UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

MARCO TÚLIO SALLES REZENDE

**Tratamento endovascular de fístulas arteriovenosas durais
tentoriais: uso da via arterial como estratégia de primeira linha**

Ribeirão Preto

2021

MARCO TÚLIO SALLES REZENDE

**Tratamento endovascular de fístulas arteriovenosas durais
tentoriais: uso da via arterial como estratégia de primeira linha**

Tese apresentada ao Departamento de Neurociências e Ciência do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para a obtenção do título de Doutor em Neurologia.

Área de concentração: Neurologia.

Orientador: Prof. Dr. Daniel Giansante Abud.

“Versão corrigida. A versão original encontra-se disponível tanto na Biblioteca da Unidade que aloja o Programa, quanto na Biblioteca Digital de Teses e Dissertações da USP (BDTD)”

Ribeirão Preto

2021

FICHA CATALOGRÁFICA

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo na publicação
Serviço de Biblioteca e Documentação
Universidade de São Paulo

Rezende, Marco Túlio Salles

Tratamento endovascular de fístulas arteriovenosas durais
tentoriais: uso da via arterial como estratégia de primeira linha/
Ribeirão Preto, 2021.

184 p.: il.: 30 cm

Tese de Doutorado, apresentada à Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto/USP. Área de concentração: Neurologia.

Versão original

Orientador: Abud, Daniel Giansante.

1. Angiografia cerebral. 2. Embolização Terapêutica. 3. Fístula
arterio-venosa/tratamento. 4. Endovascular.

I. Abud, Daniel Giansante, orient. II. Título.

FOLHA DE APROVAÇÃO

REZENDE, Marco Túlio Salles

Tratamento endovascular de fístulas arteriovenosas durais tentoriais: uso da via arterial como estratégia de primeira linha

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para a obtenção do título de Doutor.

Área de concentração: Neurologia

Aprovado em: Nove de abril de 2021

Banca examinadora

Prof. Dr. Daniel Giansante Abud

Instituição: FMRP-USP

Julgamento: Não votante

Assinatura:

Prof. Dr. Antonio Carlos dos Santos

Instituição: FMRP-USP

Julgamento: Aprovado

Assinatura:

Prof. Dr. Jorge Elias Júnior

Instituição: FMRP-USP

Julgamento: Aprovado

Assinatura:

Prof. Dr. Jair Leopoldo Raso

Instituição: FCMMG

Julgamento: Aprovado

Assinatura:

A minha mãe, Eunice, por seu amor incondicional.
Seus ensinamentos são o bem mais precioso que possuo.

AGRADECIMENTOS

Desejo externar os meus sinceros agradecimentos:

A Deus, por Seu amor e presença eterna.

Ao Prof. Dr. Daniel Giansante Abud, meu orientador. Ao longo das últimas décadas exerceu com excelência a atividade assistencial e o ensino, além de fomentar incessantemente a pesquisa. Tornou-se o maior neurorradiologista intervencionista do Brasil. Ao me receber como aluno, propiciou-me avançar em minha carreira acadêmica.

Ao colega Alexandre Cordeiro Ulhôa, meu primeiro mestre e estimado amigo. Pioneiro da Neurorradiologia Intervencionista mineira, possibilitou o despertar do meu interesse pela área.

Ao meu colega e amigo, Felipe Padovani Trivelato. Sua ajuda na construção do projeto foi muito importante.

Aos colaboradores do estudo, Luís Henrique Castro Afonso e Caio Molina.

A Ludmila, por seu carinho e compreensão.

Aos meus irmãos, Ary César e Lydice.

A todos que direta ou indiretamente contribuíram no tratamento dos pacientes e na realização deste trabalho.

Agradeço a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (**CAPES**), pelo apoio prestado nas atividades e no desenvolvimento desse estudo de doutorado.

“Os que se encantam com a prática sem a ciência são como os timoneiros que entram no navio sem timão nem bússola, nunca tendo certeza do seu destino”.

