drenar através de veias profundas, como cerebral interna, magna e basal, o padrão é considerado profundo. Na fossa posterior, apenas veias dos hemisférios cerebelares que drenam diretamente para os seios transversos ou reto são consideradas superficiais.

A eloqüência do encéfalo adjacente corresponde à área que, se lesada, resulta em considerável déficit ou seqüela neurológica. Áreas eloqüentes incluem área sensitivo-motora, córtex visual e da linguagem, hipotálamo, tálamo, cápsula interna, tronco cerebral, pedúnculos cerebelares e núcleos cerebelares profundos.

O grau é determinado por exames de imagem, sendo dado um valor para cada critério (Apêndice 1). Os pontos atribuídos são somados, com o

total correspondendo ao grau em uma escala de I a V. MAV grau I são pequenas, superficiais e localizadas em córtex não-eloqüente. MAV grau V são grandes, profundas e situadas em áreas neurologicamente críticas, estando associadas a elevado risco de morbi-mortalidade se tais pacientes forem submetidos a procedimento terapêutico invasivo. MAV graus III a V constituem grupo heterogêneo, com risco bastante variável, sendo que subdivisões do grau III foram propostas por de Oliveira *et al.*¹² e Lawton¹³.

Atualmente, a explicação mais aceita para a etiologia de MAV envolve anomalia congênita ou do desenvolvimento¹⁴. O estágio inicial pode ocorrer por volta da sétima semana do período gestacional, quando vasos primitivos transformam-se em capilares, penetrando nos hemisférios cerebrais para iniciar seu crescimento¹⁵. Conexões anastomóticas continuam a desenvolver-se até o final do primeiro trimestre, quando se tornam maduras¹⁵. No entanto, se for considerado o elevado número de ultra-sonografias gestacionais realizadas anualmente, existe uma lacuna com relação à presença de MAV ao nascimento^{14,16}. Apesar do exame ultrasonográfico possuir baixa qualidade de definição de imagem para tal aplicação, isso pode desafiar a teoria de distúrbio embrionário.

MAV encefálicas comumente acometem ramos arteriais distais, sendo freqüentemente encontradas na zona limítrofe compartilhada por ramos distais das artérias cerebrais anterior, média e ou posterior¹⁷. Isso

sugere que a lesão inicial possa originar-se durante a vida fetal tardia ou no pós-parto imediato, quando as zonas limítrofes estão se formando^{16,18}.

MAV têm sido reconhecidas em doenças neurológicas familiares como Sturge-Weber-Dimitri, Von Hippel-Lindau e Osler-Weber-Rendu¹⁹. Na literatura, foram descritos menos de 50 casos de MAV familiares dissociadas dessas doenças¹⁴. Identificação de marcadores genéticos como polimorfismo de nucleotídeo simples (PNS), pode ser útil no acompanhamento de pacientes com MAV, pois a compreensão da patogênese pode contribuir para o desenvolvimento de terapia específica¹⁴. Não existem fatores de risco ambientais conhecidos para MAV encefálicas¹⁴.

A epidemiologia de MAV é bastante variável devido à raridade da doença e existência de pacientes assintomáticos²⁰. Em séries de necrópsia McCormick^{1,20} obteve prevalência de cerca de 500/100.000 habitantes (0,5%). No entanto, sabe-se que pacientes com hemorragia cerebral por MAV encefálicas são mais propensos a serem submetidos à autópsia do que outros, podendo superestimar o índice de prevalência²⁰. Em estudos clínicos a prevalência variou de 3,8 a 16,2/100.000 habitantes^{20,21}. Devido ao fato de pacientes assintomáticos não serem diagnosticados, Berman *et al.*²⁰ sugeriram o uso do termo “índice de casos detectados” ao invés de prevalência. Um índice máximo de prevalência de 10,3/100.000 habitantes

foi calculado por esses autores, o qual incluiria portadores assintomáticos. Em relação à incidência de manifestação de MAV, a faixa varia entre 0,89 e 4,0/100.000 habitantes/ano²⁰⁻²². As malformações podem estar localizadas na região supratentorial em até 90% dos casos²⁰⁻²².

As manifestações clínicas estão relacionadas com tipo, local e tamanho da malformação, assim como a faixa etária do doente. Acidentes vasculares encefálicos (AVE) hemorrágicos são as manifestações mais comuns e temidas de MAV encefálicas³, ocorrendo em aproximadamente 50% dos casos^{20,21,23-25}. Foram relatadas na literatura ainda convulsões em 27% dos pacientes, cefaléia em 25% e déficit focal (motor, sensitivo ou outros) em 8%^{21,23-25}.

Com o advento de novas tecnologias de diagnóstico por imagem, como TC e RM, especialmente angiotomografia e angiorressonância, descobertas de casos assintomáticos ou incidentais têm se tornado mais frequentes. Segundo ApSimon *et al.*²¹ o diagnóstico incidental de MAV assintomáticas foi 2,5%. Apesar desses exames serem menos invasivos, o diagnóstico definitivo de MAV é feito por angiografia digital por subtração^{10,20}, a qual mostra forma, tamanho, localização e relações vasculares de MAV encefálicas⁷, permitindo ainda o tratamento endovascular. Quanto maior a complexidade da lesão, maior exposição radiológica e mais exposições ou fotografias por segundo são necessários

para a compreensão da angioarquitetura de MAV, bem como visualização de seus componentes. Além de informações anatômicas, dados hemodinâmicos são fundamentais para o planejamento terapêutico. Vários autores demonstraram que características angiográficas e estruturais estão relacionadas com manifestações clínicas e prognóstico²⁶⁻³⁹.

Foram documentados aumentos volumétricos de MAV em casos esporádicos, sendo difícil quantificar a incidência devido ao tratamento efetivo⁴⁰. Oclusão espontânea de MAV pode ocorrer raramente^{41,42}.

O tratamento de MAV pode ser neurocirúrgico por meio de microcirurgia, embolização endovascular, radiocirúrgico estereotáxico, conservador ou mais freqüentemente multidisciplinar. A ressecção cirúrgica completa de MAV ou embolização total ainda é considerada a melhor opção de tratamento, eliminando risco de futura hemorragia¹¹. O desenvolvimento e aprimoramento de técnicas endovasculares têm melhorado o tratamento de MAV⁴³. A embolização é menos invasiva e pode obter obliteração total ou ainda facilitar a cirurgia nas oclusões parciais. O tratamento radiocirúrgico não é invasivo e reduz o risco de primeira hemorragia⁴⁴, embora esteja restrito a *nidus* de tamanho pequeno (< 3cm) e mantenha risco de sangramento até sua oclusão definitiva, podendo ocorrer em até 2-3 anos. Estratégias combinadas, associando embolização, neurocirurgia e radiocirurgia podem ser necessárias para

obter sucesso terapêutico⁶. Ainda assim, é possível que embolização prévia reduza o índice de obliteração da radiocirurgia⁴⁵.

Ressecção incompleta, ligadura de aferências e embolização incompleta podem facilitar hemorragia tardia^{11,21}. Por isso, após o tratamento é necessário seguimento prolongado com exames de boa qualidade, a fim de evitar falsa presunção de cura²¹. Atualmente, novas tecnologias para cirurgia como a neuronavegação⁴⁶ e novos materiais para embolização⁴⁷ oferecem maiores possibilidades de cura para MAV consideradas inoperáveis²¹.

Apesar do desenvolvimento tecnológico na área de neurocirurgia endovascular nas últimas décadas, a fisiopatologia assim como a história natural de MAV ainda não estão bem esclarecidas e seu tratamento permanece desafiador. Assim, são necessários mais estudos para desvendar a grande complexidade angiográfica, arquitetônica e hemodinâmica das MAV, a fim de estabelecer fatores de risco e prognóstico e, com isso, melhorar sua terapêutica.

1.1- Objetivo

O objetivo desta pesquisa foi caracterizar morfológicamente malformações arteriovenosas encefálicas, visando correlação com apresentação clínica.

2- CASUÍSTICA E MÉTODO

2.1- Casuística

Foram estudados retrospectivamente 170 pacientes portadores de MAV encefálicas, sendo 78 (46%) do sexo feminino e 92 (54%) do masculino, com média de idade ao diagnóstico de $34,1 \pm 15$ anos (1 a 77 anos), provenientes de 15 estados do país. Todos os indivíduos foram atendidos na Unidade de Neurocirurgia Vascular e Endovascular do Hospital de Base (HB) de São José do Rio Preto, SP, no período de janeiro de 2001 a janeiro de 2007.

Foram excluídos desta pesquisa outros tipos de malformações vasculares como aneurismas, fistula dural, fistula carótido-cavernosa, malformação galênica pura assim como angiomas (cavernoso, venoso e cutâneo), telangectasias e outros tipos raros de anomalias cerebrovasculares.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP) (Anexo 1).

2.2- Método

Informações demográficas, clínicas e radiológicas foram obtidas por meio de consulta ao arquivo da Unidade de Neurocirurgia Vascular e Endovascular (Apêndice 2) e, posteriormente, em prontuários dos pacientes localizados no Serviço de Arquivo Médico (SAME) do HB. Os critérios selecionados estão em conformidade com a terminologia recomendada pelo *Joint Writing Group of the Technology Assessment Committee*⁴⁸. O critério refluxo venoso foi excluído do estudo por tratar-se de dado hemodinâmico, indisponível em imagens estáticas da arteriografia. Os dados foram registrados em planilha (Apêndice 3).

Com relação ao quadro clínico, foram estudados sinais e sintomas que levaram ao diagnóstico de MAV. Os pacientes foram divididos em dois grupos: com manifestação hemorrágica e com manifestações não hemorrágicas. A manifestação hemorrágica foi definida como um evento clínico neurológico com evidência de sangramento na TC, RM ou punção lombar na ocasião³⁵. O sangramento foi classificado em intraparenquimatoso, subaracnóideo, intraventricular ou misto.

A apresentação não hemorrágica incluiu eventos com sinais e sintomas sem evidência de sangramento. Foram incluídas convulsões, cefaléia, déficit neurológico focal ou ainda apresentação assintomática³⁴.

Na investigação radiológica foram analisadas variantes morfológicas do *nidus*, aferências e aferências. O *nidus* foi avaliado quanto ao tamanho

(medido em mm, em arteriografia ou RM inicial, em incidências ântero-posterior, crânio-caudal e látero-lateral), eloqüência e lateralidade. A localização anatômica foi definida como lobar (qualquer apresentação cortical ou subcortical), profunda (envolvendo gânglios basais, cápsula interna, tálamo ou corpo caloso) ou infratentorial (tronco encefálico e ou cerebello)^{11,34}.

Em relação às aferências foram examinados vasos nutridores, lateralidade, número de vasos e presença de aneurismas. Aneurisma arterial foi definido como dilatação sacular do lúmen duas ou mais vezes maior que o diâmetro da aferência^{33,34}, sendo classificado como aneurisma da artéria nutriz, intranidal (ambos relacionados com MAV) ou de artéria não aferente de MAV (não relacionado com MAV)^{33,34}. Infundíbulos e dilatações arteriais não foram considerados aneurismas^{33,34}.

Quanto às eferências (componente venoso), foram avaliados padrão de drenagem (superficial, profunda ou mista), local, número e presença de estenoses ou ectasias⁴⁸.

A graduação das MAV baseou-se no tamanho do *nidus*, drenagem venosa e eloqüência, conforme a classificação de Spetzler & Martin¹¹.

O exame radiológico foi feito por meio de angiografia digital por subtração de imagem, realizada em aparelhos Philips Integris 2000 (Best, Holanda), Shimadzu Digitex (Kyoto, Japão) e G&E OEC 9800 Plus (Salt

Lake City, Utah, EUA). Em todos os pacientes utilizou-se a técnica de Seldinger de punção e cateterismo da artéria femoral⁴⁹, preferencialmente à direita. A técnica de Seldinger seguiu-se pela punção femoral, colocação de um introdutor 4F (1,33 mm) que foi mantido na região inguinal, sendo introduzido um cateter dos tipos Berestein de 4F (1,33 mm) ou Simon's de 4F (1,33 mm). Em seguida, o cateter foi posicionado no interior das artérias carótidas e vertebrais, sendo infundida solução radiopaca não-iônica Ioxol (Omnipaque™, Amersham Health Limited, Xangai, China). A imagem do contraste circulante pelo cérebro foi registrada por meio de fluoroscopia e fotografada após subtração digital. O registro de imagens foi visualizado após revelação em filme radiológico 35 x 43cm (Ektascan Laser Imaging Film, Eastman Kodak Company, Nova Iorque, EUA).

2.3- Estudo Estatístico

A análise dos dados foi efetuada por meio de cálculos de estatística descritiva e inferencial. Foram aplicados testes para verificar correlação entre variáveis, sendo adotado nível de significância de $p < 0,05$. Modelos de regressão logística univariada (testes t para dupla amostra, unilateral para duas proporções com aproximação normal e χ^2 de Pearson) e multivariada foram utilizados para testar associações de características demográficas (sexo, idade), clínicas (hemorragia, convulsões, déficit focal,

cefaléia) e morfológicas (localização anatômica, posição superficial ou profunda, infra ou supratentorial, tamanho do *nidus*, número de aferências, compartimentos e eferências, padrão de drenagem venosa, presença de estenose e ectasias venosas e aneurismas arteriais, classificação de Spetzler-Martin).

Os dados foram analisados com auxílio do programa Minitab Statistical Software 12.22 (Minitab Inc, State College Pennsylvania, EUA).

3- RESULTADOS

3.1- Aspectos Demográficos

A faixa etária de maior ocorrência (64%) foi entre a terceira e a quinta décadas de vida, com pico na quarta década. A distribuição de idade a época do diagnóstico está representada na Figura 1.

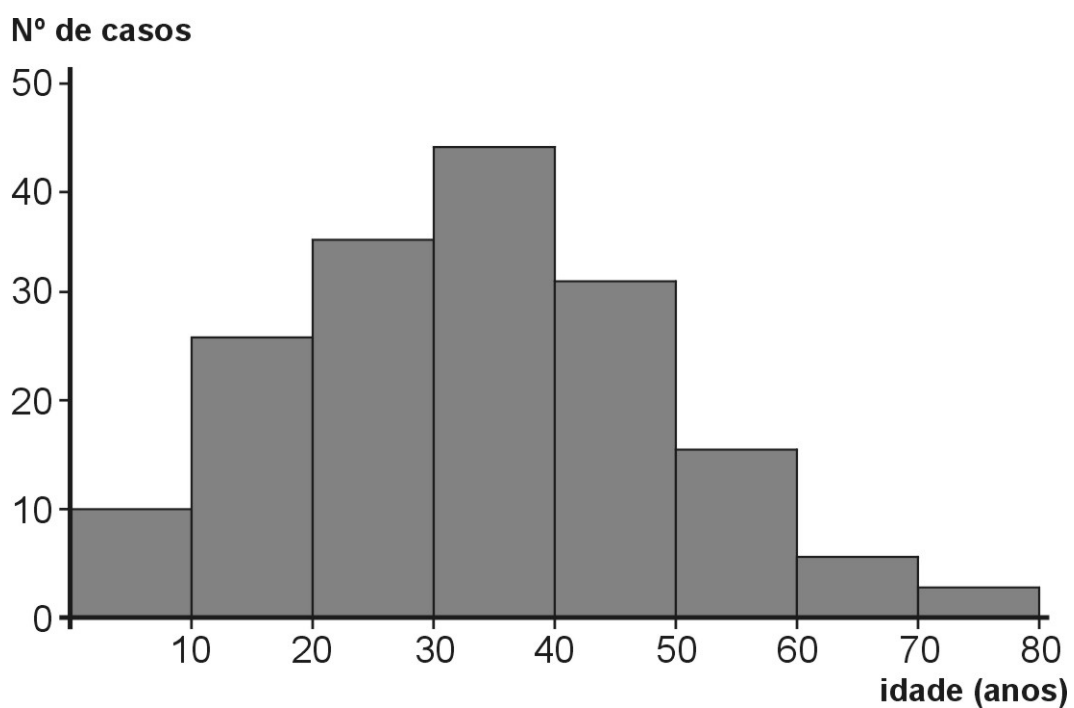


Figura 1 - Distribuição do número de casos de malformação arteriovenosa no momento do diagnóstico segundo a faixa etária.

3.2- Aspectos Morfológicos

A distribuição por ordem de frequência das MAV do encéfalo (Figura 2) foram temporal em 30 (18%) casos (Figura 3), parietal em 28 (16%), frontal em 25 (15%) e occipital em 22 (13%) pacientes. A posição do *nidus* foi lobar em 117 (69%) pacientes, profunda em 34 (20%), infratentorial em 16 (9%), sendo lobar e profunda em 3 (2%). Com a exclusão das lesões medianas supratentoriais, não houve predomínio de lateralidade, com 83 (50,6%) à direita e 81 (49,4%) à esquerda.

Com relação ao tamanho do *nidus*, 78(46%) pacientes apresentaram tamanho pequeno (<3cm) (Figura 4), 74(43%) médio (3-6cm) e 18(11%) grande (>6cm). Quanto ao compartimento, verificou-se 1 compartimento em 135 casos (79%), 2 em 23 (14%), 3 em 3 (2%), mais de 3 (1%) em 2 e não classificado em 7 (4%) casos.

Foram diagnosticados aneurismas arteriais em 20 (12%) pacientes, sendo 9 em aferências de MAV, 8 intranidais (Figura 5) e 3 em vasos não relacionados com MAV.

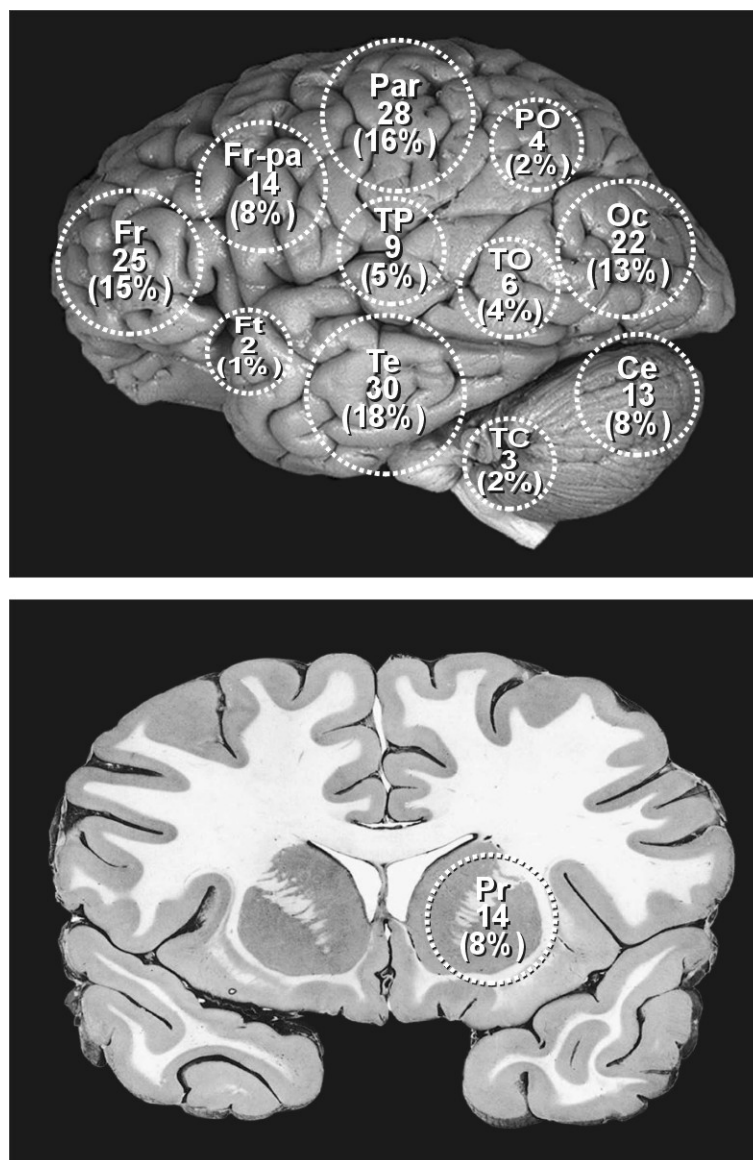


Figura 2 - Localização de malformações arteriovenosas encefálicas em 170 pacientes (Fr = frontal, Fr-par = fronto-parietal, Ft = fronto-temporal, Par = parietal, Te = temporal, TP = temporo-parietal, TO = temporo-occipital, Ce = cerebello, Oc= occipital, TC = tronco cerebral, Pr = profundo).