Leonardo da Vinci.

RESUMO

REZENDE, Marco Túlio Salles. **Tratamento endovascular de fístulas arteriovenosas durais tentoriais: uso da via arterial como estratégia de primeira linha.** 2021. 184 f. Tese (Doutorado em Neurologia) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2021.

Introdução: Nas últimas décadas, o tratamento endovascular (TEV) tornou-se a primeira opção terapêutica para a maioria das fístulas arteriovenosas durais tentoriais (FAVDTs). O TEV é associado a melhores resultados clínicos, entretanto, as taxas de oclusão angiográfica são inferiores em relação a microcirurgia ou tratamento combinado. **Objetivo:** avaliar a eficácia e a segurança do TEV das FAVDTs usando a via arterial como estratégia de primeira linha. **Métodos:** foram retrospectivamente revisados dados clínicos e radiológicos de 45 pacientes consecutivos, portadores de FAVDTs, tratados por via endovascular. Resultados clínicos e angiográficos imediatos e seis meses após o procedimento foram avaliados. Regressão logística univariada e multivariada foram realizadas para identificar preditores de oclusão angiográfica após a primeira sessão de TEV e de complicações clínicas. **Resultados:** a via arterial foi realizada de forma isolada em 40 FAVDTs (88,9%); 37 (82,2%) FAVDTs foram completamente ocluídas após a primeira sessão de TEV e 44 FAVDTs (97,8%) foram ocluídas após a última sessão de tratamento. A detecção de menos de cinco artérias nutridoras foi um preditor para oclusão total após a primeira sessão de TEV (*Odds ratio*, 18,9; 95% IC 2,06-173,57; $p=0,01$). Angiografia de controle após seis meses do TEV foi realizada em 41 pacientes e todas as FAVDTs encontravam-se ocluídas. Resultados neurológicos satisfatórios em longo prazo foram observados em 41 pacientes (91,1%). Complicações clínicas ocorreram em sete (15,6%), pacientes sendo relacionadas ao número de artérias acessadas durante o TEV (*Odds ratio*, 2,53; 95% IC 1,10-5,86; $p=0,03$). A taxa de mortalidade relacionada ao procedimento foi de 2,2%. **Conclusão:** a via arterial é um tratamento seguro e eficaz para as FAVDTs.

Palavras-chave: Angiografia cerebral. Embolização terapêutica. Fístula arteriovenosa/tratamento. Endovascular.

ABSTRACT

REZENDE, Marco Túlio Salles. **Endovascular treatment of tentorial dural arteriovenous fistulas using the transarterial approach as a first-line strategy.** 2021. 184 f. Tese de Doutorado em Neurologia - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2021.

Background: In recent decades, the endovascular approach has become the standard treatment for most tentorial dural arteriovenous fistulas (TDAVFs). Although endovascular treatment (EVT) is associated with better clinical outcomes, the angiographic occlusion rates are lower than those of surgical or combined approaches. **Objective:** To evaluate the efficacy and safety of EVT for TDAVFs using the transarterial approach (TAA) as a first-line strategy. **Methods:** Clinical and radiological data of 45 consecutive patients with TDAVFs who underwent EVT at two centers were retrospectively reviewed. Patient demographics and clinical and angiographic data were registered. Postprocedural and 6-month follow-up angiographic and clinical results were evaluated. Univariable and multivariable logistic regression were performed to identify angiographic occlusion predictors after the first session and predictors of clinical complications. **Results:** An isolated TAA was used for 40 TDAVFs (88.9%). Thirty-seven (82.2%) TDAVFs were completely occluded with a single EVT session, and 44 TDAVFs (97.8%) were completely occluded with the last procedure. Having less than 5 arterial feeders was a predictor for total occlusion after the first treatment session (odds ratio, 18.9; 95% CI 2.06-173.57; $P = .01$). Six-month angiographic control was performed in 41 patients, and all TDAVFs were occluded. Long-term good neurological outcomes were observed in 41 patients (91.1%). Clinical complications occurred in seven (15.6%) patients. They were related to the number of accessed arteries to perform TAA (odds ratio, 2.53; 95% CI 1.10-5.86; $P = .03$). The procedure-related mortality rate was 2.2%.