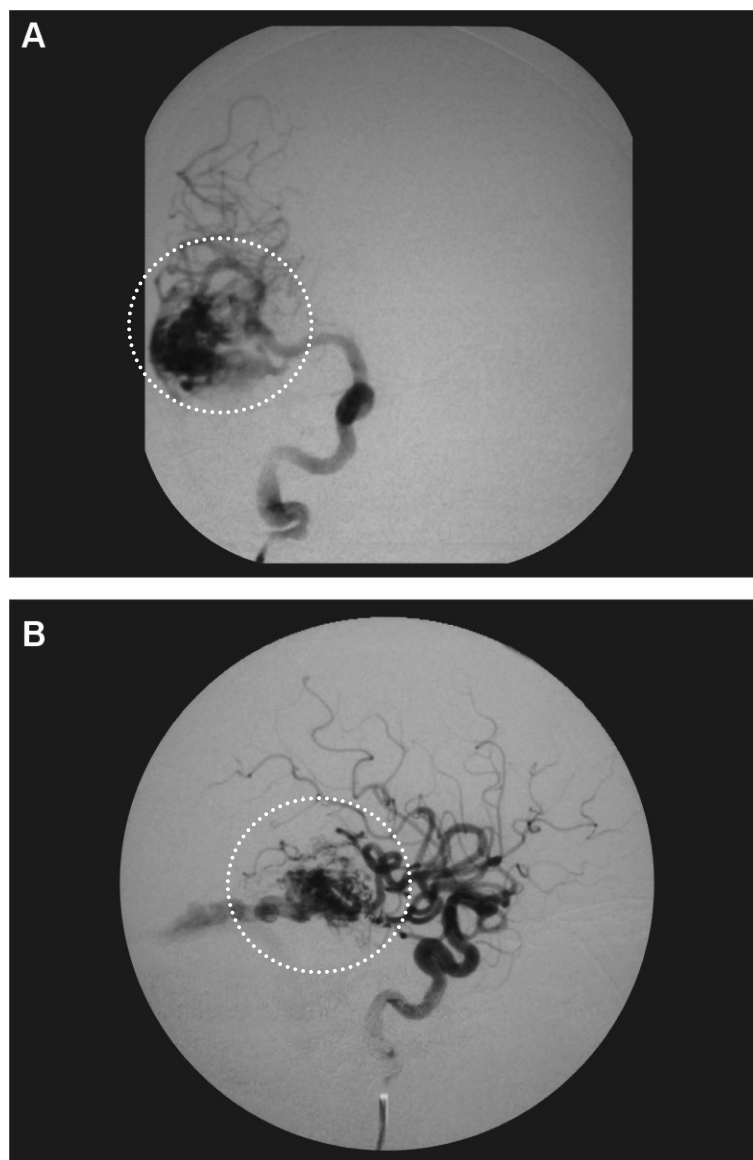


Figura 3- Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica (círculo) localizada no lobo temporal direito em posição anteroposterior (A) e em perfil (B) (Paciente RO, sexo masculino, 23 anos).

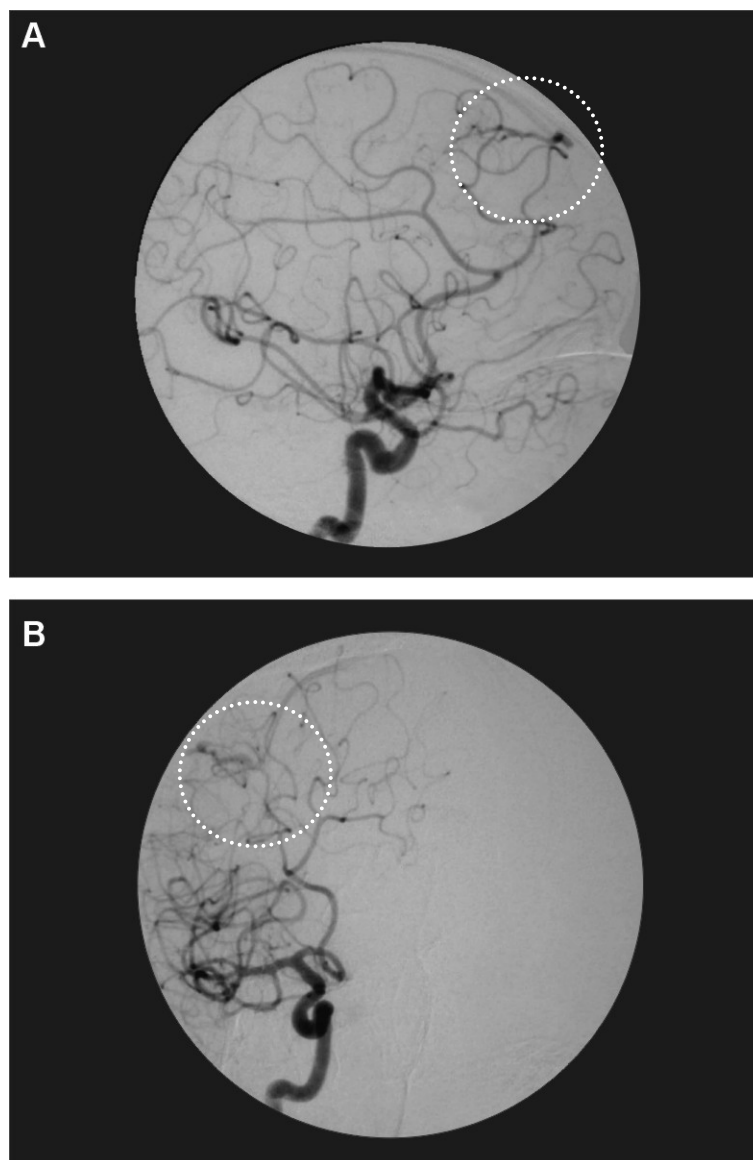


Figura 4 - Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica (círculo) frontal à direita com tamanho do *nidus* menor que 3 cm em perfil (A) e posição oblíqua anterior esquerda (B). (Paciente OBV, sexo masculino, 41 anos).

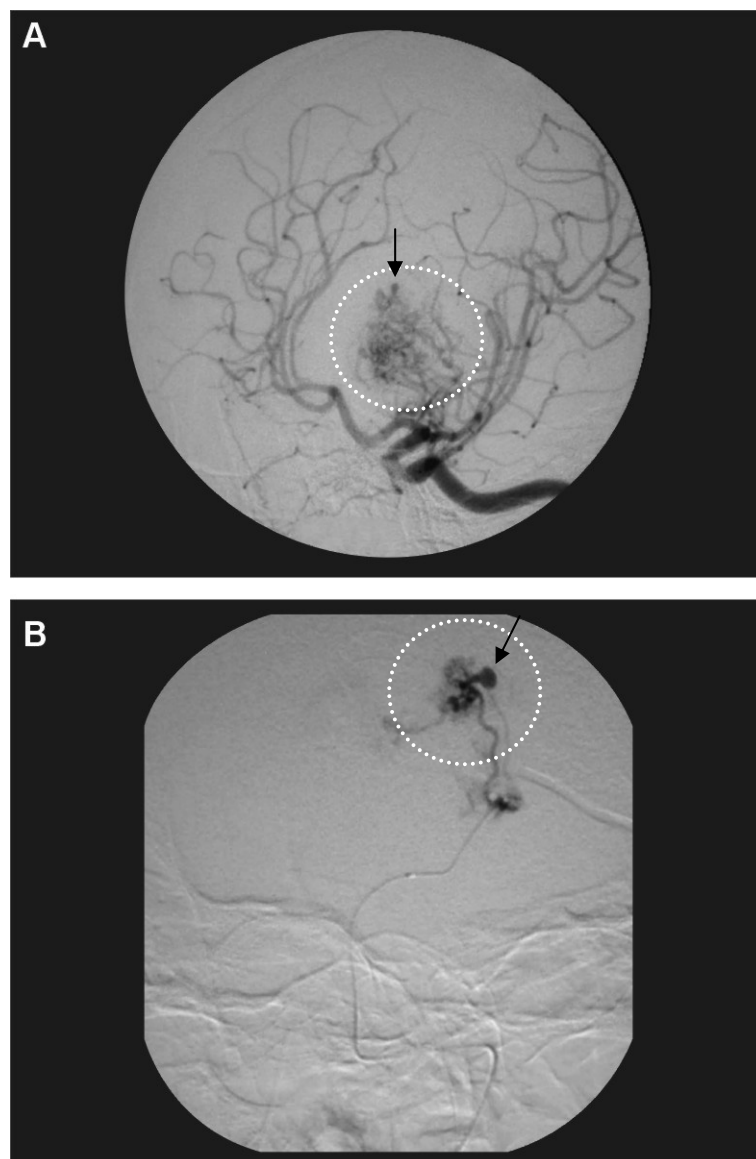


Figura 5 - Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica fronto parietal à esquerda com aneurisma intranidal em posição anteroposterior (A) e em perfil (B). (Paciente VMS, sexo feminino, 18 anos).

Em relação às aferências de MAV, a participação da ACM foi observada em 101 (59%) casos, ACP em 73 (43%) e ACA em 63 (37%), conforme demonstrado na Tabela 1. MAV com aferência única (Figura 6) ocorreram em 20 casos (12%), sendo múltiplas em 142 (83%) e não classificadas em 8 (5%). O padrão moyamoya foi constatado em 6 (3,5%) casos.

A drenagem venosa foi superficial em 76 (48%) casos, profunda em 46 (27%) e mista em 46 (27%), não sendo classificada em 4 pacientes (2%). Eferência única (Figura 7) ocorreu em 62 (36%) pacientes, múltiplas em 105 (62%) e não classificada em 3 (2%). Ectasias ou aneurismas venosos foram registrados em 54 (32%) pacientes e estenose venosa em 3 (2%).

De acordo com a classificação de Spetzler & Martin, 15 (9%) pacientes apresentaram MAV grau I, 49 (28%) grau II, 55 (33%) grau III, 41 (24%) grau IV, e 10 (6%) grau V (Figuras 8 a 11).

Tabela 1 - Distribuição quantitativa da origem de aferências arteriais em pacientes com malformações arteriovenosas.

Origem das aferências	N	%
Artéria cerebral média	101	59
Artéria cerebral posterior	73	43
Artéria cerebral anterior	63	37
Artéria carótida interna	18	11
Artéria coroidéia anterior	13	8
Artéria coroidéia posterior	13	8
Artéria cerebelar superior	13	8
Artéria carótida externa	12	7
Artéria cerebelar pósterio-inferior	12	7
Artéria vertebral	11	6
Artéria cerebelar ântero-inferior	9	5
Outras	7	4

N = número de ocorrências

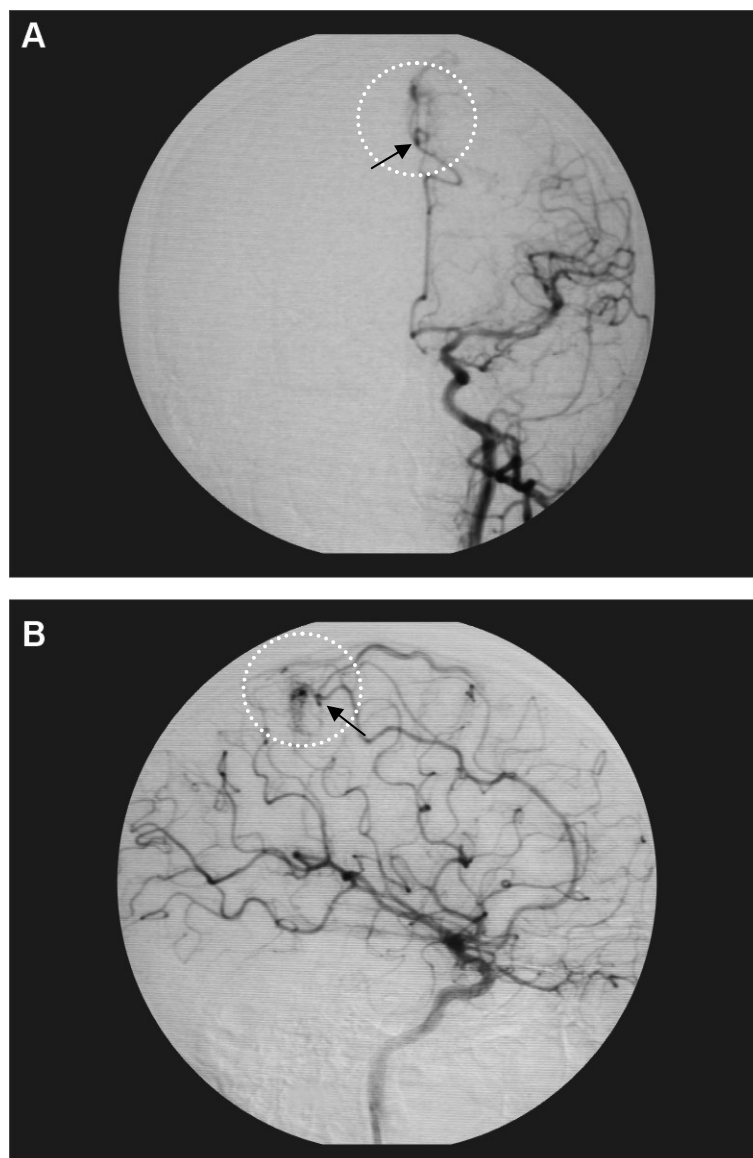


Figura 6 - Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica (círculo) parietal à esquerda com aferência única da artéria cerebral anterior (seta) em posição anteroposterior (A) e em perfil (B). (Paciente JCM, sexo masculino, 27 anos).

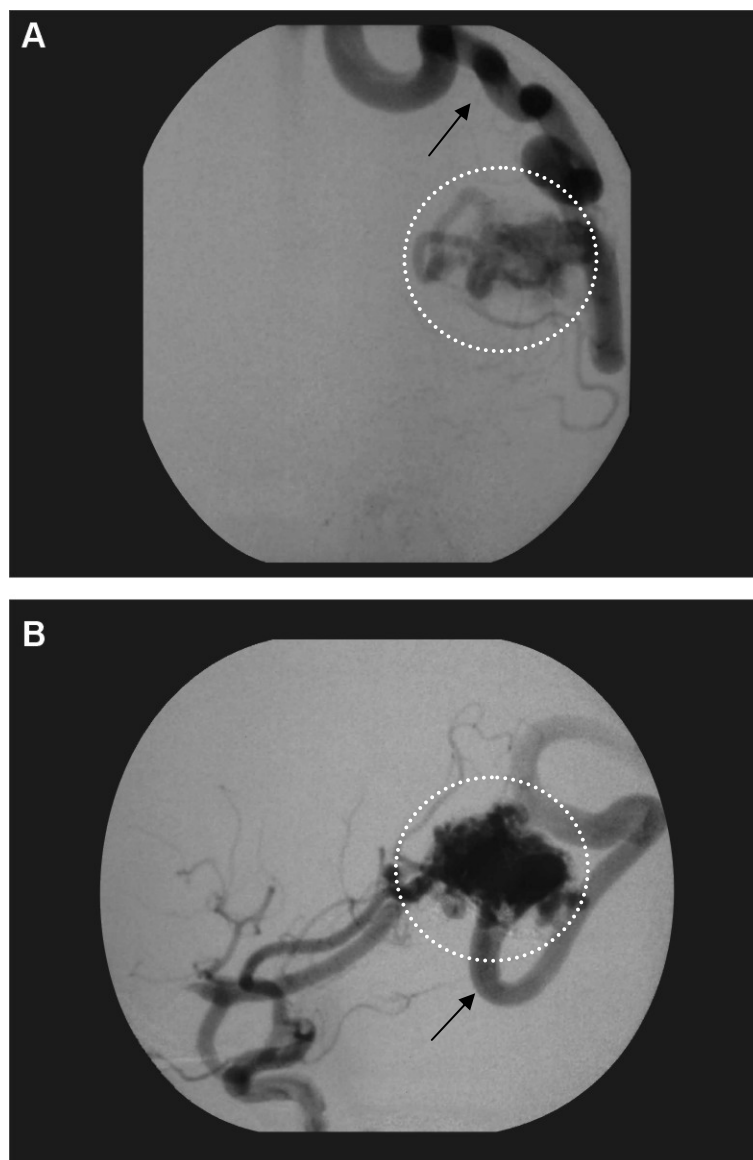


Figura 7 - Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica temporo parietal à esquerda com eferência única (seta) em posição anteroposterior (A) e em perfil (B). (Paciente LTZP, sexo feminino, 34 anos).

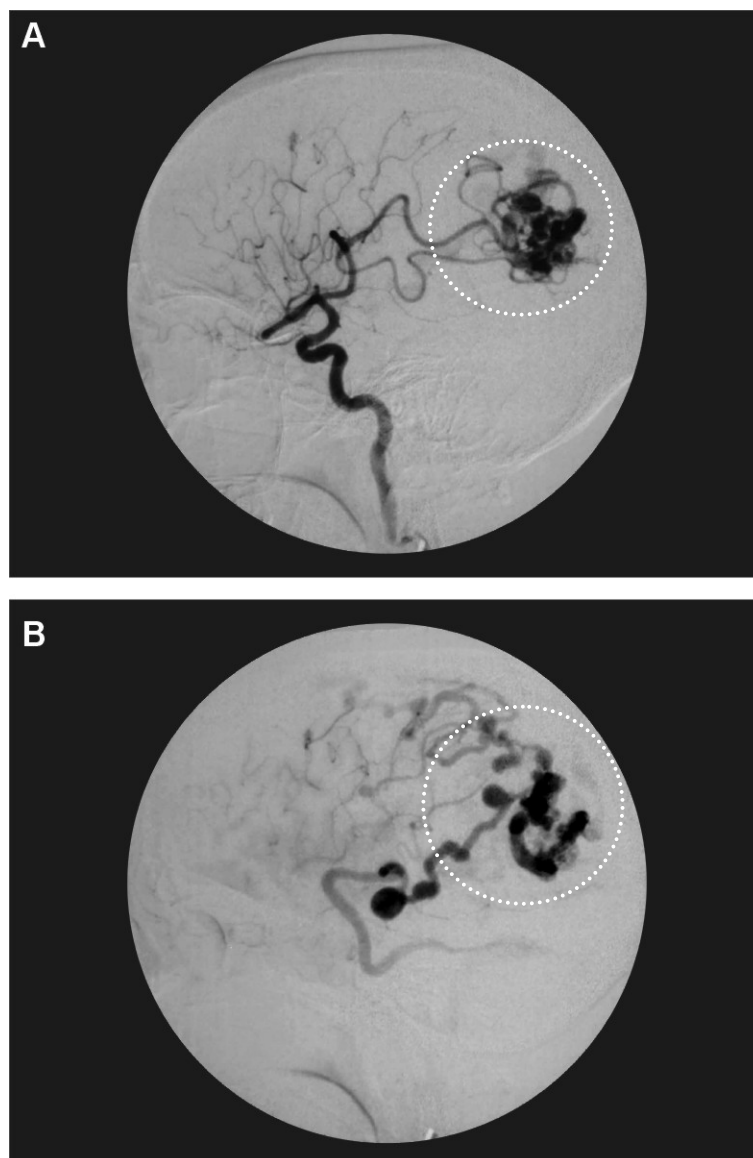


Figura 8 - Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica parieto-occipital à esquerda com tamanho de *nidus* de 4 cm e drenagem superficial caracterizando grau II. Fase arterial em em perfil (A) e fase venosa em perfil (B). (Paciente ARFL, sexo feminino, 24 anos).