Conclusion: The TAA is a safe and effective treatment for TDAVFs.

Keywords: Cerebral angiography. Dural arteriovenous fistula. Embolization. Arteriovenous fistula. Tentorium cerebelli.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Ilustração de um aneurisma arteriovenoso realizada por Rizzoli.....	29
Figura 2	Arteriografia seletiva da artéria carótida externa.....	30
Figura 3	Estágios envolvidos na formação das fístulas arteriovenosas durais.	32
Figura 4	Principais localizações das fístulas arteriovenosas durais intracranianas.....	34
Figura 5	Classificação das fístulas arteriovenosas durais segundo Cognard.....	37
Figura 6	Pregas da dura-máter e as margens da tenda do cerebelo.....	39
Figura 7	Territórios vasculares dos ramos tentoriais da artéria carótida interna..	41
Figura 8	Anatomia da artéria meníngea média e seu território vascular tentorial.....	42
Figura 9	Anatomia da artéria occipital e seu território vascular tentorial.....	43
Figura 10	Anatomia da artéria faríngea ascendente e seu território vascular tentorial.....	44
Figura 11	Territórios vasculares dos ramos tentoriais do sistema vertebrobasilar.	46
Figura 12	Seios venosos relacionados ao tentório.....	49
Figura 13	Seios tentoriais.....	50
Figura 14	Veias da superfície superior do cerebelo.....	52
Figura 15	Veias profundas da superfície tentorial cerebelar.....	53
Figura 16	Veias da superfície tentorial temporo-occipital.....	54
Figura 17	Classificação de Guppy.....	55
Figura 18	Fístula arteriovenosa dural tentorial do tipo marginal.....	60
Figura 19	Fístula arteriovenosa dural tentorial do tipo lateral.....	61
Figura 20	Fístula arteriovenosa dural tentorial do tipo medial.....	62
Figura 21	Classificação segundo Byrne e Garcia.....	64
Figura 22	Onyx®.....	76
Figura 23	Suspeita diagnóstica pela tomografia e angiotomografia de crânio confirmada pela arteriografia.....	92
Figura 24	Acesso arterial femoral e posicionamento dos cateteres.....	93
Figura 25	Análise pré-embolização.....	94

Figura 26	Análise pré-embolização.....	95
Figura 27	Embolização por via arterial.....	96
Figura 28	Análise da oclusão angiográfica.....	96
Figura 29	Embolização por via arterial e análise da oclusão angiográfica.....	98
Figura 30	Fases da injeção do Onyx® e sua progressão.....	110
Figura 31	Injeção do Onyx® e sua progressão.....	101
Figura 32	Balão de duplo lúmen e microcateter de ponta destacável.....	102
Figura 33	Técnica do duplo cateterismo usando balão de duplo lúmen e microcateter.....	103
Figura 34	Técnica do duplo cateterismo usando balão de duplo lúmen e microcateter de ponta destacável.....	104
Figura 35	Técnica do duplo cateterismo usando balão de duplo lúmen e microcateter.....	105
Figura 36	Embolização por via venosa.....	106
Figura 37	Embolização por via venosa.....	107
Figura 38	Tratamento usando via arterial isolada.....	115
Figura 39	Uso da artéria occipital como via de acesso e injeção de Onyx®.....	116
Figura 40	Acesso cirúrgico para punção da artéria meníngea média.....	118
Figura 41	Número de sessões e vias de acesso para obtenção da oclusão angiográfica total.....	120
Figura 42	Refluxo de Onyx® em direção à artéria occipital.....	125
Figura 43	Alopecia focal transitória após embolização bilateral das artérias occipitais.....	126
Figura 44	Complicação clínica relacionada ao refluxo excessivo de EVOH.....	128
Figura 45	Complicação hemorrágica fatal após embolização por via arterial.....	129
Figura 46	Complicação técnica.....	130
Figura 47	Apresentação neurológica agressiva e resolução após o tratamento.....	136
Figura 48	Uso preferencial da artéria meníngea média.....	141
Figura 49	Uso do cateter de acesso distal na artéria occipital.....	143
Figura 50	Uso da artéria meníngea posterior como via de acesso.....	144
Figura 51	Técnica de duplo cateterismo.....	152
Figura 52	Embolização com balão de duplo lúmen insuflado na artéria occipital.....	159

LISTA DE QUADRO

Quadro 1	Classificação das fistulas arteriovenosas durais segundo Cognard.	36
----------	---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Padrões de drenagem venosa das fístulas arteriovenosas durais e o seu comportamento clínico.....	38
Tabela 2	Resultados do tratamento microcirúrgico das fístulas arteriovenosas tentoriais.....	69
Tabela 3	Características da idade dos pacientes.....	111
Tabela 4	Sintomas neurológicos agressivos não hemorrágicos.....	111
Tabela 5	Características dos pacientes e apresentação clínica.....	112
Tabela 6	Distribuição das fístulas de acordo com o sistema de classificação..	112
Tabela 7	Características das artérias nutridoras.....	113
Tabela 8	Características do tratamento e dos resultados.....	117
Tabela 9	Agentes embólicos e estratégia endovascular.....	119
Tabela 10	Número necessário de sessões para a oclusão angiográfica total...	121
Tabela 11	Associação entre oclusão angiográfica total após a primeira sessão e demais variáveis categóricas.....	122
Tabela 12	Associação entre oclusão angiográfica total após a primeira sessão e idade.....	122
Tabela 13	Análise multivariada para oclusão angiográfica total após a primeira sessão.....	123
Tabela 14	Taxas de oclusão angiográfica total.....	124
Tabela 15	Associação entre complicações clínicas e demais variáveis categóricas.....	131
Tabela 16	Associação entre complicações clínicas e idade.....	131
Tabela 17	Análise multivariada para complicações clínicas.....	132
Tabela 18	Escore na Escala de Rankin modificada antes e após o procedimento.....	133
Tabela 19	Resolução dos sintomas nas fístulas não rotas.....	133

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAP	Artéria auricular posterior
ACM	Artéria cerebral média
ACP	Artéria cerebral posterior
AFA	Artéria faríngea ascendente
AICA	Artéria cerebelar anteroinferior
AMM	Artéria meníngea média
AMP	Artéria meníngea posterior
ANVISA	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
AO	Artéria occipital
AP	Anteroposterior
ATM	Artéria tentorial média
AUC	Valores da área abaixo da curva ROC
CA	Califórnia
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CR	Cirúrgico
CONEP	Comissão Nacional de Ética em Pesquisa
DMSO	Dimetilsulfóxido
DP	Desvio-padrão
EUA	Estados Unidos da América
EVOH	Etileno vinil álcool copolímero
FAVD	Fístula arteriovenosa dural
FAVDT	Fístula arteriovenosa dural tentorial
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
IC	Intervalo de confiança
IP	Intraparenquimatosa
JR-NET2	Registro Japonês de Terapia Neuroendovascular 2
LD	Low density
MAV	Malformação arteriovenosa
Máx	Máximo
Mín	Mínimo
mRs	Escala de Rankin modificada
N	Número de pacientes

n-BCA	n-butil-ciano-acrilato
OR	<i>Odds ratio</i>
PD	Punção direta
PVA	Polivinil álcool
Q	Quartil
RNM	Ressonância nuclear magnética
ROC	Característica de operação do receptor
SBN	Sociedade Brasileira de Neurocirurgia
SBNR	Sociedade Brasileira de Neurorradiologia
SOBRICE	Sociedade Brasileira de Radiologia Intervencionista e Cirurgia Endovascular
STROBE	<i>Strengthening of the Reporting of Observational Studies in Epidemiology</i>
TC	Tomografia computadorizada
TCA	Tempo de coagulação ativada
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
USA	United States of America
USP	Universidade de São Paulo
VA	Via arterial
VIF	Fatores de inflação de variância
W	Via venosa