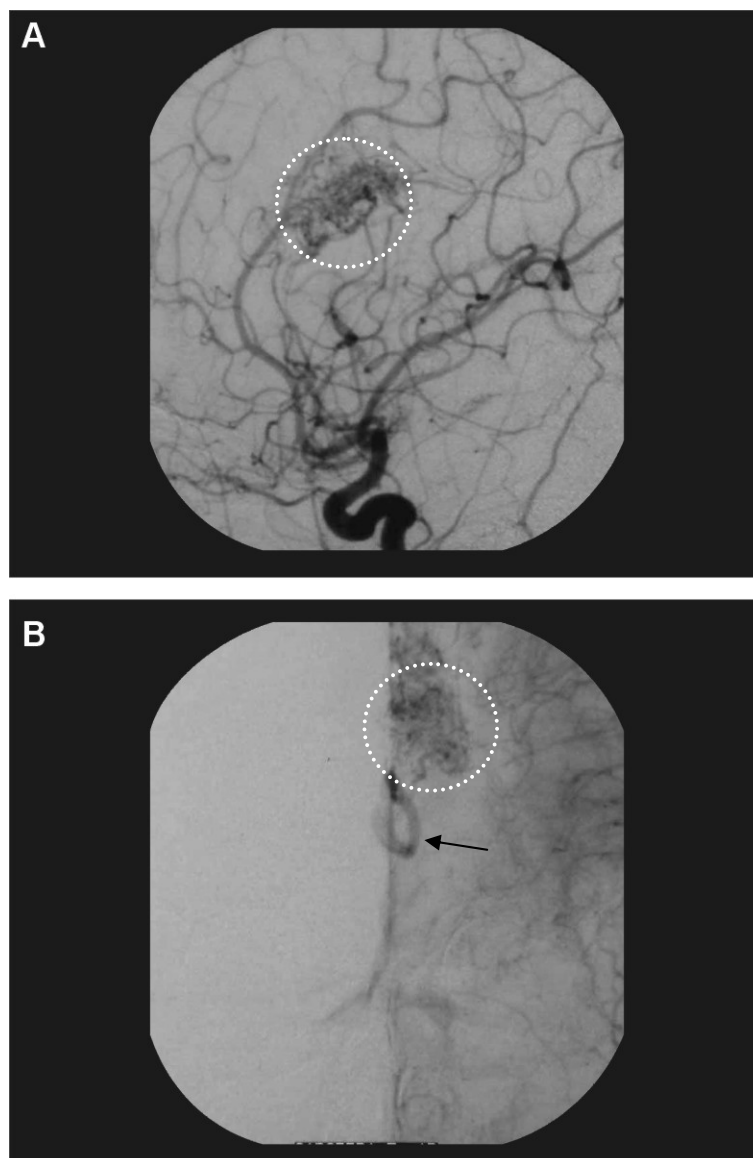


Figura 9 - Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica (círculo) frontal com área eloqüente à esquerda, tamanho de *nidus* de 3 cm e drenagem venosa profunda (seta) caracterizando grau III. Fase arterial em perfil (A) e fase venosa em posição anteroposterior (B) (Paciente BAO, sexo masculino, 12 anos).

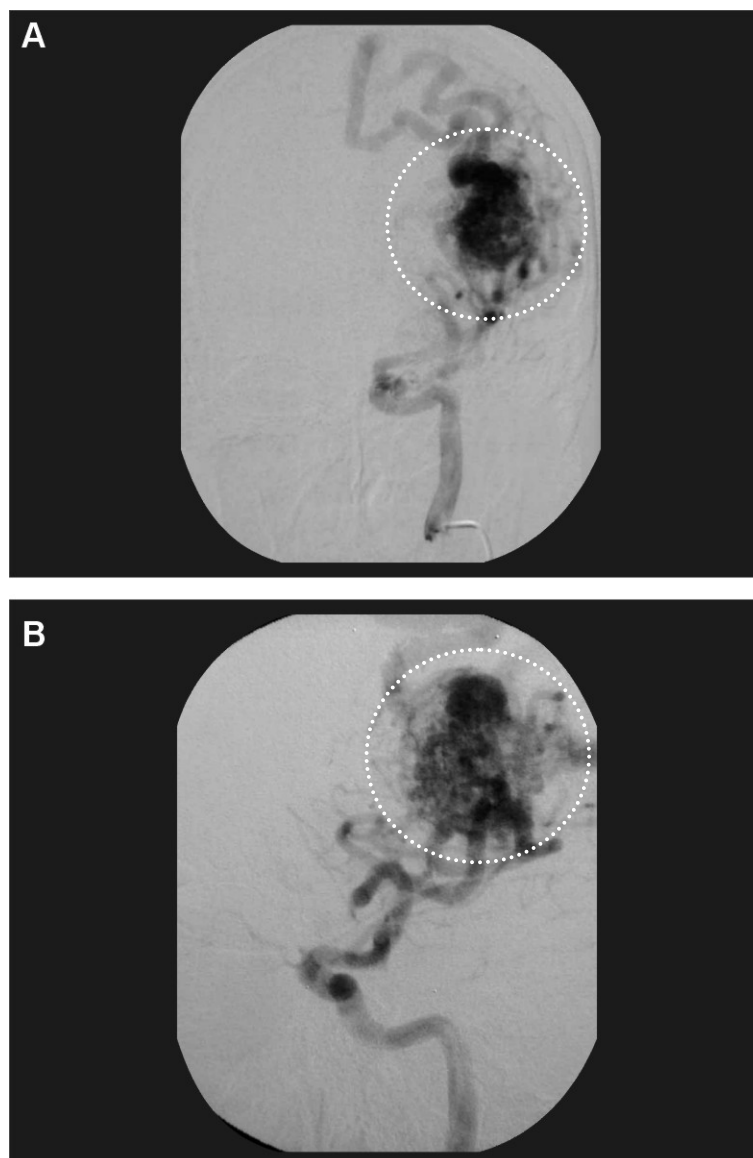


Figura 10 - Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica (círculo) temporo parietal com área eloquernte à esquerda, tamanho de *nidus* maior que 6 cm e drenagem superficial caracterizando grau IV em posição anteroposterior (A) e em perfil (B). (Paciente DGS, sexo masculino, 41 anos).

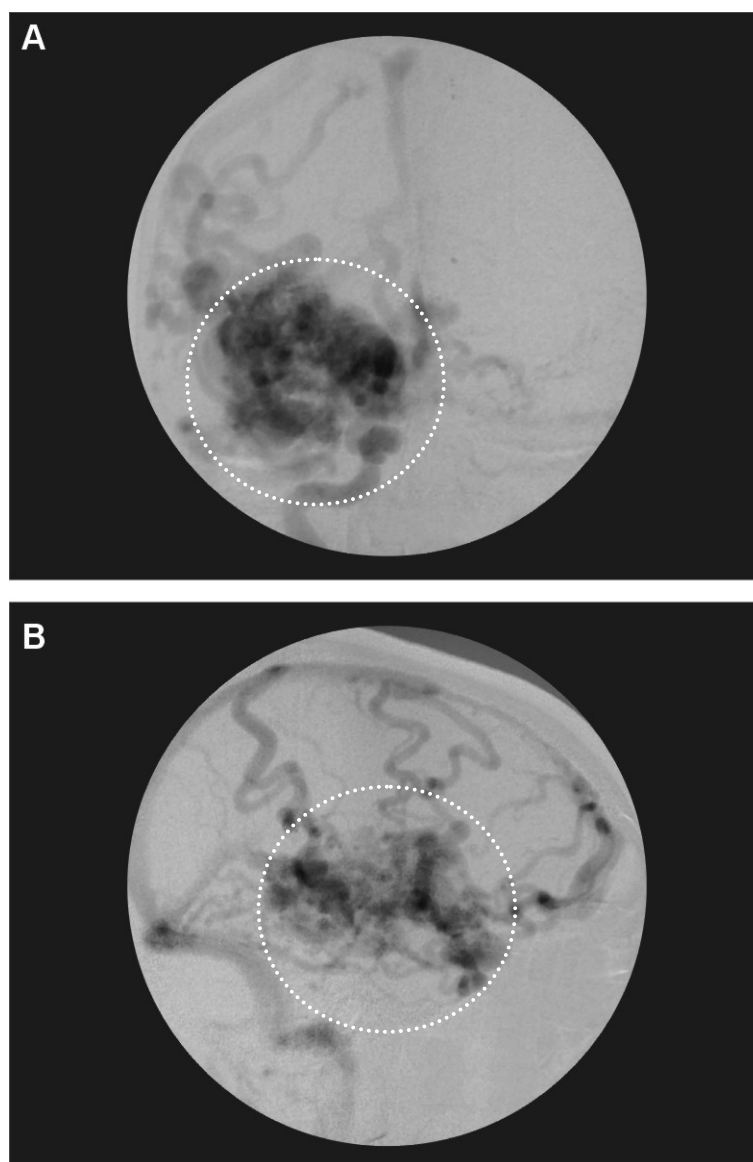


Figura 11 - Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica (círculo) fronto-temporo-parietal em área eloqüente à direita, tamanho de *nidus* maior que 6 cm e drenagem venosa superficial e profunda caracterizando grau V em posição anteroposterior (A) e em perfil (B). (Paciente IAR, sexo masculino, 39 anos).

3.3- Aspectos Clínicos

As manifestações clínicas de MAV no momento do diagnóstico estão demonstradas na Tabela 2. A principal forma foi a hemorrágica (Figura 12) em 89 (52%) pacientes, sendo intraparenquimatosa em 64 (73%), subaracnóidea em 9 (10%), intraventricular em 8 (9%), cerebelar em 2 (2%), em mais de um território em 4 (4%) e não classificada em 2 (2%) pacientes.

Dentre os pacientes com apresentação não hemorrágica, 40 (23%) tiveram convulsão, 14 (8%) déficit focal, 16 (9%) cefaléia. Foram encontradas convulsões em 52 (31%) pacientes. Déficit focal foi verificado em 68 (42%) pacientes, sendo persistente em 48 (71%), reversível em 15 (23%), progressivo em 2 (3%), não sendo classificado em 2 casos (3%).

A principal queixa clínica encontrada foi cefaléia, relatada por 79 pacientes, sendo súbita em 47 (59%), crônica em 14 (18%), inespecífica em 8 (10%), progressiva em 3 (4%), semelhante à migrânea em 3 (4%) e não classificada em 4 (5%). Cefaléia sem hemorragia, convulsão ou déficit focal foi referida por 16 pacientes (9%), não havendo predomínio de subtipo específico.

Em 38 (22%) pacientes foram encontrados outros sintomas como vômitos, alteração de consciência, síndrome de hipertensão intracraniana devido à hidrocefalia, tontura e alterações cognitivas.

No momento do diagnóstico, 11 (6%) pacientes eram assintomáticos, sendo as MAV descobertas durante realização de exames por outros motivos.

Tabela 2 - Manifestações clínicas de malformação arteriovenosa no momento do diagnóstico.

Manifestação	N	%
hemorrágica	89	52
não hemorrágica	70	48
déficit focal	68	42
convulsão	52	31
cefaléia	79	46
outras	38	22
perda de consciência	19	11
vômito	14	8
HIC (hidrocefalia)	4	2
tontura	4	2
alteração cognitiva	3	2
assintomático	11	6

N = número de ocorrências

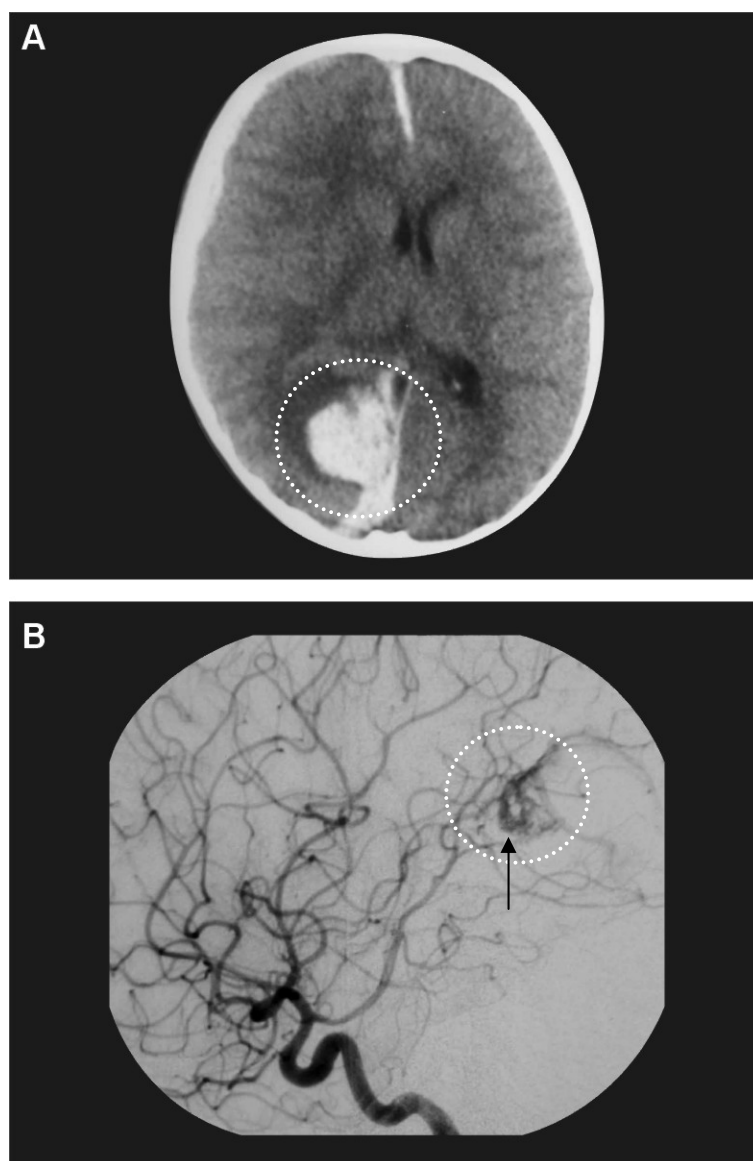


Figura 12 - Tomografia computadorizada mostrando hemorragia intracraniana na região occipital à direita (círculo) (A). Arteriografia mostrando malformação arteriovenosa encefálica occipital a direita (seta) (B). (Paciente GTA, sexo masculino, 8 anos).

3.4- Correlação Morfológico-Clínica

3.4.1- Morfologia e hemorragia

Houve associação estatisticamente significativa entre apresentação hemorrágica e tamanho pequeno do *nidus* ($p = 0,002$), aferência única ($p = 0,007$), eferência única ($p = 0,003$) e compartimento único ($p = 0,040$) (Figuras 13 a 16, respectivamente). Associação negativa foi encontrada para tamanho de *nidus* grande ($>6\text{cm}$) ($p = 0,002$). Não foram constatadas associações significativas entre hemorragia e variáveis demográficas como sexo, idade assim como variáveis morfológicas como posição profunda, infratentorial ou lobar do *nidus*, drenagem profunda, estenose venosa, ectasia venosa e aneurismas.

Foi constatada correlação positiva entre hemorragia e grau I de MAV segundo Spetzler & Martin¹⁰ ($p = 0,049$) e negativa em relação ao grau V (Figura 17).

Os resultados da análise multivariada mostraram que tamanho de *nidus* pequeno (OR 5,57, 95% IC 1,55 a 20,00; $p = 0,008$), aferência e eferência únicas (OR 6,08, 95% IC 1,64 a 22,50; $p = 0,007$) e compartimento único (OR 2,39, 95% IC 1,03 a 5,56; $p = 0,043$) foram associados isoladamente com hemorragia. A presença de aferência e eferência únicas em conjunto foi associada significativamente com hemorragia ($p < 0,0005$). Da mesma forma, tamanho de *nidus* pequeno

(OR 3,88, 95% IC 1,08 a 13,96; $p = 0,038$), aferência e eferência únicas (OR 4,03, 95% IC 1,03 a 15,80; $p = 0,046$), foram associados em conjunto com apresentação hemorrágica ($p = 0,005$). A presença de compartimento único não manteve significância estatística usando-se análise multivariada.

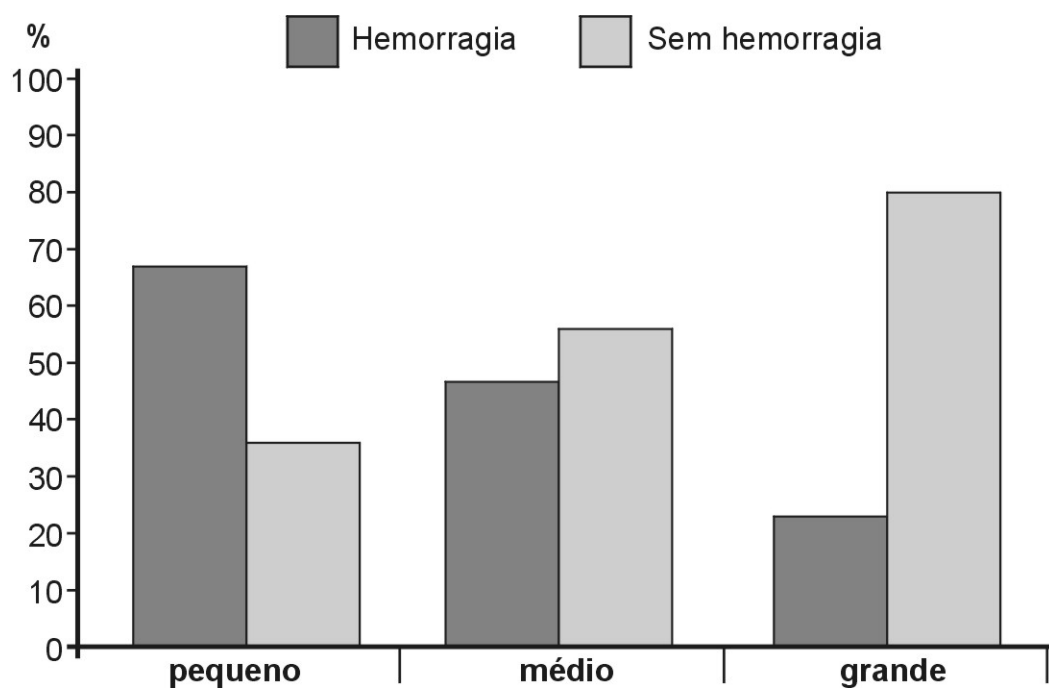


Figura 13- Correlação entre tamanho do *nidus* de malformação arteriovenosa e ocorrência de hemorragia ($p=0,008$). Pequeno ($>3\text{cm}$), médio ($3-6\text{cm}$) e grande ($>6\text{cm}$).