SUMÁRIO¹

1 INTRODUÇÃO.....	27
1.1 Fístulas arteriovenosas durais intracranianas.....	27
1.1.1 Definição.....	27
1.1.2 Epidemiologia.....	27
1.1.3 Aspectos históricos.....	29
1.1.4 Patogênese.....	31
1.1.5 Localização.....	33
1.1.6 Classificação das fístulas arteriovenosas durais.....	34
1.1.7 Apresentação clínica de acordo com a classificação.....	36
1.1.8 História natural e apresentação clínica.....	38
1.2 A tenda do cerebelo.....	38
1.3 Vascularização da região tentorial.....	40
1.4 Sistema venoso da região tentorial.....	47
1.4.1 Seios venosos da abóboda e base do crânio.....	47
1.4.2 Seios tentoriais.....	49
1.4.3 Veias relacionadas à superfície tentorial.....	50
1.4.4 Veias da superfície tentorial cerebelar.....	51
1.4.5 Veias da superfície tentorial temporo-occipital.....	54
1.5 Fístulas arteriovenosas durais tentoriais.....	55
1.5.1 Epidemiologia.....	55
1.5.2 Considerações anatômicas.....	56
1.5.3 Vascularização das FAVDTs.....	57
1.5.4 Drenagem venosa das FAVDTs.....	57
1.5.5 Apresentação clínica das FAVDTs.....	59
1.5.6 Esquemas de classificação das FAVDTs.....	59
1.6 Tratamento das fístulas arteriovenosas tentoriais.....	64
1.6.1 Tratamento neurocirúrgico das fístulas arteriovenosas durais tentoriais.....	65
1.6.2 Radiocirurgia.....	69

¹ Este trabalho foi revisado com base nas novas regras ortográficas aprovadas pelo Acordo Ortográfico assinado entre os países que integram a Comunidade de Países de Língua Portuguesa (CPLP), em vigor no Brasil desde 2009. E foi formatado de acordo com as Diretrizes para apresentação de Dissertações e Teses da USP, 2016.

1.6.3 Tratamento endovascular por via venosa.....	70
1.7 Limitações do tratamento endovascular por via arterial.....	71
1.8 O conceito do uso intra-arterial do etileno vinil álcool copolímero (EVOH)....	74
1.8.1 Solução de etileno vinil álcool copolímero e dimetilsulfóxido (Onyx®).	74
1.8.2 Uso do etileno vinil álcool copolímero (EVOH) no tratamento das malformações arteriovenosas cerebrais.....	75
1.8.3 Vantagens da utilização do etileno vinil álcool copolímero (EVOH) no tratamento endovascular das malformações arteriovenosas cerebrais.....	75
1.8.4 Desvantagens do uso do etileno vinil álcool copolímero e do dimetilsulfóxido.....	77
1.9 O tratamento intra-arterial das fístulas arteriovenosas durais tentoriais com etileno vinil álcool copolímero.....	77
1.10 Fronteiras científicas e contextualização do estudo.....	85
 2 OBJETIVOS.....	 87
2.1 Objetivo geral.....	87
2.2 Objetivos específicos.....	87
 3 MATERIAL E MÉTODOS.....	 89
3.1 Considerações éticas.....	89
3.2 Desenho do estudo.....	89
3.2.1 Critérios de seleção.....	90
3.3 Operadores.....	90
3.4 Pacientes.....	91
3.5 Procedimento endovascular.....	93
3.5.1 Tratamento por via arterial.....	93
3.5.1.1 Escolha do agente embolizante para uso arterial.....	97
3.5.1.2 Preparo e injeção do Onyx®.....	97
3.5.1.3 Técnica de injeção do etileno vinil álcool copolímero.....	99
3.5.1.4 Microcateteres de ponta destacável e balões de duplo lúmen.....	101
3.5.2 Tratamento por via venosa.....	104
3.6 Análise estatística.....	107
3.7 Financiamento.....	108

4 RESULTADOS	111
4.1 Análise descritiva.....	111
4.1.1 Características dos pacientes e apresentação clínica	111
4.1.2 Angioarquitetura das fístula arteriovenosas durais tentoriais	112
4.1.3 Características do suprimento arterial	113
4.1.4 Características do tratamento	114
4.2 Resultados: desfecho primário.....	119
4.2.1 Taxas de oclusão angiográfica total após o tratamento endovascular	119
4.3 Resultados: desfechos secundários.....	121
4.3.1 Taxas de oclusão angiográfica	121
4.3.1.1 Taxas de oclusão angiográfica total após a primeira sessão de tratamento endovascular.....	121
4.3.1.2 Resultados angiográficos após seis meses de tratamento.....	123
4.3.2 Resultados clínicos	124
4.3.2.1 Segurança do tratamento.....	124
4.3.2.2 Complicações.....	125
4.3.2.3 Resultados clínicos seis meses após o tratamento.....	132
5 DISCUSSÃO	135
5.1 Apresentação clínica.....	135
5.2 Resultados angiográficos.....	137
5.2.1 Artéria meníngea média como via preferencial	139
5.2.2 Uso da artéria occipital ou da artéria meníngea posterior como via de acesso alternativa	141
5.2.3 O emprego da via venosa de forma isolada ou combinada	145
5.2.4 Preferência pelo agente embólico EVOH	147
5.2.5 Influência do número de artérias nutridoras na oclusão angiográfica após a primeira sessão de tratamento endovascular	148
5.2.6 Técnica de duplo cateterismo	150
5.2.7 Acesso microcirúrgico para punção da artéria meníngea média	151
5.3 Resultados clínicos.....	154
5.4 Complicações.....	156

5.4.1	Uso de microcateteres de ponta destacável e balões de duplo lúmen.	156
5.4.2	Alopecia.....	158
5.4.3	Déficits de nervos cranianos após a embolização arterial.....	160
5.4.4	Migração distal do EVOH.....	164
5.4.5	Complicações hemorrágicas.....	167
5.4.6	Complicações clínicas e sua relação com o número de artérias acessadas.....	169
6	CONCLUSÕES.....	171
6.1	Desfecho primário.....	171
6.2	Desfechos secundários.....	171
	REFERÊNCIAS.....	173
	ANEXO E APÊNDICE.....	183

1 INTRODUÇÃO

1.1 Fístulas arteriovenosas durais intracranianas

1.1.1 Definição

Fístulas arteriovenosas durais (FAVDs) ou malformações arteriovenosas durais são lesões adquiridas, consistindo de uma ou mais conexões fistulosas no interior dos folhetos da dura-máter, envolvendo mais especificamente as paredes de um seio venoso dural ou as veias leptomeníngicas adjacentes (NEWTON; CRONQVIST, 1969; WOO; MASARYK; RASMUSSEN, 2005). Seu suprimento arterial pode ser proveniente de qualquer ramo meníngeo originado das seguintes artérias: carótida interna, carótida externa e vertebral. Em alguns casos, as FAVDs também podem ser vascularizadas por pequenos ramos piaais (MARTINS *et al.*, 2005). A drenagem venosa das FAVDs ocorre diretamente para o interior de um seio venoso ou para uma veia leptomeníngea. Classicamente são nomeadas de acordo com o seio venoso envolvido (WOO; MASARYK; RASMUSSEN, 2005).