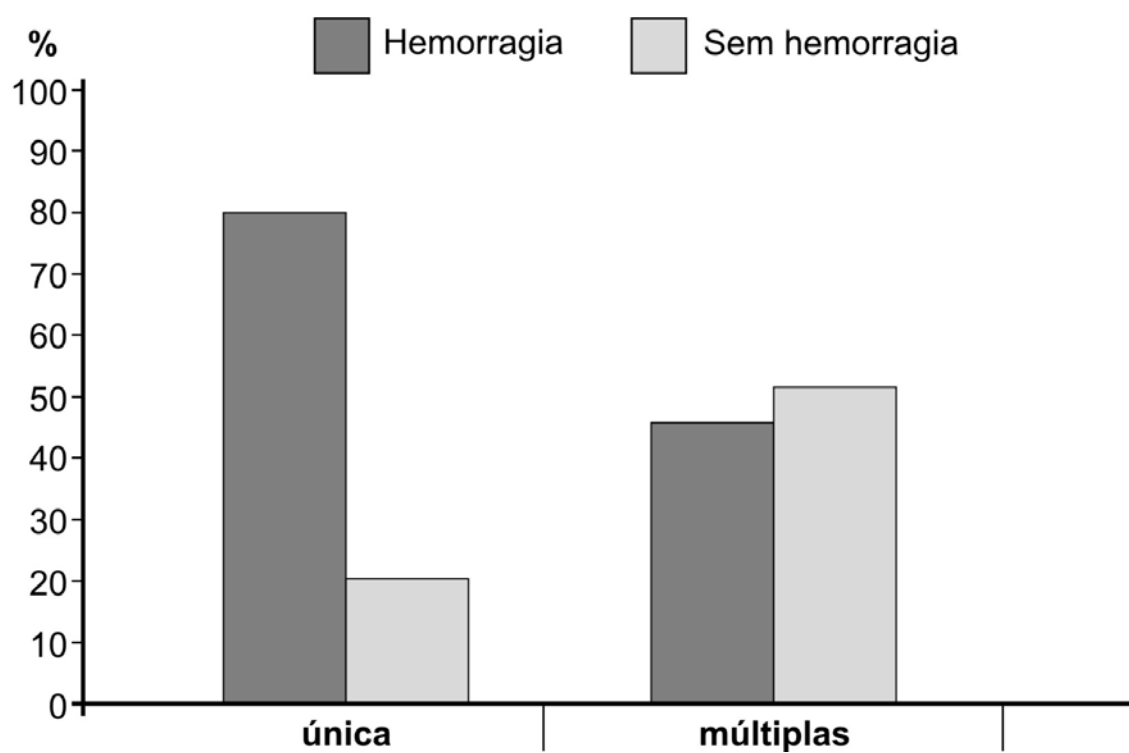


Figura 14 - Correlação entre número de aferências de malformação arteriovenosa e ocorrência de hemorragia ($p= 0,007$).

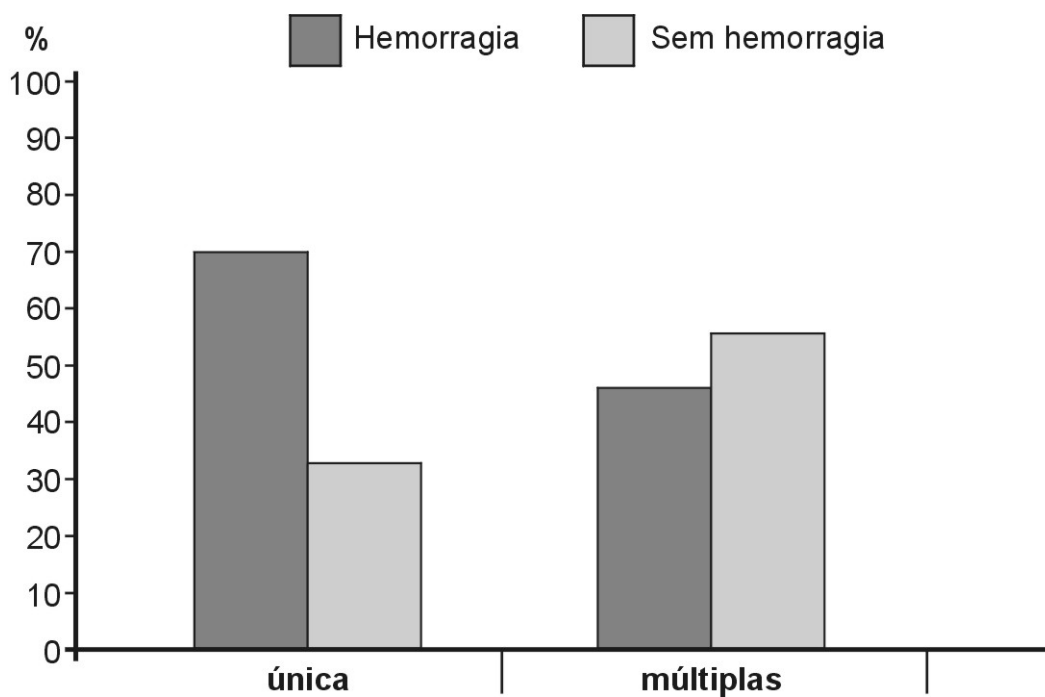


Figura 15 - Correlação entre número de eferências de malformação arteriovenosa e ocorrência de hemorragia ($p= 0,003$).

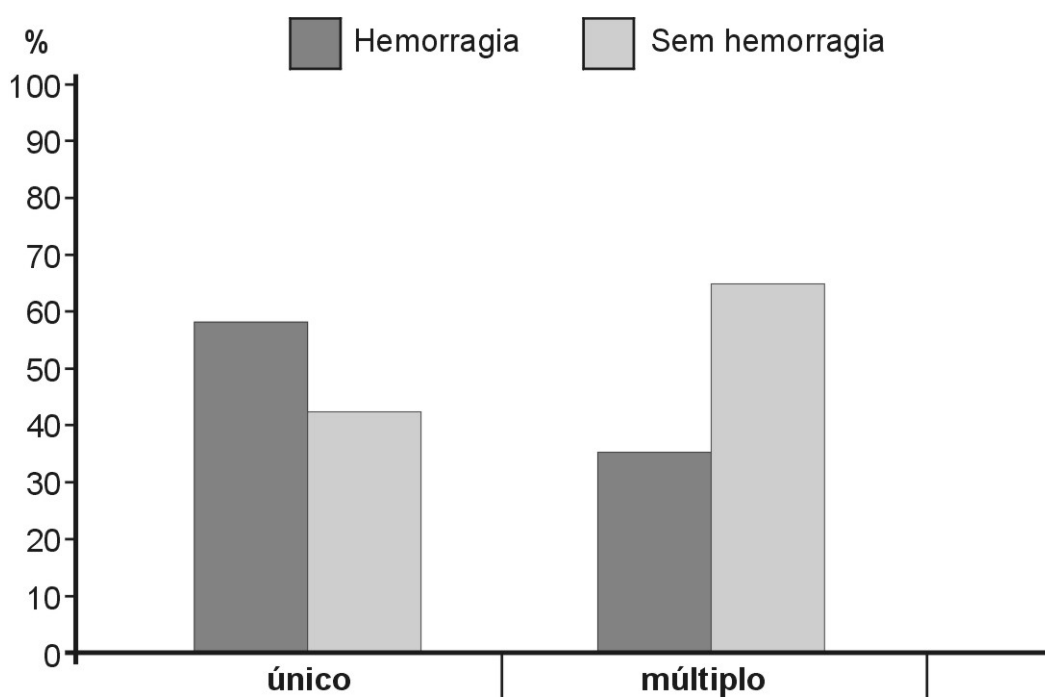


Figura 16 - Correlação entre número de compartimentos de malformação arteriovenosa e ocorrência de hemorragia ($p= 0,040$).

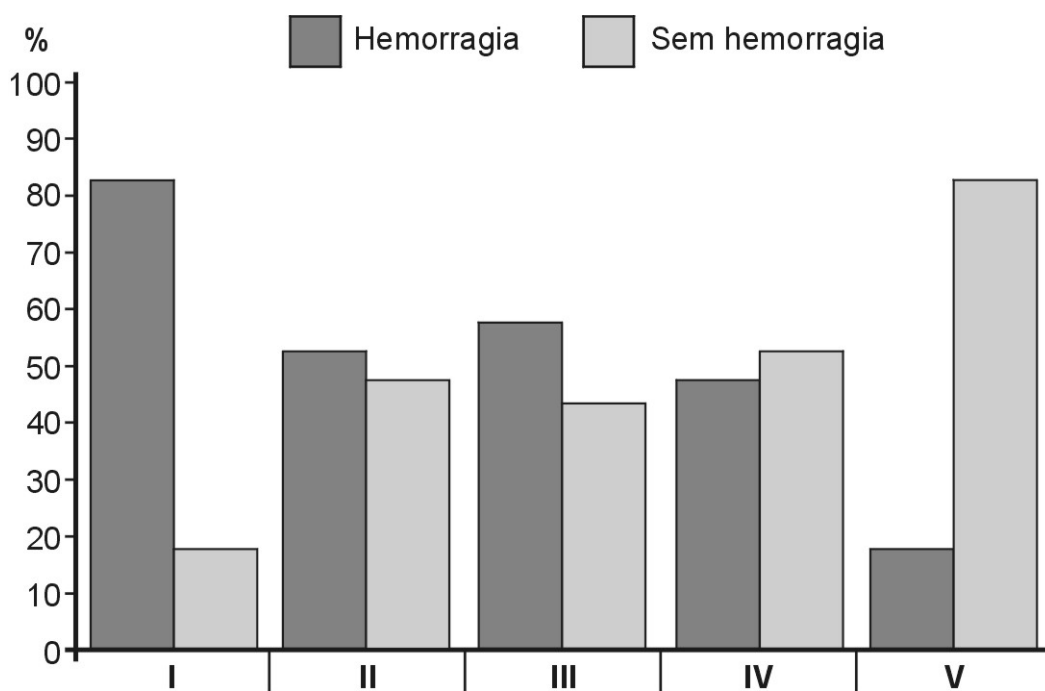


Figura 17 - Correlação entre ocorrência de hemorragia e graus de malformação arteriovenosa segundo a classificação de Spetzler & Martin¹¹ ($p= 0,049$).

3.4.2- Morfologia e convulsão

As convulsões foram correlacionadas positivamente com tamanho do *nidus* médio e grande (3-6cm e >6cm, respectivamente) e negativamente com tamanho pequeno (<3cm) ($p = 0,021$), conforme representado na Figura 18. Por regressão logística (análise multivariada), considerando como constantes idade e ausência de convulsão, foi encontrada associação estatisticamente significativa ($p = 0,041$) entre crise convulsiva e tamanho de *nidus* médio (3 a 6cm) (OR 2,75, 95% IC 1,32 a 5,75; $p = 0,007$). Para MAV com *nidus* de tamanho grande (>6cm), a correlação foi próxima do limite de significância (OR 2,67, 95% IC 0,88 a 8,09; $p = 0,082$).

Excluindo-se a apresentação hemorrágica, a convulsão foi encontrada em 40 pacientes, equivalendo a 23% do total da amostra. Ao relacionar-se esse grupo de pacientes com o tamanho de MAV, houve queda da significância estatística para valor próximo do limite ($p = 0,056$). A posição do *nidus* supratentorial foi verificada em todos os pacientes deste subgrupo, com ausência de pacientes com apresentação convulsiva e MAV infratentoriais. Localizações frontal e parietal foram associadas positivamente com convulsão, enquanto para MAV occipitais e cerebelares houve correlação negativa ($p = 0,017$) e posição profunda ($p = 0,002$) (Figura 19). Não houve associação entre convulsão e ectasia venosa, MAV temporais ou aneurisma arterial. Aferências da artéria cerebral média foram

correlacionadas positivamente ($p = 0,002$) (Figura 20), enquanto na análise univariada os resultados foram OR 4,42, 95% IC 1,64 a 11,93; $p = 0,003$.

3.4.3- Morfologia e déficit focal

Do total de pacientes com déficit focal ($n=54$), 40 apresentaram hemorragia, tendo associação estatisticamente significativa ($p = 0,034$). 14 (8%) pacientes apresentaram déficit focal sem hemorragia ou convulsões, não havendo associação com tamanho de *nidus* ou ectasia venosa.

3.4.4- Cefaléia e hemorragia

A cefaléia súbita apresentou associação significativa com a apresentação hemorrágica ($p < 0,0005$), sendo usado o teste unilateral para duas proporções com aproximação normal (Figura 21). Não foi encontrada relação entre outros tipos de cefaléia e hemorragia

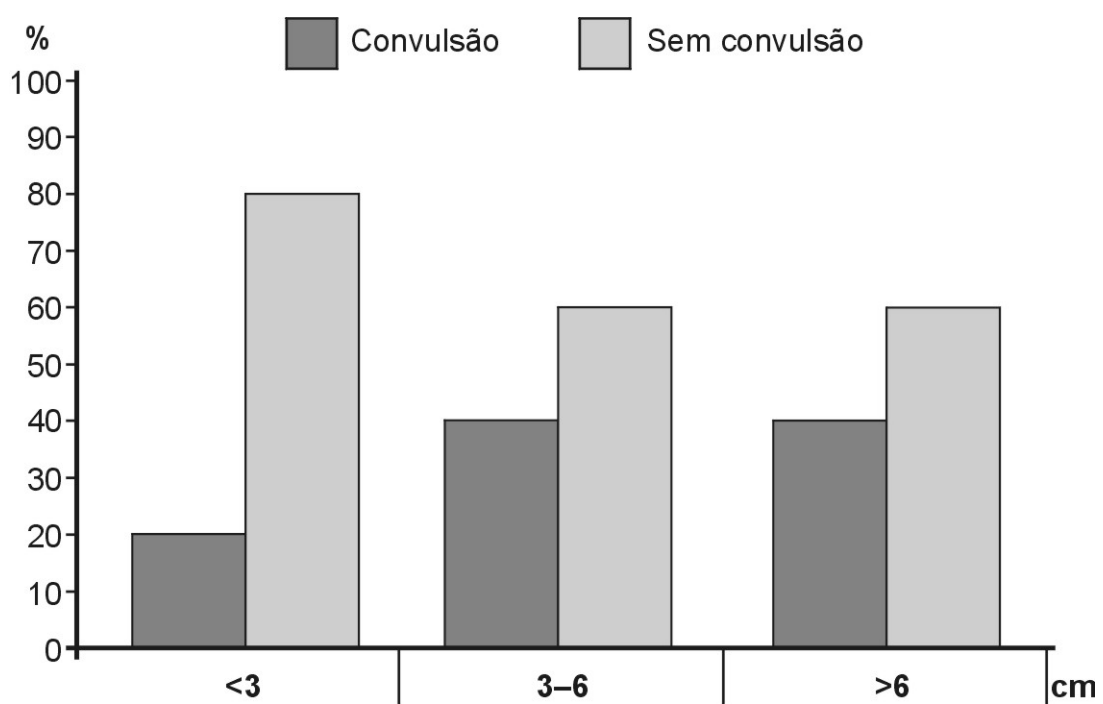


Figura 18- Correlação entre tamanho do *nidus* de malformação arteriovenosa e ocorrência de convulsão ($p=0,021$).

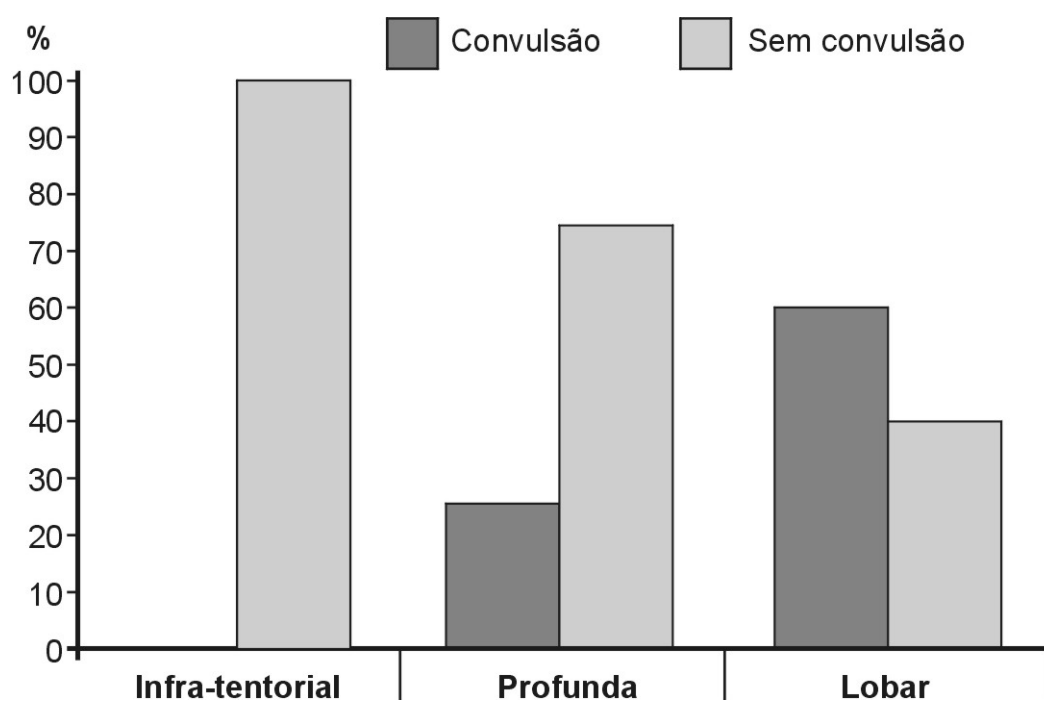


Figura 19- Correlação entre local do *nidus* de malformação arteriovenosa e ocorrência de convulsão ($p=0,002$).

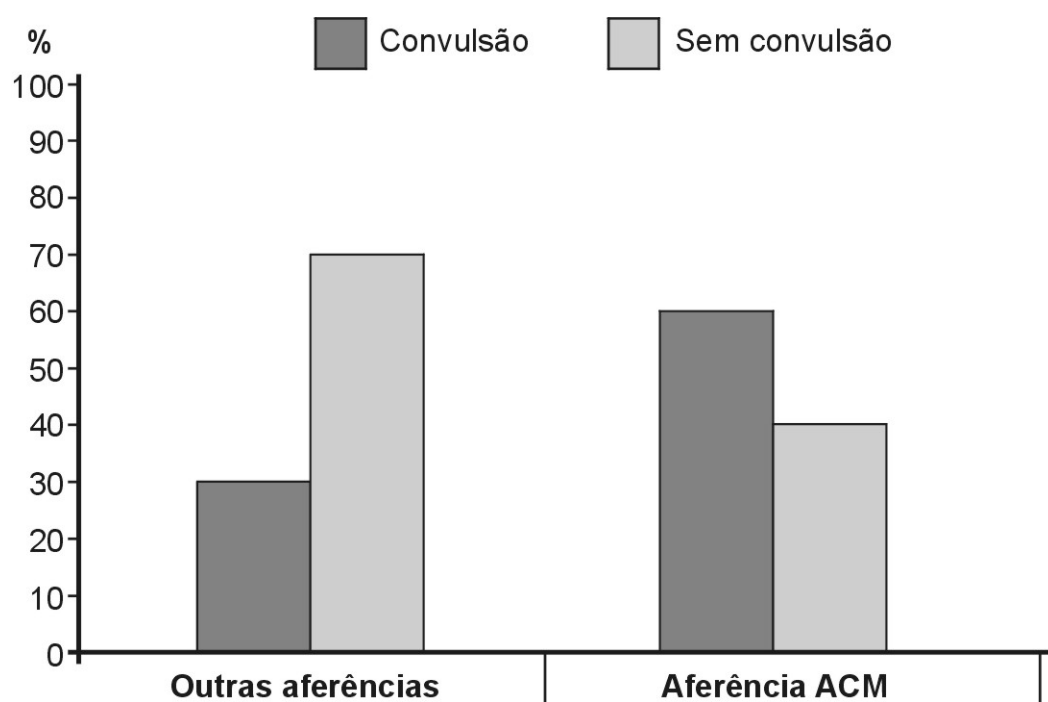


Figura 20- Correlação entre aferência da artéria cerebral média (ACM) e ocorrência de convulsão ($p=0,002$).

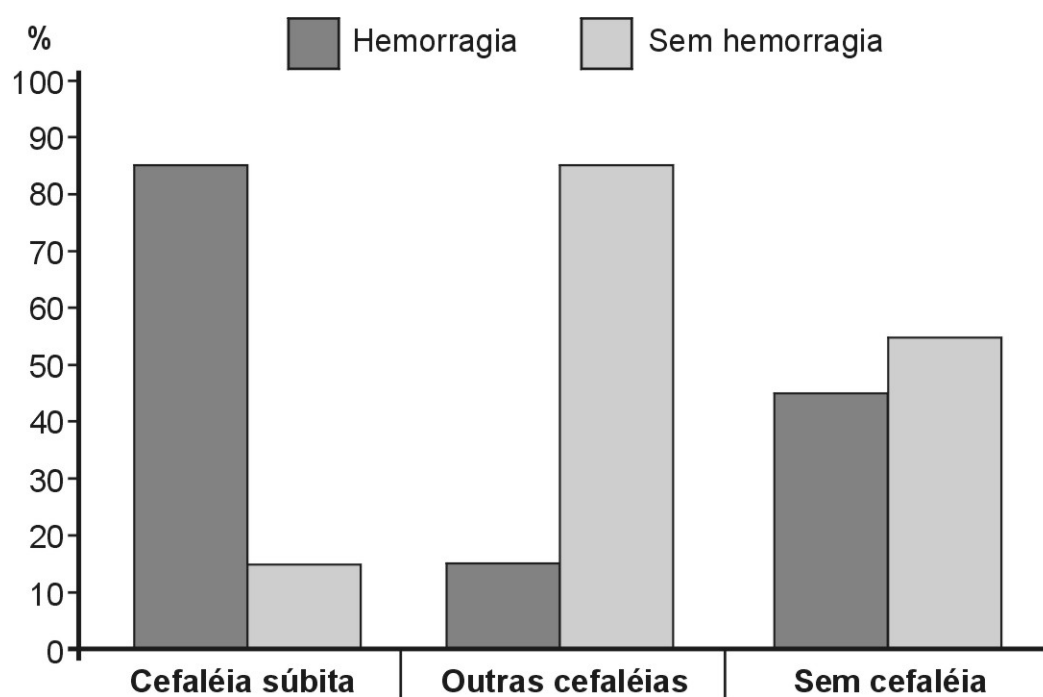


Figura 21 - Correlação entre ocorrência de hemorragia e ausência ou tipos de cefaléia ($p < 0,0005$).

4- DISCUSSÃO

Na presente pesquisa, MAV encefálicas foram mais freqüentes em pacientes cuja faixa etária situou-se entre a terceira e quinta décadas de vida. A hemorragia foi a principal manifestação clínica seguida de convulsão, déficit focal e cefaléia. Quanto à correlação clínico-morfológica, houve associação significativa entre hemorragia e grau I, *nidus* de tamanho pequeno, aferência e eferência únicas. MAV com *nidus* grande foram associadas negativamente com hemorragia. Houve associação positiva entre convulsão e *nidus* de tamanho grande, porém negativa com *nidus* pequeno.

Com relação à faixa etária, 136 (80%) pacientes portadores de MAV encefálicas foram diagnosticados entre a segunda e quinta décadas de vida, estando de acordo com relatos de Spetzler *et al.*¹¹. Houve predomínio entre terceira e quinta décadas de vida, com 110 (64%) pacientes, havendo pico na quarta década. Esses achados são concordantes com os encontrados na literatura cujos picos variam entre 33 e 40,8 anos^{20,27,32}. Segundo Kader *et al.*²⁷ não parece haver diferença significativa na idade de diagnóstico entre grupos hemorrágico e não hemorrágico, o que foi confirmado neste estudo.

A morbidade e mortalidade anual combinada de MAV é de aproximadamente 3%, sendo principalmente secundária à hemorragia^{36,38}.

Apresentação hemorrágica é considerada o principal fator relacionado com evolução fatal²¹, relatada em 10% dos pacientes^{37,50}, sendo também a forma de manifestação e apresentação clínica mais comum⁵¹, ocorrendo em aproximadamente metade dos pacientes^{30,34,52-54}, o que foi confirmado na presente investigação. Nos estudos revisados, porém, a ocorrência varia de 18%²² a 72%²⁵, com vários trabalhos entre esses extremos^{21,27,29,31,32,35,36,55,56}. Quanto ao tipo de sangramento encontrado neste estudo, houve predomínio do intraparenquimatoso, seguido por subaracnóideo e intraventricular, diferindo de Hartmann⁵² que relatou maior ocorrência de combinações intraparenquimatoso associado a intraventricular, seguido de subaracnóideo.

Vários autores têm tentado estabelecer critérios indicativos de hemorragia, visando determinar a população de maior risco. Alguns fatores de risco para hemorragia incluem idade^{5,34}, sexo^{53,55}, gravidez⁵⁷ e hipertensão^{37,51}. Pesquisas de acompanhamento populacional mostram que na história evolutiva existe risco estimado de hemorragia espontânea, subaracnóidea ou intracerebral, que varia entre 2 a 6% ao ano, sendo mais elevado nos primeiros anos após o diagnóstico^{21,24,25,55,58}. ApSimon *et al.*²¹ sugerem que o risco de hemorragia aumenta com o passar dos anos. O sexo permanece como fator controverso, com relatos de predomínio do sexo masculino⁵³ ou feminino⁵⁵, porém outros estudos falham em

comprovar essa associação²⁵. Não foi observado predomínio de sexo ou associação com hemorragia ou outra apresentação neste trabalho.

Investigando a angioarquitetura de MAV, diversos autores encontraram vários fatores de risco para hemorragia. Vários estudos indicam que a posição altera incidência de hemorragia com MAV profundas (gânglios basais, fossa posterior, áreas periventriculares) predispondo ao sangramento^{31,32}. A localização cortical (temporal e occipital) foi também associada a maior ocorrência de hemorragia^{25,29}. Por outro lado, outros autores consideraram a localização inconsistente como fator preditivo de hemorragia^{22,56}. É possível que MAV profundas simplesmente causem apenas hemorragia por localizarem-se fora da superfície, impedindo irritação cortical e apresentação convulsiva⁵¹. Nesta pesquisa não foi possível associar situação profunda nem localização cortical com ocorrência de hemorragia.

No presente estudo, foi constatada correlação positiva entre hemorragia e tamanho de *nidus* pequeno, bem como negativa para *nidus* grande. O tamanho do *nidus* é um fator de risco controverso para hemorragia⁶. Apesar de alguns estudos não mostrarem diferença no risco de sangramento em relação ao tamanho^{22,30,31,35,53,56}, vários outros relacionam maior risco para *nidus* de tamanho pequeno^{25,27,29,34,36,54,55}. Inicialmente, acreditava-se que, pelo fato de MAV maiores envolverem mais

freqüentemente o córtex, seria mais comum ocorrência de convulsões e déficit focal⁵⁴. Estudos mais recentes, porém, mostraram que a verdadeira causa pode estar na pressão interna das MAV, seja nas aferências^{27,54,59-61}, eferências ou transnidal⁶². Spetzler *et al.*⁵⁴ encontraram maior pressão nas aferências de MAV pequenas, o que foi correlacionado positivamente com maior índice de hemorragia e maior tamanho dos hematomas. Fogarty-Mack *et al.*⁶¹ verificaram pressão nas aferências cerca de 10mmHg maior nos pacientes que tiveram hemorragia em relação àqueles que nunca haviam tido sangramento. Por outro lado, algumas séries sugerem que em lesões maiores a pressão intranidal seria menor^{27,54}, provavelmente devido a conexões fistulosas⁶¹, sendo a presença de fístula arteriovenosa correlacionada negativamente com hemorragia³⁰. Como a pressão intranidal foi inversamente proporcional ao tamanho da MAV⁶¹, aquelas de menor tamanho (<3cm) teriam maior propensão ao sangramento^{11,27,55}. É possível que MAV grandes ou pequenas tenham o mesmo risco de hemorragia, mas lesões menores podem causar menos sintomas diversos (convulsão, cefaléia, déficit motor progressivo), uma vez que se apresentam mais comumente com hemorragia^{25,27,35,54}.

Em relação às aferências, Mansmann *et al.*³⁰ estudando 662 pacientes com MAV encontrou associação negativa entre estenose e ectasia arteriais e hemorragia. Aferências específicas têm sido implicadas também como

artérias perfurantes^{27,31} ou oriundas do sistema vértebro-basilar³¹. Neste trabalho, houve correlação com o número e não o local de origem das aferências.

O índice de MAV associadas a aneurismas arteriais foi 1:6,5 no *International Cooperative Study of Aneurysms Intracranial and Subarachnoid Hemorrhage*²⁰. Associação entre MAV e aneurismas varia de 4 a 58% em outras séries^{31-33,38}, o que parece estar relacionado à contagem de dilatações infundibulares como aneurismas³⁶. Esse índice elevado reforça a hipótese de origem comum, onde uma anormalidade do desenvolvimento enfraqueceria a vasculatura cerebral^{33,35}, podendo também ser consequência da alta velocidade de fluxo intravascular³⁸. Em várias séries, presença e número de aneurismas em aferências foi significativamente maior em pacientes com MAV apresentando-se com hemorragia, especialmente subaracnóidea^{22,31-33}. No entanto, outros autores não confirmaram essa associação^{30,35,38}. No presente estudo, não foi possível associar presença de aneurismas arteriais com hemorragia relacionada à MAV, provavelmente devido ao pequeno número de casos. Entretanto, aneurismas intranidais podem ocultar-se entre vasos malformados, sendo visíveis apenas durante microcateterismo seletivo, realizado apenas para embolização. Como as angiografias analisadas para o estudo foram as primeiras realizadas nos pacientes e o microcateterismo seletivo feito

apenas na ocasião do tratamento, o índice de aneurismas intranidais pode estar subestimado.

Diversos pesquisadores enfatizam a importância da drenagem venosa na fisiopatologia da hemorragia cerebral. Drenagem profunda tem freqüentemente sido mostrada como fator de aumento do índice de hemorragia^{27,31,34,36,53}. Isso pode ser devido ao fato de que muitas MAV com drenagem profunda estão distantes do córtex, reduzindo a ocorrência de convulsões²⁷. Outros fatores foram associados à ruptura, como ectasia por hipertensão venosa, recrutamento venoso, estenose venosa, número de veias de drenagem e turbulência do fluxo levando a trombose^{27,30,36,42}. Nesta investigação, não houve relação entre drenagem profunda, superficial ou mista na ocorrência de hemorragia. Apesar disso, houve associação entre drenagem única com hemorragia, em consenso com a série de 390 pacientes de Stefani *et al.*³². No entanto, relação de causa-efeito entre número de eferências e sangramento é complicada pelo fato de que MAV pequenas têm poucas veias de drenagem²⁷. Ao menos um estudo sugere que o tamanho das MAV seria fator preditivo mais importante que o número de veias de drenagem⁶³. Ainda assim, Kader *et al.*²⁷, analisando série de 449 pacientes, consideraram que drenagem e tamanho poderiam ser fatores independentes de risco de hemorragia. Nesta pesquisa foi encontrada

significância estatística de ambas variáveis tanto em análise isolada como em conjunto.

Por ter sido idealizada considerando-se dificuldades cirúrgicas, a classificação de Spetzler & Martin¹¹ em casos embolizados ou submetidos à radiocirurgia é de pouco valor prognóstico^{30,64}. Escalas específicas foram desenvolvidas para aplicação endovascular⁶⁵ ou radiocirúrgica⁶⁴. Houdart *et al.*⁶⁵ propuseram classificação de MAV segundo a angioarquitetura, dividindo-as em fístulas arteriovenosas, arteríolo-venosas e arteríolo-venulosas. Pollock & Flickinger⁶⁴ publicaram escala considerando volume, idade e localização. Além disso, Pasqualin *et al.*⁶⁶ consideraram o volume como medida mais adequada de tamanho do que o diâmetro máximo utilizada na escala de Spetzler-Martin. Ainda assim, a classificação mais utilizada atualmente pela comunidade neurocirúrgica internacional é a de Spetzler-Martin por sua praticidade^{13,66}.

Entre 15 a 47% de pacientes com MAV são diagnosticados por convulsões^{6,27,29-31,34-36,53}, com a maior parte dos trabalhos variando de 20 a 30%, semelhante aos resultados obtidos no presente estudo. Turjman *et al.*³⁹ identificaram seis fatores angioarquitetônicos correlacionados com convulsão: localização cortical, nutrição pela artéria cerebral média, nutrição por artéria cortical, ausência de aneurisma, presença de ectasia venosa e associação de veia ectásica na ausência de aneurisma arterial.

Neste trabalho foi comprovada associação entre convulsão e localização cortical e aferência da ACM. MAV superficiais, grandes (>6cm) e localizadas em lobos temporal^{25,39}, frontal²⁹ ou parietal³⁹ foram associadas com convulsões. Esta casuística mostrou associação de convulsões com MAV nos lobos frontal e parietal, sem significância estatística com lobo temporal. A localização supratentorial foi delineada como fator de risco preditivo positivo para apresentação convulsiva, enquanto MAV infratentoriais foram associadas negativamente.

As convulsões podem ser resultado de efeito massa com irritação cortical, alterações de fluxo levando a desvio de fluxo sanguíneo, isquemia e lesão neuronal, ou ainda por hemorragia microscópica e gliose⁵¹. Nos casos pesquisados constatou-se associação negativa entre convulsões e MAV de tamanho pequeno. Além disso, houve associação significativa entre MAV de tamanho médio e crises convulsivas, com valor estatisticamente limítrofe nas maiores de 6cm. É possível que com uma casuística maior essa tendência torne-se significativa. Ocorrência de convulsões pode ser mais comum em MAV maiores por efeito massa, desvio de fluxo sanguíneo, envolvimento freqüente do córtex⁵⁴, ou hemorragias microscópicas sem repercussão imediata⁶⁷.

Cefaléias são queixas comuns em pacientes com MAV, mesmo na ausência de hemorragia. Nesta pesquisa, foi a segunda apresentação clínica

mais freqüente, havendo associação relevante entre cefaléia súbita e hemorragia, similar ao quadro de ruptura de aneurismas cerebrais. No entanto, vários estudos excluem cefaléia na presença de hemorragia^{27,30,35,36,53}. Ao considerar-se somente MAV não rotas, em pacientes sem convulsões ou déficit focal, obteve-se incidência semelhante à encontrada na literatura, que varia entre 5 a 15% das apresentações^{22,35,56}.

A fisiopatologia da cefaléia pode estar relacionada ao envolvimento de artérias meníngeas e recrutamento de sangue pelas MAV⁵¹. A cefaléia é tipicamente hemicraniana (ipsi ou contralateral à lesão) ou occipital, com característica semelhante à migrânea⁵¹. A incidência de cefaléia migranosa não ultrapassa a da população em geral, tornando difícil saber se ela é relacionada com MAV antes do tratamento⁵¹. Existem relatos de caso de melhora da cefaléia após embolização⁵¹.

O índice de déficit focal foi relativamente grande quando contabilizado em associação com hemorragia, confirmando a grande morbidade da ruptura. No entanto, neste estudo apresentação por déficit focal em MAV não rotas, excluindo-se convulsões, foi de 9%. Na literatura menos de 10% de pacientes apresentam déficits neurológicos focais transitórios, permanentes ou progressivos^{22,24,25,68}. Disfunção neurológica progressiva pode ser efeito de hemorragias recorrentes pequenas, efeito de massa das MAV, hidrocefalia, ou desvio de fluxo sangüíneo e isquemia⁵¹.

Há relato de diminuição significativa e progressiva da pressão arterial intracerebral, partindo do círculo arterial do cérebro até o interior da MAV⁶¹. Isso pode causar desvio de fluxo sanguíneo pela fistula, levando a hipoperfusão, isquemia e sintomas no parênquima adjacente, com déficits focais ou globais do cérebro⁵¹. Distúrbios cognitivos têm sido documentados em 66% dos adultos com MAV, sugerindo que alterações funcionais podem estar presentes antes de outros sintomas clínicos aparecerem⁶⁹.

Fatores de risco para déficits neurológicos incluem tamanho⁵⁴ e características das fistulas⁷⁰. MAV grandes são relacionadas com maior frequência aos sintomas neurológicos atribuídos ao desvio de fluxo sanguíneo⁵¹. Spetzler *et al.*⁵⁴ conjecturaram que a baixa pressão arterial das aferências causaria hipoperfusão do córtex circunjacente, produzindo isquemia relativa. Pacientes com déficits progressivos também têm mais comumente fistulas extremamente rápidas, com alto volume de fluxo evidenciado por Doppler transcraniano⁷⁰. Por outro lado, Mast *et al.*⁶⁸ acreditam que roubo é um fenômeno raro, uma vez que não foi encontrada relação entre tamanho ou velocidades de fluxo e déficits focais. Além disso, embora estudos com tomografia por emissão de pósitrons tenham mostrado redução do fluxo sanguíneo cerebral ao redor das MAV, a fração

de extração de oxigênio permanece normal, sugerindo que o parênquima circunjacente compensaria o fluxo sanguíneo reduzido⁷¹.

Estudos clínicos relatam que 2 a 4% de MAV são encontradas incidentalmente^{25,27}. Nesta investigação foi encontrada incidência pouco maior de diagnósticos em pacientes assintomáticos. Isso pode estar relacionado ao fato de tratar-se de hospital universitário, onde o número de exames pode estar acima da média. Isso também pode estar relacionado à falha no preenchimento de prontuários.

As decisões terapêuticas dos pacientes portadores de MAV são tomadas com base em comparações indiretas entre risco da história natural presumida e taxa de complicações associadas à terapia invasiva⁵². Ainda assim, dados sobre riscos específicos de pacientes não tratados são escassos. Estimativas sobre risco de ruptura espontânea de MAV variam de 2 a 4% ao ano, mas o risco de ruptura pode ser maior em subgrupos distintos de pacientes. Grande número de estudos tem tentado estabelecer relação entre características morfológicas e ocorrência de hemorragia intracraniana^{53,54}. Por inferência, variáveis como tamanho pequeno de MAV, drenagem venosa única e aneurismas arteriais associados têm sido considerados fatores de risco para MAV em geral. Os resultados obtidos no presente estudo sugerem que subgrupo de pacientes com MAV pequenas, com aferência e eferência únicas está associado à apresentação

hemorrágica. Dentre as características morfológicas estudadas, a ocorrência de um compartimento único também se mostrou isoladamente como fator de risco na ocorrência de hemorragia.

Apesar desses resultados terem sido obtidos em amostra retrospectiva relativamente grande, achados podem estar sujeitos a erros randomizados e sistemáticos. Considerando a Unidade de Neurocirurgia Vascular e Endovascular do HB é referência para vários estados do país, o número de casos relatados pode subestimar a frequência real de hemorragia e fatores de risco associados. Além disso, todas as variáveis morfológicas investigadas têm sido codificadas no momento do diagnóstico inicial, sem incluir dados longitudinais de possíveis mudanças morfológicas. O efeito de alterações espontâneas do tamanho ou aparecimento de aneurismas arteriais pode alterar o índice de hemorragia.

Em um trabalho prospectivo, seria possível identificar refluxo venoso, uma vez que essa informação é relevante do ponto de vista hemodinâmico. Além disso, com microcateterismo seletivo poder-se-ia aferir a pressão arterial nas aferências e visualizar aneurismas intranidais não detectáveis de outra maneira.

Fatores de risco associados com sangramento das MAV de tamanho menor que 3cm, com aferência e eferência únicas, constatados nesta pesquisa, suportam a recomendação de tratar precocemente esse grupo de

pacientes. Os resultados também confirmam o valor da angiografia diagnóstica na análise de risco, pois padrões morfológicos e hemodinâmicos podem representar importante elemento para discutir predições de risco individual e aconselhar pacientes. Esse risco de hemorragia pode ser comparado com índice de complicações terapêuticas do local, definindo a melhor opção terapêutica.

5- CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos, pôde-se concluir que:

1) as malformações arteriovenosas encefálicas grau I na classificação de Spetzler-Martin, com tamanho de *nidus* menor que 3 cm, aferência única e eferência única foram associadas positivamente à hemorragia.

2) as malformações arteriovenosas encefálicas grau V na classificação de Spetzler-Martin foram negativamente associadas à hemorragia.

3) não houve associação significativa entre aneurisma arterial nos pacientes com malformações arteriovenosas encefálicas e hemorragia.

4) as malformações arteriovenosas encefálicas com *nidus* maior que 3 cm foram positivamente associadas à convulsão.

5) as malformações arteriovenosas encefálicas com *nidus* menor que 3 cm foram associadas negativamente à convulsão.

6- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McCormick WF. The pathology of vascular ("arteriovenous") malformations. *J Neurosurg* 1966;24:807-16.
2. Yaşargil MG. AVM of the brain, history, embryology, pathological considerations, hemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy. New York: Thieme Medical Publishers; 1987.
3. The Arteriovenous Malformation Study Group. Current concepts: arteriovenous malformations of the brain in adults. *N Engl J Med* 1999;340:1812-8.
4. Tu J, Stoodley MA, Morgan MK, Storer KP. Ultrastructure of perinidal capillaries in cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2006;58:961-70.
5. Perret G, Nishioka H. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section VI. Arteriovenous malformations. An analysis of 545 cases of cranio-cerebral arteriovenous malformations and fistulae reported to the cooperative study. *J Neurosurg* 1966;25:467-90.

6. Fleetwood I, Hamilton M, Flemming K, Brown Jr R, Morgan M, Setton A, et al. True arteriovenous malformations. In: Winn HR, editor. Youmans Neurological Surgery. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 2137-291.
7. Moniz E. Angiomas arteriovenosos do cérebro. Arq Neuro-Psiquiatr. 1951;9:303-13.
8. Damadian R. Tumor detection by nuclear magnetic resonance. Science 1971;171:1151-3.
9. Hounsfield GN. Computerized transverse axial scanning (tomography): Part I. Description of system. Br J Radiol 1973;46:1016-22.
10. Crummy AB, Strother CM, Sackett JF, Ergun DL, Shaw CG, Kruger RA, et al. Computerized fluoroscopy: digital subtraction for intravenous angiocardiology and arteriography. AJR Am J Roentgenol 1980;135:1131-40.
11. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. J Neurosurg 1986;65:476-83.
12. de Oliveira E, Tedeschi H, Raso J. Comprehensive management of arteriovenous malformations. Neurol Res 1998;20:673-83.
13. Lawton MT. Spetzler-Martin grade III arteriovenous malformations: surgical results and a modification of the grading scale. Neurosurgery 2003;52:740-9.

14. Young WL, Yang GY. Are there genetic influences on sporadic brain arteriovenous malformations? *Stroke* 2004;35(11 Supl 1):2740-5.
15. McLone DG, Naidich TP. Embryology of the cerebral vascular system. In: Edwards M, editor. *Cerebral vascular diseases in children and adolescents*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1989. p. 1-16.
16. Stapf C, Mohr JP, Pile-Spellman J, Solomon RA, Sacco RL, Connolly Jr ES. Epidemiology and natural history of arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus* 2001;11:1-5.
17. Stapf C, Mohr JP, Sciacca RR, Hartmann A, Aagaard BD, Pile-Spellman J, et al. Incident hemorrhage risk of brain arteriovenous malformations located in the arterial borderzones. *Stroke* 2000;31:2365-8.
18. Nelson MD Jr, Gonzalez-Gomez I, Gilles FH. Dyke Award. The search for human telencephalic ventriculofugal arteries. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991;12:215-22.
19. Yokoyama K, Asano Y, Murakawa T, Takada M, Ando T, Sakai N, et al. Familial occurrence of arteriovenous malformation of the brain. *J Neurosurg* 1991;74:585-9.
20. Berman MF, Sciacca RR, Pile-Spellman J, Stapf C, Connolly ES Jr, Mohr JP, et al. The epidemiology of brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2000;47:389-96.

21. ApSimon HT, Reef H, Phadke RV, Popovic EA. A population-based study of brain arteriovenous malformation: long-term treatment outcomes. *Stroke* 2002;33:2794-800.
22. Brown RD Jr, Wiebers DO, Forbes G, O'Fallon WM, Piepgras DG, Marsh WR, et al. The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1988;68:352-7.
23. Martin NA, Vinters HV. Arteriovenous malformations. In: Carter LP, Spetzler RF, Hamilton MG, editores. *Neurovascular surgery*. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 875-903.
24. Fults D, Kelly DL Jr. Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study. *Neurosurgery* 1984;15:658-62.
25. Crawford PM, West CR, Chadwick DW, Shaw MD. Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:1-10.
26. Young WL, Kader A, Ornstein E, Baker KZ, Ostapkovich N, Pile-Spellman J, et al. Cerebral hyperemia after arteriovenous malformation resection is related to "breakthrough" complications but not to feeding artery pressure. *Neurosurgery* 1996;38:1085-95.

27. Kader A, Young WL, Pile-Spellman J, Mast H, Sciacca RR, Mohr JP, et al. The influence of hemodynamic and anatomic factors on hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1994;34:801-8.
28. Lasjaunias P, Manelfe C, Chiu M. Angiographic architecture of intracranial vascular malformations and fistulas: pretherapeutic aspects. *Neurosurg Rev* 1986;9:253-63.
29. Waltimo O. The relationship of size, density and localization of intracranial arteriovenous malformations to the type of initial symptom. *J Neurol Sci* 1973;19:13-9.
30. Mansmann U, Meisel J, Brock M, Rodesch G, Alvarez H, Lasjaunias P. Factors associated with intracranial hemorrhage in cases of cerebral arteriovenous malformation. *Neurosurgery* 2000;46:272-81.
31. Turjman F, Massoud TF, Viñuela F, Sayre JW, Guglielmi G, Duckwiler G. Correlation of the angioarchitectural features of cerebral arteriovenous malformations with clinical presentation of hemorrhage. *Neurosurgery* 1995;37:856-62.
32. Stefani MA, Porter PJ, terBrugge KG, Montanera W, Willinsky RA, Wallace MC. Angioarchitectural factors present in brain arteriovenous malformations associated with hemorrhagic presentation. *Stroke* 2002;33:920-4.

33. Stapf C, Mohr JP, Pile-Spellman J, Sciacca RR, Hartmann A, Schumacher HC, et al. Concurrent arterial aneurysms in brain arteriovenous malformations with haemorrhagic presentation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:294-8.
34. Stapf C, Mast H, Sciacca RR, Choi JH, Khaw AV, Connolly ES, et al. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. *Neurology* 2006;66:1350-5.
35. Pollock BE, Flickinger JC, Lunsford LD, Bissonette DJ, Kondziolka D. Factors that predict the bleeding risk of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke* 1996;27:1-6.
36. Nataf E, Meder JF, Roux FX, Blustajn J, Merienne L, Merland JJ, et al. Angioarchitecture associated with haemorrhage in cerebral arteriovenous malformations: a prognostic statistical model. *Neuroradiology* 1997;39:52-8.
37. Langer DJ, Lasner TM, Hurst RW, Flamm ES, Zager EL, King JT Jr. Hypertension, small size, and deep venous drainage are associated with risk of hemorrhagic presentation of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1998;42:481-6.

38. Halim AX, Singh V, Johnston C, Higashida RT, Dowd CF, Halbach VV, et al. Characteristics of brain arteriovenous malformations with coexisting aneurysms: a comparison of two referral centers. *Stroke* 2002;33:675-9.
39. Turjman F, Massoud TF, Sayre JW, Viñuela F, Guglielmi G, Duckwiler G. Epilepsy associated with cerebral arteriovenous malformations: a multivariate analysis of angioarchitectural characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:345-50.
40. Mendelow AD, Erfurth A, Grossart K, Macpherson P. Do cerebral arteriovenous malformations increase in size? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:980-7.
41. Abdulrauf SI, Malik GM, Awad IA. Spontaneous angiographic obliteration of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1999;44:280-7.
42. Sutherland GR, King ME, Drake CG, Peerless SJ, Vezina WC. Platelet aggregation within cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1988;68:198-204.
43. Riina HA, Gobin YP. Grading and surgical planning for intracranial arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus* 2001;11:1-4.

44. Maruyama K, Shin M, Tago M, Kishimoto J, Morita A, Kawahara N. Radiosurgery to reduce the risk of first hemorrhage from brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2007;60:453-9.
45. Andrade-Souza YM, Ramani M, Scora D, Tsao MN, terBrugge K, Schwartz ML. Embolization before radiosurgery reduces the obliteration rate of arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2007;60:443-50.
46. Mathiesen T, Peredo I, Edner G, Kihlström L, Svensson M, Ulfarsson E, et al. Neuronavigation for arteriovenous malformation surgery by intraoperative three-dimensional ultrasound angiography. *Neurosurgery* 2007;60(Supl 2):345-50.
47. Jahan R, Murayama Y, Gobin YP, Duckwiler GR, Vinters HV, Viñuela F. Embolization of arteriovenous malformations with Onyx: clinicopathological experience in 23 patients. *Neurosurgery* 2001;48:984-97.

48. Joint Writing Group of the Technology Assessment Committee, American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology; Joint Section on Cerebrovascular Neurosurgery, a Section of the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons; Section of Stroke and the Section of Interventional Neurology of the American Academy of Neurology. Reporting terminology for brain arteriovenous malformation clinical and radiographic features for use in clinical trials. *Stroke* 2001;32:1430-42.
49. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. *Acta radiol* 1953;39:368-76.
50. Wilkins RH. Natural history of intracranial vascular malformations: a review. *Neurosurgery* 1985;16:421-30.
51. Flemming KD, Brown Jr RD. Natural history of intracranial vascular malformations. In: Winn HR, editor. *Youmans Neurological Surgery*. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 2159-80.
52. Hartmann A, Mast H, Mohr JP, Koennecke HC, Osipov A, Pile-Spellman J, et al. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation. *Stroke* 1998;29:931-4.

53. Mast H, Young WL, Koennecke HC, Sciacca RR, Osipov A, Pile-Spellman J, et al. Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. *Lancet* 1997;350:1065-8.
54. Spetzler RF, Hargraves RW, McCormick PW, Zabramski JM, Flom RA, Zimmerman RS. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992;76:918-23.
55. Graf CJ, Perret GE, Torner JC. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. *J Neurosurg* 1983;58:331-7.
56. Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. *J Neurosurg* 1990;73:387-91.
57. Robinson JL, Hall CS, Sedzimir CB. Arteriovenous malformations, aneurysms, and pregnancy. *J Neurosurg* 1974;41:63-70.
58. Karlsson B, Lindquist C, Johansson A, Steiner L. Annual risk for the hemorrhage from untreated cerebral arteriovenous malformations. *Minim Invas Neurosurg* 1997;40:40-6.

59. Duong DH, Young WL, Vang MC, Sciacca RR, Mast H, Koennecke H, et al. Feeding artery pressure and venous drainage pattern are primary determinants of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Stroke* 1998;29:1167-76.
60. Henkes H, Gotwald TF, Brew S, Miloslavski E, Kämmerer F, Kühne D. Intravascular pressure measurements in feeding pedicles of brain arteriovenous malformations. *Neuroradiology* 2006;48:182-9.
61. Fogarty-Mack P, Pile-Spellman J, Hacein-Bey L, Osipov A, DeMeritt J, Jackson EC, et al. The effect of arteriovenous malformations on the distribution of intracerebral arterial pressures. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:1443-9.
62. Young WL, Kader A, Pile-Spellman J, Ornstein E, Stein BM. Arteriovenous malformation draining vein physiology and determinants of transnidial pressure gradients. *Neurosurgery* 1994;35:389-96.
63. Höllerhage HG. Venous drainage system and risk of hemorrhage from AVM's. *J Neurosurg* 1992;77:652-3.
64. Pollock BE, Flickinger JC. A proposed radiosurgery-based grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2002;96:79-85.

65. Houdart E, Gobin YP, Casasco A, Aymard A, Herbreteau D, Merland JJ. A proposed angiographic classification of intracranial arteriovenous fistulae and malformations. *Neuroradiology* 1993;35:381-5.
66. Pasqualin A, Barone G, Cioffi F, Rosta L, Scienza R, Da Pian R. The relevance of anatomic and hemodynamic factors to a classification of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1991;28:370-9.
67. Stein BM, Kader A. (Honored guest lecture) intracranial arteriovenous malformations. *Clin Neurosurg* 1992;39:76-113.
68. Mast H, Mohr JP, Osipov A, Pile-Spellman J, Marshall RS, Lazar RM, et al. 'Steal' is an unestablished mechanism for the clinical presentation of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke* 1995;26:1215-20.
69. Lazar RM, Connaire K, Marshall RS, Pile-Spellman J, Hacein-Bey L, Solomon RA, et al. Developmental deficits in adult patients with arteriovenous malformations. *Arch Neurol* 1999;56:103-6.
70. Manchola IF, De Salles AAF, Foo TK, Ackerman RH, Candia GT, Kjellberg RN. Arteriovenous malformation hemodynamics: a transcranial Doppler study. *Neurosurgery* 1993;33:556-62.
71. Fink GR. Effects of cerebral angiomas on perifocal and remote tissue: a multivariate positron emission tomography study. *Stroke* 1992;23:1099-105.

APÊNDICE 1

Classificação de malformações arteriovenosas de acordo com Spetzler & Martin¹¹.

Critérios	Variação	Pontos
Tamanho	pequeno < 3 cm	1
	médio 3-6 cm	2
	grande > 6 cm	3
Drenagem venosa	superficial	0
	profunda	1
Eloqüência	não-eloqüente	0
	eloqüente (áreas motora, sensitiva, visual, tálamo, hipotálamo, cápsula interna, tronco cerebral, pedúnculos cerebelares, núcleos cerebelares profundos)	1

Nome	Prontuário	Idade	Raça	Sexo	Cidade	Hemorragia	Convulsão	Déficit focal	Cefaléia	Outros	Assint.	Dominância
AAL	1283940	24	B	F	Iturama	HAS	Não	Persistente	Progressiva		Não	Desconhecida
AAO	195701	55	B	F	Bady Bassit	HAS	Não	Não	Súbita	Rebaixamento de consciência G10T	Não	Desconhecida
AAP	1301317	34	B	F	Manaus	Não	Parcial Complexa + Generalizada	Não	Crônica		Não	Desconhecida
ACO	1276056	34	B	M	Vale do Paraíso	Não	Não	Não	Não		Sim	Desconhecida
ADHB	1281978	19	M	M	Marília SP	parênquima	Não	Reversível	Não		Não	Desconhecida
ADSF	115124	33	B	M	Jales SP	HAS	Não	Não	Súbita	Rebaixamento de consciência, náuseas, vômito, rigidez nuca	Não	Desconhecida
AFST	CCC	69	B	F	Nhandeara	Não	Não	Progressiva	Não		Não	Desconhecida
AHOS	1262238	17	B	M	São José do Rio preto	Não	Não	Não	Inespecífica		Não	Desconhecida
ALS	1261402	18	M	M	Potirendaba	Mista	Não	Persistente	Não	Hemorragia parenquima + HSA + Intraventricular + Mista	Não	Desconhecida
AM	CCC	45	B	M	Americana	Não	Não	Não	Inespecífica		Não	Desconhecida
AMM	177952	67	B	F	Campina Verde	Não	Não	Não	Inespecífica		Não	Desconhecida
AMMG	126218	60	B	F	São José do Rio Preto	NC	NC	NC	NC	Neuralgia Trigeminal	Não	Desconhecida
AMS	1137147	30	B	M	Miguelópolis	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
AMV	1158589	25	B	F	Magda	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
AP	CCC	30	B	M	Americano	Não	Focal	Não	Não		Não	Desconhecida
APAA	1319676	26	B	F	Santarem	parênquima Cerebelar	Não	Reversível	Súbita	Ataxia de marcha	Não	Desconhecida
ARA	505572	74	B	M	Mirassolandia	parênquima	Não	Persistente	Não	Afasia	Não	Desconhecida
ARFL	405470	24	B	F	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Persistente	Súbita		Não	Desconhecida
ASG	266893	40	B	F	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Persistente	Súbita	Vômitos, rebaixamento consciência	Não	Desconhecida
ASL	PA. 690662	36	B	M	Americo Brasiliense	Não	Não	Não	Não		Sim	Desconhecida
ASO	1255414	32	B	M	Mirandopolis	parênquima	Não	Não	Súbita	Vômitos, rigidez de nuca	Não	Desconhecida
AST	CCC	28	B	F	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
BABS	1175535	10	B	F	Cedral	parênquima	NC	Não	Não		Sim	Desconhecida
BAO	402105	12	B	M	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
BSL	1269085	77	B	F	Catanduva	parênquima	Não	Persistente	Súbita		Não	Desconhecida

CAS	375831	46	B	F	Iturama	Não	Não	Não	Súbita		Sim	Desconhecida
CER	78993	23	B	M	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Não	Súbita	Rebaixamento de consciência, vômitos, confusão.	Não	Desconhecida
CGS	1267911	34	B	M	Guaramirim	parênquima	Não	Não	Súbita		Sim	Desconhecida
CI	1271212	46	B	M	Ji Paraná	parênquima	Não	Persistente	Inespecífica		Não	Direita
CRC	-	28	B	F	Lins	Não	Não	Persistente	Não		Não	Desconhecida
CRO	370261	17	B	F	José Bonifácio	parênquima	Não	Persistente	Súbita		Não	Desconhecida
CS	1222138	35	B	M	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Persistente	Súbita		Não	Desconhecida
CSS	1318151	15	N	F	Alvinlândia	Não	Parcial + Generalização Secundária	Não	Não		Não	Desconhecida
CT	1228923	33	M	M	CUIABA	parênquima	Não	Não	Súbita		Não	Desconhecida
CVO	1209107	27	B	M	Coroados	parênquima	Não	Persistente	Não		Não	Desconhecida
DAS	1169715	30	B	M	Pindorama	HAS	Não	Não	Súbita	Rigidez de nuca	Não	Desconhecida
DAS	1208116	17	B	F	Barbosa	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
DB	CCC	50	B	M	Adamantina	Não	Não	Não	Não		Sim	Desconhecida
DGS	1185184	41	M	M	Carneirinho	Não	Focal	Não	Não		Não	Desconhecida
DML	1160811	57	B	M	Fernandópolis	Não	Não	Não	Crônica		Não	Desconhecida
DOS	572339	7	B	M	Indiaporá	parênquima	Não	Reversível	Súbita		Não	Desconhecida
DRS	1227062	29	M	M	Macapá	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
DZM	1293001	53	B	F	Araçatuba	HAS	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
EAA	504899	40	B	M	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Não	Súbita	Tabagista	Não	Desconhecida
EFN	1179338	40	B	F	Uchoa	parênquima	Não	Não	Súbita	Vômitos, Rigidez nuca, G14	Não	Desconhecida
ELS	CCC	25	B	F	Olimpia	Não	Não	Não	Inespecífica		Não	Desconhecida
EMG	1265439	33	M	M	Curralinho	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
EMR	1260016	18	B	F	Potirendaba	Não	Não	Persistente	Súbita		Não	Desconhecida
ERF	1275337	39	B	F	Uberaba	Intraventricular	NC	Não houve	NC		Não	Desconhecida
ERR	1307079	51	B	F	Fernandópolis	Não	Não	Não	Inespecífica	Labirintopatia	Não	Desconhecida

ESG	1318149	40	B	F	Macapá	Não	Parcial Complexa + Generalizada	Não	Enxaqueca		Não	Desconhecida
ETB	1222883	28	B	M	São José do Rio Preto	Mista	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
FCB	1143170	37	B	M	São Carlos	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
FCLF	1294982	28	B	M	Uberlandia	Não	Não	Não	Não	Perda de Consciência	Não	Desconhecida
FSA	1224732	38	B	M	São José do Rio Preto	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
FSLS	1274026	28	B	M	Vitoria do Jari	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
GAM	1258961	17	B	F	Jales	Intraventricular	Não	Persistente	Não		Não	Desconhecida
GGS	1198906	50	M	M	Araçatuba	Intraventricular	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
GOM	CCC	29	B	M	Santa Barbara D'Oeste	Não	Focal	Não	Não		Não	Desconhecida
GTA	1248796	8	B	M	Sena	parênquima + HSA	Não	Não	Súbita	Vômitos	Não	Desconhecida
HFL	1174414	52	B	M	Tabapuã	parênquima Cerebelar	Não	Persistente	Progressiva	Hidrocefalia / Ataxia de marcha	Não	Desconhecida
HJC	1187483	49	B	F	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Persistente	Não	Rebaixamento de consciencia, rigidez de nuca	Não	Desconhecida
HMC	1253061	54	B	F	Votuporanga	Intraventricular	Não	Não	Súbita	Rebaixamento consciencia, Rigidez de nuca	Não	Desconhecida
IAR	600867	39	N	M	Palmares Paulista	Não	Generalizada	Reversível	Súbita		Não	Desconhecida
IC	1122040	38	B	M	Birigui	Não	Generalizada	Não	Crônica		Não	Desconhecida
IGV	1217259	59	B	F	Mirassol	Intraventricular	Não	Não	Súbita		Não	Desconhecida
ISG	426867	32	B	F	São José do Rio Preto	Não	Generalizada	Não	Crônica	Síncope	Não	Desconhecida
JAC	1304557	57	B	M	Jurupema	Não	Parcial complexa	Não	Não		Não	Desconhecida
JAC	1231408	9	B	M	Livramento Brumado	Não	Não	Não	Não	Hidrocefalia / Dor cervical	Não	Desconhecida
JAO	1255341	55	B	M	Américo Brasiliense	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
JAR	1106066	46	B	M	Pereira Barreto	Não	Parcial complexa	Não	Não		Não	Desconhecida
JASF	1165532	45	B	M	São José do Rio Preto	HAS	Não	Não	Súbita		Não	Desconhecida
JC	1193376	41	B	F	Cuiabá	parênquima	Não	Reversível	Não		Não	Desconhecida
JCM	1303423	27	B	M	Rio Branco	parênquima	Não	Persistente	Não		Não	Desconhecida
JCP	1201056	53	B	M	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
JDCD	1271049	55	B	M	Barretos	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida

JDP	1215126	11	M	M	Votuporanga	parênquima	Não	Persistente	Não		Não	Desconhecida
JDPS	1257073	43	B	M	Nossa S ^a . do Socorro	Não	Não	Não	Crônica		Não	Desconhecida
JFMS	1301981	19	B	M	São José do Rio Preto	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
JMFS	1040011	42	B	F	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Persistente	Súbita	tontura, síncope, vômitos.	Não	Desconhecida
JN	145992	71	M	M	Neves Paulista	parênquima	Não	Não	Súbita	Desorientação / Ataxia	Não	Desconhecida
JPL	1315779	17	B	M	Valentim Gentil	Não	Não	Não	Crônica	Vértigem	Sim	Desconhecida
JRB	1202946	47	B	M	São José do Rio Preto	parênquima	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
JRMFF	1306859	13	B	M	Araras	parênquima	Não	Reversível	Súbita	Tetraparesia	Não	Desconhecida
JSL	1281931	38	B	F	São José do Rio Preto	Não	Não Houve	Persistente	Não	Hemiparesia	Não	Desconhecida
JSS	604472	49	N	F	Estrela d' oeste	parênquima	Não	Persistente	Súbita	Parestesia em dimídio Esquerdo	Não	Desconhecida
JVC	1293926	49	B	M	São José do Rio Preto	Não	Não	Não	Crônica		Não	Desconhecida
KHC	1158134	22	B	F	Tatui	Não	Generalizada	Não	Crônica		Não	Desconhecida
LACM	1279912	30	B	F	São José do Rio Preto	Intraventricular	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
LAP	1232502	34	B	F	Uberlandia	Não	NC	Não	Crônica	Proptose à Direita	Não	Desconhecida
LBCC	1287012	47	B	F	Porto Velho	Não	Não	Persistente	Não	Terceiro Nervo	Não	Desconhecida
LCS	604688	31	M	M	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Persistente	Súbita		Não	Desconhecida
LFO	1271657	28	B	M	Rio Verde	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
LHS	1297633	0	N	F	Mirandopolis	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
LS	1118177	20	B	F	Balsamo	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
LSP	1146309	18	B	M	Junqueiropolis	parênquima	Não	Não	Súbita		Não	Desconhecida
LTZP	1211966	34	B	F	Araçatuba	Não	Parcial complexa	Não	Não		Não	Desconhecida
MA	1140515	25	B	F	Indaiatuba	Não	Não	Não	Não		Sim	Desconhecida
MAA	1239603	36	B	M	São José do Rio Preto	Não	Generalizada	Reversível	NC	Sonolência	Não	Desconhecida
MAGSR	1245571	47	B	F	Macauba	parênquima	Não	Persistente	Não		Não	Desconhecida
MALS	1178806	43	B	F	Matao	parênquima	Não	Persistente	Não		Não	Desconhecida

MAM	358009	34	B	M	Votuporanga	NC	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
MAV	CCC	45	B	F	São José do Rio Preto	Não	Não	Não	Não		Sim	Desconhecida
MCS	1297732	38	B	F	Rio Branco	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
MEC	282333	49	B	F	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Não	Não	Rebaixamento de Consciência	Não	Desconhecida
MGES	1228936	10	B	M	Cuiabá	Não	Não	Persistente	Não	Ataxia direita	Não	Desconhecida
MGV	1242354	32	M	F	Campo Grande	Não	Não	Persistente	Não		Não	Desconhecida
MLR	36761	43	B	F	São José do Rio Preto	Não	Não	Não	Inespecífica		Não	Desconhecida
MLS	1156893	39	B	F	Santa Barbara D´oeste	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
MMOM	1319412	18	B	F	Gurupi	Não	Generalizada	Persistente	Não		Não	Desconhecida
MP	1220813	26	B	M	Estrela D´oeste	parênquima	Não	Persistente	Súbita		Não	Desconhecida
MPS	1195744	34	B	F	Cuiabá	Não	Não	Não	Súbita + Enxaqueca		Não	Desconhecida
MRS	1148363	35	B	F	São José do Rio Preto	Não	Não	Persistente	Enxaqueca		Não	Desconhecida
MSC	1149971	20	B	M	Indiaporá	parênquima	Não	Não	Súbita		Não	Desconhecida
MSVA	1248691	47	B	F	Rubinéia	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
MVRC	1260179	8	B	M	Rondon do Pará	parênquima	Não	Não	Súbita	Vômitos	Não	Desconhecida
NAG	1224838	65	B	M	Campo Grande	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
NBP	467352	36	M	F	São José do Rio Preto	parênquima	Focal	Não	Não		Não	Esquerda
NIBP	73281	25	B	F	Balsamo	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
NOA	1301640	61	B	M	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Persistente	Súbita	Síncope, rebaixamento de consciencia e vômitos	Não	Desconhecida
NR	1239150	42	B	F	Poços de Caldas	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
NSCM	1270255	12	B	M	Campo Grande	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
OBV	529412	41	B	M	São José do Rio preto	parênquima	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
OCA	69784	34	B	M	São José do Rio Preto	HAS	Focal	Não	Súbita		Não	Desconhecida
OM	1309244	66	B	M	S. R. do Passa Quatro	Não	Não	Persistente	Não	Perda Consciência	Não	Desconhecida
ONP	1227289	62	B	M	Cuiabá	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
OOG	219954	29	B	M	São José do Rio Preto	Intraventricular	Não	Não	Progressiva	Hidrocefalia aguda , rebaixamento consciência	Não	Desconhecida
OPS	1311092	57	N	M	Marília	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida

PANO	1227069	38	B	M	Macapá	Não	Generalizada	Persistente	Crônica	Afasia motora	Não	Desconhecida
PLO	1274028	42	B	M	Marabá	parênquima	NC	Persistente	Não		Não	Desconhecida
RAR	1308502	22	B	M	Romaria	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
RCBC	1179442	14	B	F	Alto Alegre	parênquima	Não	Não	Súbita		Não	Desconhecida
RD	1206673	20	B	M	Pederneiras	Não	NC	Reversível	Enxaqueca	Parestesia dimídio direita.	Não	Desconhecida
RFA	1306833	13	M	F	Manaus	Não	Não	Progressiva	Não		Não	Desconhecida
RLL	1256086	52	B	M	Manaus	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
RMA	1163267	31	B	F	São José do Rio Preto	Não	Não	Não	Não	Ataxia , déficit cognitivo, AVC isquêmico frontalizada	Não	Desconhecida
RMS	1289804	43	B	F	Pereira Barreto	Não	Generalizada	Não	Crônica		Não	Desconhecida
RO	534175	23	B	M	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
SAB	393685	22	B	F	Votuporanga	Não	Não Houve	Persistente	Crônica	Síncope	Não	Desconhecida
SCR	CCC	38		F	Catalão	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
SCS	PA 3093091	30	M	M	Marília	Intraventricular	Não	Persistente	Súbita	Hidrocefalia, Coma DVP	Não	Desconhecida
SLFNB	1051007	37	B	F	São José do Rio Preto	Não	Não	Persistente	Crônica	Disartria	Não	Desconhecida
SLS	1220737	33	B	F	Cuiabá	Não	Não	Persistente	Crônica	Paralisia facial, tontura	Não	Desconhecida
SMSS	1308279	50	N	F	Aracaju	HAS	Não	Não	Súbita	Vômitos	Não	Desconhecida
SSS	1141666	1	B	F	Monte Aprazível	Não	Não	Não	Não	Hemangioma facial a esq.	Não	Desconhecida
TAG	3086022	26	B	F	Tupã	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
TCA	1094523	39	B	F	Fernandópolis	parênquima	Não	Não	Súbita	Coma, G5	Não	Desconhecida
TCB	1222993	16	B	F	Mirassolândia	HAS	Generalizada	Reversível	Súbita	Dismetria MSE, Vômitos , diplopia, rigidez nuca, vermis.	Não	Desconhecida
TGS	CCC	26		M	Santa Adélia	Não	Focal	Não	Não		Não	Desconhecida
TITS	532865	9	B	M	Luziania	Não	Não	Não	Súbita	Vômito, rigidez de nuca	Não	Desconhecida
TPF	1136100	13	B	F	Sertãozinho	Não	Não	Não	Inespecífica		Não	Desconhecida
TRA	1267075	14	B	F	Cuiabá	Não	Não	Não	Crônica		Não	Desconhecida
TSG	1281316	21	M	F	São José do Rio preto	Não	Generalizada	Reversível	Não		Não	Desconhecida
TSN	1135713	10	B	M	Votuporanga	Não	Não	Não	Não	Volume frontal (incidental)	Sim	Desconhecida
VAG	1278858	47	B	F	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
VC	1157408	30	B	F	Araraquara	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
VDL	1275449	37	B	F	Porto Velho	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida

VGX	421991	23	B	M	Birigui	Não	Não	Persistente	Súbita	Síncope	Não	Desconhecida
VLA	1267910	32	B	M	Blumenau	Não	Generalizada	Não	Não		Não	Desconhecida
VM	1265457	31	B	M	Alto Paraiso	Não	Não	Não	Súbita		Não	Desconhecida
VMC	CCC	50		M	Lourdes	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
VMS	1256	18	M	F	Bauru	parênquima + HSA	Não	Persistente	Não		Não	Desconhecida
WANV	CCC	4		M	São José do Rio Preto	parênquima	Não	Não	Não		Não	Desconhecida
WB	1045562	46	B	M	São José do Rio Preto	Não	Focal	Não	Não		Não	Desconhecida
WD	CCC	54	B	M		Não	Não	Não	Não		Sim	Desconhecida
WHJ	1231463	12	B	M	Catanduva	parênquima	Generalizada	Não	Súbita	Vômitos, turvação visual	Não	Desconhecida
WMS	1310715	40	B	M	Belém	parênquima	Não	Não	Súbita		Não	Desconhecida
WNS	1173736	38	B	M	Ida Iolanda	parênquima	Generalizada	Persistente	NC	Vômitos	Não	Desconhecida
WSF	1307537	21	B	M	Votorantim	parênquima	Não	Reversível	Súbita		Não	Desconhecida
ZBS	1034882	48	B	F	Urania	Não	Parcial complexa	Não	Não	Deficit visual progressivo	Não	Desconhecida

Posição do Nidus	Localização Nidus	Eloquência	Comp.	Tamanho Nidus	AP	LL	CC	Lado Nidus	Aferências arteriais	Nº aferências	Aneurisma associado	Local Aneurisma
Profunda	occipital	C visual	1	<3	4	6	5	E	AchP esq.	1	Não	
Infratentorial	cerebelo	Não Eloquente	1	<3	0	3	6	D	AV, PICA dir.	5	Vaso para MAV	AcoP esq.+Art. Oft. Esq
Lobar+Profunda	temporal	Não Eloquente	1	3-6	35	28	30	E	ACMco esq.	2	Vaso para MAV	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	<3	20	18	25	E	ACMco esq.	5	Intranidal	
Profunda	occipital	C visual	1	<3	2	2	2	D	ACPo	1	Não	
Lobar	frontal e parietal	Não Eloquente	1	3-6	4	3	3	E	ACApe + ACMpe esq.	> 10	Não	
Lobar	temporal e parietal	C sensitivo-motor	1	<3	2	2	2	E		2	Não	
Lobar	temporal	Sens. Motora + Clingua	1	<3	2	2	2	E	ACMpe	3	Não	
Lobar	frontal	C sensitivo-motor	1	<3	2	2	2	D	ACMco dir.	2	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	1	>6	6	6	6	D	ACM dir., ACA e ACP dir.	>10	Não	
Lobar	parietal	Não Eloquente	1	<3	1	1	1	D	ACM dir..	3	Vaso para MAV	ACM dir.
Infratentorial	cerebelo	Não Classificado	1	>6	6	4	4	E	ACPo	2	Não	
Lobar	frontal	Não Eloquente	1	3-6	40	25	32	D	ACA	8	Não	
Lobar	parietal	Talamo e Ncprofunda	1	3-6	4	4	6	E	ACM	1	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	1	<3	1	1	1	D	ACMco dir.	2	Não	
Infratentorial	cerebelo	NC profundo	1	3-6	30	18	31	E	PICA e ACS esq.	3	Intranidal	
Profunda	frontal e gbasal	Talamo , Ncprofunda e Hipotalamo	1	3-6	32	26	30	E	AC esq., ACMpe esq.	>10	Não	
Lobar	occipital	C visual	1	<3	2	2	2	E		3	Não	
Lobar	frontal	C sensitivo-motor	1	<3	12	18	24	D	ACMpe dir.	1	Não	
Profunda	frontal	Caps. Interna	1	<3	11	13	12	E	AC e AchA esq.	3	Não	
Profunda	temporal	C sensitivo-motor	1	3-6	35	20	20	D	ACMco e ACMpe e ACPpe esq.	NC	Não	
Infratentorial	cerebelo	Pedúnculo cerebral	1	3-6	2	2	3	D	AV, PICA e ACPco dir.	4	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	<3	20	15	20	D	ACM dir. + dural ACE	5	Não	
Lobar	frontal	C sensitivo-motor	1	<3	25	15	20	E	ACA esq.	5	Não	
Lobar	occipital	C visual	1	>6	45	65	70	E	ACMpe esq. e ACPpe esq.	4	Não	

Lobar+Profunda	gbase	C sensitivo-motor	1	3-6	38	25	27	E	ACApe e ACMpe dir.	4	Não	
Lobar	frontal	Não Eloquente	1	3-6	35	25	30	D	ACAco dir. e ACMco dir.	5	Não	
Lobar+Profunda	parietal e gbase	C visual	2	3-6	6	8	12	D	ACD + ACM	4	Não	
Lobar	parietal	Não Eloquente	1	3-6	8	4	4	D		4	Não	
Infratentorial	ponte + cerebelo	Não Classificado	1	>6	6	6	6	E	ACP esq., Acerebelar posterior, AICA , PICA	>10	Não	
Lobar	parietal	Não Eloquente	1	<3	2	1	2	D	ACM dir	1	Não	
Lobar	temporal e occipital	Não Eloquente	1	3-6	2	1	2	D	ACPo dir.	2	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	2	3-6	5	24	24	E	ACPosterior esq.	3	Não	
Profunda	occipital	C visual	2	3-6	2	2	3	LM	ACP pe dir. + ACP pe esq.	>10	Não	
Profunda	gbase	Não Eloquente	1	3-6	3	6	6	D	ACD	1	Não	
Lobar	temporal e parietal	C sensitivo-motor	1	3-6	40	48	36	D	ACMpe dir.	2	Não	
Profunda	temporal	C sensitivo-motor	1	<3	25	20	20	D	ACMpe dir.	6	Não	
Lobar	occipital	C visual	1	<3	2	2	2	D	ACMco dir. e ACPco dir.	3	Não	
Lobar	frontal	C sensitivo-motor	1	3-6	36	18	32	E	ACApe esq. + ACMpe esq.	4	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	3-6	42	28	35	D	ACMpe dir. + ACPpe dir.	3	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	1	<3	9	23	15	E	ACAco esq.	1	Não	
Lobar	frontal e parietal	C sensitivo-motor	1	>6	30	35	80	D	ACAco e ACMco dir., ACAco esq.		Não	
Lobar	temporal e parietal	C sensitivo-motor	1	3-6	40	30	30	D	ACMpe dir.	3	Vaso para MAV	
Lobar	temporal	C sensitivo-motor	1	<3	3	2	2	D	ACMpo dir.	2	Não	
Profunda	occipital	C visual	1	<3	1	1	1	D	ACPpe dir.	2	Não	
Lobar	frontal e parietal	C sensitivo-motor	1	<3	1	1	1	D	ACM dir.	3	Não	
Profunda	gbase	NC profundo	1	3-6	28	30	45	D	ACApe e ACMpe Dir. + ACPpe dir. + ACPpe esq	4	Não	
Infratentorial	cerebelo	Não Eloquente	1	3-6	42	35	20	LM	PICA , AICA e ACS dir. + PICA, AICA e ACS esq.	6	Não	
Lobar	temporal e parietal	C sensitivo-motor	1	3-6	35	40	55	D	ACAco e ACMco dir. + AchP dir.	5	Não	
Lobar	occipital	C visual	2	<3	27	30	28	E	ACPco esq.	3	Não	

Lobar	frontal e parietal	C sensitivo-motor	1	3-6	42	43	38	D	ACMco dir.	7	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	<3	20	18	15	E	ACM esq.	2	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	1	3-6	26	60	40	E	ACMpe esq. + ACPpe esq.	4	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	<3	22	18	17	D	ACMpe dir. + ACPpe dir.	4	Não	
Lobar	frontal e parietal	C sensitivo-motor	1	3-6	3	3	3	D	ACMco	5	Não	
Lobar	temporal e occipital	C visual	1	>6	4	7	4	D	ACP dir. ACM dir. ACExterna	>10	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	1	<3	21	20	3	D	ACApe dir.	1	Não	
Infratentorial	cerebelo	NC profundo	1	<3	21	23	25	D	ACS e ACPpe dir., e ACS e ACPpe esq.	7	Não	
Lobar	frontal e parietal	C sensitivo-motor	1	<3	2	2	3	D	ACM dir.	3	Não	
Profunda	parietal	C visual	1	<3	25	30	15	D	ACPpe dir.	3	Não	
Lobar	occipital	C visual	1	<3	12	27	17	D	ACPco e ACPpe dir.	4	Não	
Lobar	frontal	C sensitivo-motor	1	<3	20	18	16	E	ACApe dir. e esq.	6	Não	
Profunda	parietal	Não Eloquente	1	3-6	0	0	0	LM	AC dir. e esq. AV dir. e esq. ACE dir. e esq.	>10	Não	
Lobar	temporal	Talamo e Ncprofunda	1	3-6	55	42	38	D	ACaco, ACApe, ACMco e ACMpe dir. ACPpe esq.	>10	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	3-6	30	35	40	D	ACMpe dir.	4	Não	
Profunda	parietal e occipital	Não Eloquente	2	3-6	30	14	40	D	ACaco e ACMco dir., ACPpe e AchP dir.	4	Não	
Lobar	frontal	Não Eloquente	NC	3-6	28	38	32	E	ACApe dir. + ACApe esq.	6	Não	
Profunda	frontal	Hipotálamo	1	3-6	35	50	46	E	ACApe e ACMpe esq.	8	Não	
Lobar	occipital	C visual	1	<3	24	20	30	E	ACP e AchP dir., ACP e AchP esq.	>10	Não	
Lobar	parietal e occipital	C sens. motor e Cvisual	1	<3	22	12	28	E	ACPpe	1	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	3-6	33	17	18	D	ACMpe dir.	4	Não	
Lobar	frontal	Não Eloquente	1	3-6	2	2	3	D	AC e ACMpe dir.	NC	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	1	3-6	42	47	55	E	ACMpe dir.	3	Não	
Lobar	frontal e parietal	C sensitivo-motor	1	<3	8	12	15	E	ACaco esq.	1	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	<3	1	1	1	E	ACM esq.	1	Não	
Lobar	frontal e temporal	Não Eloquente	1	3-6	30	20	30	E	ACApe e ACMpe esq. (pericalosa)	6	Não	