Woo, Masaryk e Rasmussen (2005) consideram inapropriado o termo malformação, por dois motivos: primeiro, sugere a etiologia como congênita quando, de fato, a maioria, se não todas as lesões nos adultos, são adquiridas; segundo, implica a existência de um *nidus* (pequena rede de canais vasculares anormais) verdadeiro. Apesar de essas lesões possuírem aspecto angiográfico complexo devido ao recrutamento de numerosos pedículos arteriais, na maioria dos casos a zona fistulosa restringe-se a um ou a poucos locais de conexão (*shunt*) arteriovenosa.

1.1.2 Epidemiologia

Segundo Newton e Cronqvist (1969), estima-se que as FAVDs representem cerca de 10-15% de todas as malformações arteriovenosas intracranianas. Estudo de base populacional escocês mostrou taxa de detecção em adultos de 0,16 por 100.000 habitantes por ano. Na mesma população, a taxa de detecção de malformações arteriovenosas piaais foi de 1,12 por 100.000 habitantes por ano. De acordo com os autores, as FAVDs representam 12,5% de todas as malformações

arteriovenosas (MAVs) intracranianas (AL-SHARI *et al.*, 2003). Alguns anos antes, Brown *et al.* (1996) conduziram resultado similar, encontrando taxa de detecção de 0,15 por 100.000 por ano entre residentes de *Olmsted County*, Minnesota, ao longo de 27 anos. Estudo epidemiológico realizado no Japão envolvendo pacientes portadores de FAVDs apresentou taxa de detecção um pouco mais elevada, correspondendo a 0,29 por 100.000 habitantes por ano (SATOMI; SATOH, 2008).

Como parte das lesões é assintomática ou pode evoluir para cura espontânea, a incidência correta das FAVDs pode ser diferente daquilo que é atualmente aceito (GUPTA; PERIAKARUPPAN, 2009).

As fístulas arteriovenosas durais podem ocorrer em qualquer idade. Manifestam-se comumente entre a quinta e a sexta décadas (COGNARD *et al.*, 1995). Revisão da literatura apurou média de idade de 50 anos (LUCAS *et al.*, 1997). O registro japonês de Terapia Neuroendovascular 2 (JR-NET2) avaliou 1.075 pacientes portadores de FAVDs tratados no período entre janeiro de 2007 e dezembro de 2009 e a média de idade foi de 65 ± 13 anos (HIRAMATSU *et al.* 2014). As FAVDs são raras nas crianças (BOET *et al.*, 2001) e geralmente congênitas, ao contrário dos adultos, nos quais são adquiridas (SARMA; TER BRUGGE, 2003).

Homens e mulheres são diferentemente afetados, ocorrendo variação de acordo com a localização e o comportamento clínico das fístulas. As lesões localizadas no seio cavernoso, que sabidamente possuem quadro clínico mais benigno, têm alta incidência nas mulheres, representando 85% dos casos, de acordo com Cognard *et al.* (1995). No JR-NET2, a proporção de homens acometidos foi igual ou superior a 50% para todas as localizações, exceto para o seio cavernoso, em que 74% dos pacientes eram do sexo feminino. Nesse estudo, 55% dos pacientes portadores de FAVDs eram homens. Além disso, foi demonstrado que o refluxo venoso leptomeníngeo, fator que determina comportamento clínico agressivo, foi registrado com mais frequência nos homens (72%) do que nas mulheres (64%).

Lucas *et al.* (1997) mostraram que, de forma geral, existe modesta predominância nos homens, mais evidente nas lesões de alto grau. van Rooij, Sluzewski e Beute (2007a) referem que as FAVDs com drenagem venosa cortical são mais frequentes nos homens, representando 32% de todas as FAVDs

intracranianas. Aproximadamente 8% das FAVDs são múltiplas, conforme publicado por van Dijk *et al.* (2002b).