Profunda	frontal	NC profundo	1	<3	2	4	3	D	ACA dir.	1	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	<3	30	18	18	E	AcoP esq.	1	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	2	3-6	30	36	30	D	ACMco dir.	6	Não	
Profunda	occipital	C visual	1	3-6	32	38	32	D	ACPpe dir.	2	Não	
Profunda	gbase	Não Eloquente	1	<3	12	15	15	D	ACMpe dir.	3	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	2	3-6	42	23	21	D	ACMpe dir / ACPpe dir	6	Não	
Profunda	occipital	C visual	1	<3	0	0	0	D	AC dir.	2	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	NC	3-6	26	32	24	E	ACMpe esq. ACPpe esq.	6	Não	
Profunda	tálamo	Tálamo e Ncprofunda	1	3-6	30	20	40	E	ACMpe esq., AchP esq.	4	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	1	>6	43	50	90	D	ACApe e Achpe dir., ACApe e Achpe esq., ACPpe dir.	>10	Não relacionado a MAV	Art. Oft.Esq.
Infratentorial	cerebelo	NC profundo	>3	3-6	0	0	0	D	PICA, BASI, AICA e ACS dir.	>10	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	1	<3	12	3	6	E	ACM esq., dural ACE esq.	2	Não	
Lobar	occipital	C visual	1	<3	9	20	30	E	ACPpe esq.	2	Não	
Lobar	frontal	Não Eloquente	1	3-6	32	46	40	D	ACMpe dir.	8	Não	
Profunda	frontal e parietal	C sensitivo-motor	1	>6	55	45	65	E	AchA e ACApe e ACMpe dir., ACApe e ACMco esq., AV e ACPpe e dural ACE e AO esq.	>10	Vaso para MAV	AcoA esq. + ACOP dir.
Lobar	frontal	Não Eloquente	1	<3	2	2	2	E	ACApe dir.	2	Não	
Lobar	occipital	C visual	1	<3	6	8	12	E	ACPpe esq.	1	Não	
Infratentorial	cerebelo	NC profundo	1	3-6	33	21	23	E	AV dir., AV e ACE esq.	4	Vaso para MAV	PICA esq. ACP dir.
Lobar	temporal	Não Eloquente	NC	3-6	48	28	32	E	ACID direita + ACMpe esq.	7	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	<3	28	18	15	E	ACP esq.	1	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	3-6	25	35	20	E	ACMpe esq.	2	Não	
Lobar	frontal e parietal	C sensitivo-motor	1	>6	44	40	62	E	ACApe dir., ACApe esq. e ACMpe esq., AV dir., AV esq.	5	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	2	>6	75	0	0	E	ACApe e ACMpe esq.	>10	Não	
Profunda	gbase	Caps. Interna	1	<3	10	16	25	D	ACApe dir., A. Heubnes	2	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	1	<3	15	12	18	E	ACM esq., ACPpe esq.	NC	Não	

Lobar	occipital	C visual	1	<3	5	6	8	D	ACP dir.	2	Não	
Lobar	temporal	C lingua	1	<3	2	2	2	E	ACM esq.	2	Não	
Infratentorial	cerebelo	Pedúnculo cerebral	1	<3	14	17	16	D	AICA dir.	2	Não	
Lobar	temporal	C sensitivo-motor	1	>6	6	6	6	D	AC. ACApe e ACMpe dir.	NC	Não	
Infratentorial	cerebelo	Não Eloquente	1	<3	8	9	6	D	PICA dir., ACS dir.	2	Não	
Profunda	frontal e parietal	Hipot. + C Inter.	> 3	>6	43	34	65	E	AchA e ACAco esq. e ACPpe esq.	>10	Não	
Lobar	temporal	C visual	1	3-6	3	6	3	E	ACS e ACPco esq.	5	Não relacionado a MAV	Art. Oft. dir.
Lobar	temporal e occipital	C visual	1	<3	2	2	2	D	ACMco dir., ACPco dir.	2	Não	
Lobar	frontal e parietal	C sensitivo-motor	1	>6	72	0	45	E	ACAco, ACMÉpe esq.	8	Não	
Lobar	frontal e parietal	Não Eloquente	1	3-6	30	36	42	D	ACApe e ACMpe dir.	>10	Não	
Lobar	parietal	Não Eloquente	NC	<3	2	4	6	D	dural ACE dir.	2	Não	
Lobar	occipital	Tálamo	1	<3	30	15	16	E	ACApe ACMpe e ACPco dir., ACPpe e AchP esq	>10	Não	
Lobar	frontal	Não Eloquente	1	<3	20	24	28	E	ACA e ACM esq.	4	Não	
Lobar	parietal	C lingua	NC	3-6	28	28	34	E	ACApe e ACMpe esq.	3	Não relacionado a MAV	Art. Oft. Esq.
Lobar	temporal e parietal	C sensitivo-motor	1	<3	21	18	15	E	ACPpe esq.	2	Intranidal	
Lobar	frontal	C sensitivo-motor	1	3-6	28	20	34	E	ACApe direita + ACApe esq.	NC	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	2	3-6	16	28	30	D	ACApe e ACMpe dir.	7	Não	
Lobar	frontal e parietal	C sensitivo-motor	1	>6	40	42	85	D	ACApe e ACMpe dir.	6	Não	
Lobar	temporal	C sensitivo-motor	1	<3	4	8	6	E	ACMco esq.	1	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	<3	12	18	12	D	ACMpe dir.	2	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	<3	26	15	24	D	ACMpe dir.	4	Não	
Lobar	frontal	Não Eloquente	1	<3	4	2	4	D	ACA dir.	1	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	1	3-6	40	30	32	D	ACMpe dir.	4	Não	
Lobar	frontal e parietal	C sensitivo-motor	3	>6	90	60	11	D	ACApe e ACMpe dir., ACApe esq., ACE dir. e esq.	>10	Não	
Lobar	parietal e occipital	C visual	1	<3	22	18	15	D	ACMpe dir., ACPpe dir.	3	Não	
Lobar	frontal	C sensitivo-motor	2	3-6	35	35	41	D	ACA co dir., ACMpe dir., ACE esq.	>10	Não	
Infratentorial	cerebelo	Pedúnculo cerebral	1	<3	15	10	15	E	AICA esq.	2	Não	

Lobar	temporal e gbasal	Talamo e Ncprofunda	NC	3-6	0	0	0	E	ACMpe esq.	4	Não	
Profunda	temporal e parietal	Hipotálamo	2	3-6	25	30	40	D	AC, AchA e ACMpe dir.	>10	Vaso para MAV	AcoP dir.
Lobar	temporal e parietal	Não Eloquente	1	3-6	34	30	24	D	AC e ACMpe dir.	3	Não	
Lobar	parietal e occipital	C sensitivo-motor	1	<3	1	1	1	D	ACMco dir., ACPpe dir.	1	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	NC	3-6	15	30	35	E	ACMpe esq.	4	Não	
Infratentorial	ponte + cerebelo	Mesencéfalo + Ped. Cerebral	2	3-6	28	48	50	E	PICA dir., PICA, AICA e ACPpe, ACE esq.	4	Intranidal	
Profunda	tálamo	Não Eloquente	1	<3	4	6	12	D	ACMpe dir., ACPco dir.	2	Não	
Profunda	Frontal e corpo caloso	Não Eloquente	1	<3	2	2	2	LM	AC dir. e esq., AV dir. e esq.	NC	Vaso para MAV	Art. Oft. Esq.
Lobar	occipital	C visual	1	3-6	24	32	18	E	ACPpe esq.	4	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	3-6	36	24	30	D	ACM dir., ACPpe dir.	6	Não	
Profunda	frontal	Hipotálamo	2	3-6	36	24	15	E	AchA e ACApe dir., ACApe esq., ACPpe e AchP dir., ACPpe e AchP esq.	>10	Vaso para MAV	ACIE
Lobar	parietal	Sens. Motora + Clingua	1	3-6	4	4	4	E	ACMco esq., ACS e ACPco esq.	>10	Não	
Lobar	temporal e parietal	C sensitivo-motor	2	3-6	50	45	34	D	ACMco dir. ACPpe dir.	8	Não	
Lobar	temporal e parietal	C sensitivo-motor	3	3-6	60	45	60	E	ACApe Dir.+ACPpe Dir., AchA, ACApe, ACMpe Esq.	>10	Não	
Infratentorial	Midbrain + ponte	Ped. Cer. + Ncprof.	3	<3	24	25	27	E	PICA, BASI, AICA e ACS esq.	>10	Intranidal	
Lobar	gbase	Hipotálamo	2	3-6	20	35	25	D	AC, AchA e ACApe dir., ACPpe dir., ACPpe esq	>10	Intranidal	
Lobar	frontal	Não Eloquente	2	>6	32	63	16	E	ACOfta. Esq. + ACEMaxilar Esq.	>10	Não	
Profunda	temporal e occipital	C visual	1	<3	16	18	24	E	ACPpe esq.	2	Não	
Profunda	temporal	Não Eloquente	1	<3	10	5	5	D	ACPoco dir.	NC	Não	
Infratentorial	cerebelo	NC profundo	1	<3	1	1	1	LM	ACS e ACPpe esq.	2	Não	
Lobar	parietal	C lingua	1	<3	2	2	2	E	ACM esq.	1	Não	
Lobar	frontal	Não Eloquente	1	3-6	18	24	34	E	ACAco esq.	>10	Não	
Lobar	occipital	C visual	1	3-6	5	3	3	E	ACMco esq., ACS e ACPco esq.	7	Não	
Lobar	gbase	NC profundo	2	>6	27	62	30	E	AC dir. e esq. Bernasconi-Cassinari, AchA dir. e esq. ACPpe e AchP dir., AchP esq.	NC	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	1	<3	20	18	20	E	ACMpe esq.	2	Intranidal	
Profunda	occipital	C visual	1	<3	29	21	21	LM	ACPco dir., e ACPco esq.	6	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	1	<3	2	2	2	D	ACMco dir.	3	Não	
Lobar	temporal e occipital	C lingua	1	<3	2	2	2	E	ACM esq.	2	Não	
Lobar	frontal	C sensitivo-motor	2	>6	54	64	43	D	AchA e ACApe e ACMpe dir., ACApe esq.	>10	Não	

Infratentorial	cerebelo	NC profundo	2	3-6	26	25	33	E	PICA, AICA e ACS esq.	8	Não	
Lobar	temporal e occipital	C visual	2	3-6	47	41	58	E	ACMco esq., ACPpe esq.	>10	Não	
Profunda	occipital	C visual	2	3-6	22	24	36	D	ACPpe dir.	4	Não	
Lobar	parietal	C sens. motor e Cvisual	1	3-6	3	3	5	E		5	Não	
Profunda	tálamo	Tálamo	2	3-6	26	34	34	E	AchA e ACMpe esq., ACPpe e AchP esq.	>10	Intranidal	
Lobar	occipital	C lingua	1	<3	1	2	1	E	ACP esq.	2	Não	
Profunda	frontal	Hipotálamo	1	<3	2	2	3	E	ACI, AchA e ACApe esq.	8	Não	
Profunda	frontal e temporal	Tálamo	1	3-6	2	2	2	E	ACM esq. e ACP esq.	5	Não	
Profunda	occipital	C visual	1	<3	18	24	15	D	ACPpe dir.	5	Não	
Lobar	temporal	Não Eloquente	1	<3	10	10	4	E	ACMpe esq.	1	Não	
Lobar	parietal	C sensitivo-motor	2	<3	25	22	35	E	ACApe dir., AchA, ACApe e ACMpe esq.	6	Não	
Lobar	frontal	Não Eloquente	1	<3	25	18	20	D	ACAc dir.	3	Não	
Lobar	frontal	Não Eloquente	1	3-6	48	28	34	E	ACAc dir., ACAc esq.	6	Não	

moya moya	Nº referências	Drenagem venosa	Estenose Venosa	Ectasia Venosa/ Aneu Venoso	CSM
Não	1	NC			II
Não	4	Superficial		Ectasia Venosa	I
Não	3	Superficial			II
Não	5	Superficial		Ectasia Venosa	I
Não	2	NC		Sim. Galeno e veia cortical ectasiados	III
Não	2	Superficial		Ectasia venosa	III
Não	2	Ambas			III
Não	2	Superficial			III
Não	2	Superficial			II
Não	6	Ambas			IV
Não	2	Superficial			II
Sim	1	Profunda		Veia de Galeno	IV
Não	1	Superficial			II
Sim	1	Superficial			II
Não	1	Superficial			II
Não	2	Ambas		aneurisma venoso	IV
Não	3	Profunda		Ectasia Venosa / Aneurisma Venoso	IV
Não	2	Ambas			III
Não	1	NC			II
Não	1	Profunda			III
Não	2	Profunda			IV
Não	2	Profunda			III
Não	3	Superficial			I
Não	1	Superficial			II
Não	3	Profunda		Ectasia Veonsa / Aneurisma Venosa	V

Não	1	Profunda			IV
Não	4	Superficial			II
Não	3	Ambas		Sim. Ectasia	IV
Sim	2	Superficial			III
Não	>10	Ambas		Ectasia Venosa	V
Não	1	Superficial			I
Não	1	Superficial			II
Não	1	Profunda			IV
Não	1	Profunda		Galeno	IV
Não	1	Superficial			II
Não	3	Superficial		Ectasia Venosa	III
Não	2	Ambas			III
Não	2	Ambas			III
Não	2	Superficial			III
Não	2	Superficial		Ectasia Venosa	II
Não	1	Superficial			II
Não	9	Ambas		Ectasia Venosa	V
Não	6	Ambas		Ectasia Venosa e Aneurisma Venoso	IV
Não	2	Superficial			II
Não	2	Profunda			II
Não	2	Superficial			II
Não	2	Superficial			III
Não	2	Ambas			III
Não	3	Ambas		Ectasia Venosa	IV
Não	1	Profunda		Ectasia Venosa / Aneurisma Venoso	II

Não	1	Superficial		Ectasia Venosa	III
Não	1	Superficial			I
Não	3	Superficial			III
Não	2	Superficial			I
Não	3	Superficial			III
Não	7	Ambas		Aneurisma Venoso	IV
Não	1	Superficial			II
Não	3	Ambas	Estenose Venosa	Ectasia Venosa / Aneurisma Venoso	III
Não	2	Superficial			II
Não	1	Profunda			III
Não	1	Profunda			III
Não	3	Ambas			III
Não	3	Ambas		Ectasia Venosa / Aneurisma Venoso	III
Não	6	Ambas			IV
Não	2	Profunda		Ectasia Venosa	III
Não	3	Ambas			III
Não	2	Superficial			II
Não	4	Ambas		Ectasia Venosa	IV
Não	4	Profunda		Ectasia Venosa	III
Não	1	Superficial			II
Não	1	Superficial			II
Não	NC	Superficial			III
Não	3	Superficial			III
Não	1	Superficial			II
Não	1	Superficial			I
Não	3	Ambas		ectasia venosa	IV

Não	1	Profunda			III
Não	1	Profunda		Aneurisma venoso	II
Não	2	Superficial			III
Não	3	Profunda		Ectasia Venosa	IV
Não	1	Superficial			I
Não	5	Ambas			III
Não	2	Profunda		Ectasia Venosa e Aneurisma Venoso	III
Não	3	Superficial			II
Não	1	Profunda		ectasia venosa	IV
Não	4	Ambas			V
Não	6	Profunda			IV
Não	2	Superficial			II
Não	1	Profunda			III
Não	3	Superficial		Ectasia Venosa	II
Não	4	Superficial		Ectasia Venosa / Aneurisma Venoso	V
Não	1	Superficial			II
Não	1	Superficial			II
Não	2	Profunda			IV
Não	5	Superficial		Ectasia Venosa	II
Não	3	Profunda			II
Não	1	Superficial	Estenose Venosa	Ectasia Venosa	II
Não	5	Superficial			III
Não	6	Superficial		Ectasia Venosa	IV
Não	1	Profunda		Ectasia Venosa	III
Não	1	Superficial			II

Não	1	Profunda			III
Não	2	Superficial			II
Não	1	Profunda			III
Não	3	Superficial			IV
Não	2	Profunda			II
Sim	4	Ambas			V
Não	3	Ambas			IV
Não	2	Superficial			II
Não	2	Ambas			V
Não	1	Profunda			III
Não	1	NC			I
Não	2	Ambas			III
Não	1	Superficial			I
Não	1	Superficial			III
Não	1	Superficial		Aneurisma Venoso	II
Não	1	Profunda		Aneurisma Venoso	IV
Não	2	Superficial		Ectasia Venosa / Aneurisma Venoso	III
Não	4	Ambas			V
Não	1	Superficial			II
Não	1	Superficial			I
Não	2	Ambas			II
Não	1	Superficial			I
Não	5	Ambas		Ectasia Venosa	IV
Não	>10	Ambas		Ectasia Venosa	V
Não	1	Superficial			II
Não	5	Ambas		Ectasia Venosa	IV
Não	1	Profunda			III

Não	2	Ambas		ectasia venosa	IV
Não	5	Superficial		Ectasia Venosa	IV
Não	1	Superficial			II
Não	1	Superficial			II
Não	4	Superficial			III
Não	1	Profunda			V
Não	1	Profunda			III
Não	2	Profunda			III
Não	1	Profunda			IV
Não	1	Superficial		Ectasia Venosa	II
Não	2	Profunda		Ectasia Venosa / Aneurisma Venoso	IV
Não	3	Ambas			IV
Não	4	Ambas		Ectasia Venosa	IV
Sim	5	Ambas			IV
Não	6	Profunda		Ectasia Venosa	III
Não	4	Ambas			IV
Não	2	Superficial			III
Não	1	Profunda			III
Não	1	Superficial			I
Não	1	Profunda			II
Não	2	Ambas			II
Não	1	Profunda		Ectasia Venosa	III
Não	7	Ambas			III
Sim	5	Ambas			NC
Não	1	Superficial		Ectasia Venosa	III
Não	1	Profunda	Estenose Venosa	Ectasia Venosa / Aneurisma Venoso	II
Não	2	Superficial			III
Não	1	Profunda			III
Não	5	Superficial		Ectasia Venosa	

Não	>10	Ambas			IV
Não	5	Ambas			IV
Não	4	Profunda		Ectasia Venosa	IV
Não	3	Superficial			III
Não	4	Profunda			IV
Não	1	Profunda			II
Não	3	Superficial			III
Não	4	Profunda			IV
Não	2	Profunda			III
Não	1	Superficial			I
Não	3	Ambas		Ectasia Venosa	IV
Não	2	Superficial			I
Não	4	Profunda		Ectasia Venosa / Aneurisma Venoso	IV



FACULDADE DE MEDICINA DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO

Autarquia Estadual - Lei n° 8899 de 27/09/94
(Reconhecida pelo Decreto Federal n° 74.179 de 14/06/74)

Parecer n.º 272/2006

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

O Protocolo n.º 4434/2006 sob a responsabilidade de Márcio Luiz Tostes dos Santos com o título "Malformação arteriovenosa encefálica: caracterização morfológica", está de acordo com a Resolução CNS 196/96 e foi aprovado por esse CEP.

Lembramos ao senhor(a) pesquisador(a) que, no cumprimento da Resolução 251/97, o Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (CEP) deverá receber relatórios semestrais sobre o andamento do Estudo, bem como a qualquer tempo e a critério do pesquisador nos casos de relevância, além do envio dos relatos de eventos adversos, para conhecimento deste Comitê. Salientamos ainda, a necessidade de relatório completo ao final do Estudo.

São José do Rio Preto, 14 de agosto de 2006.


Prof. Dr. Antonio Carlos Pires
Coordenador do CEP/FAMERP