1.1.3 Aspectos históricos

O primeiro relato sobre casos registrados de comunicações anormais entre artérias e veias foi realizado por Hunter, em 1757 (OLIVECRONA; LADENHEIN, 1957). Em 1873, Rizzoli descreveu aneurisma arteriovenoso com base de implantação dural que provocava *tinidus* e convulsões em uma menina de nove anos de idade. A autópsia revelou conexão fistulosa entre a artéria occipital e o seio transversal (PERRINI; NANNINI; DI LORENZO, 2007) (FIG. 1).

Figura 1 – Ilustração de um aneurisma arteriovenoso realizada por Rizzoli

(A) Dissecção das artérias occipitais. Uma dilatação serpentiforme, **cabeça de seta preta**, que se conectava com a artéria occipital esquerda muito dilatada e hipertrófica, **seta preta dupla**, foi encontrada do lado direito do íon. Pequenos ramos da artéria occipital direita também se dirigiam para a dilatação, **seta branca**. A dilatação drenava diretamente para o seio transversal direito, **cabeça de seta branca**. (B) Corte axial do crânio após remoção do cérebro e preservação dos seios duralis. O orifício no seio transversal direito comunicava-se com a dilatação aneurismática localizada no defeito do osso occipital, **asterisco branco**, abaixo do sulco do seio transversal direito, **cabeça de seta preta**.

Fonte: adaptada de Perrini, Nannini e Di Lorenzo (2007).

As primeiras observações de fístulas ocorrendo na superfície cerebral foram relatadas por Steinhel em 1895, Hoffman em 1898 e Isenshmid em 1912 (*apud*

OLIVECRONA; LADENHEIM, 1957, seguidas pela descrição anatomopatológica feita por Cushing e Bailey em 1928 (*apud* OLIVECRONA; LADENHEIM, 1957).

O aspecto angiográfico de uma FAVD intracraniana foi descrito pela primeira vez por Sachs, em 1931, e a seguir por Tonnis, em 1936. Verbiest (1951) e Fincher (1951) foram os primeiros a introduzir o conceito de fístula arteriovenosa dural adquirida.

No final da década de 60, Hans Newton, em São Francisco, e Sten Cronqvist, na Suécia, começaram a explorar rotineiramente todas as desordens vasculares intracranianas, incluindo as FAVDs, realizando injeções seletivas na artéria carótida externa durante as angiografias (NEWTON; CRONQVIST, 1969) (FIG. 2).

Figura 2 – Arteriografia seletiva da artéria carótida externa

Arteriografia realizada com injeção seletiva na artéria carótida externa esquerda, incidência lateral, mostrando fístula arteriovenosa dural com drenagem venosa leptomeníngea direta, **seta preta**, suprida por ramo da artéria occipital, **setas vazias**.

Fonte: Newton e Cronqvist (1969).

Executando angiografias superseletivas dos ramos da artéria carótida externa, Djindjian, Merland e Theron (1977) foram os primeiros a propor uma classificação angioarquitetural para as FAVDs.

1.1.4 Patogênese

Até a metade da década de 1970, acreditava-se que as fístulas arteriovenosas durais seriam lesões congênitas (GUPTA; PERIAKARUPPAN, 2009). No final daquela década, Castaigne *et al.* (1976) e Djindjian e Merland (1978) identificaram casos de FAVDs secundários a traumatismo craniano, cirurgia intracraniana e trombose venosa cerebral. Atualmente, postula-se que as FAVDs sejam doenças adquiridas, tendo como principal fator desencadeante do seu surgimento a hipertensão venosa (KERBER; NEWTON, 1973; LAWTON; JACOBOWITZ; SPETZLER, 1997). Condições trombóticas, como trombose do seio venoso, ou não trombóticas, como traumatismo craniano, podem promover restrição ao fluxo sanguíneo no interior do sistema venoso intracraniano, determinando elevação pressórica nesse compartimento.

Analisando os possíveis efeitos da hipertensão venosa, Kerber e Newton (1973) propuseram que as FAVDs se desenvolvem devido à abertura de pequenos canais vasculares (*microshunts*) existentes na dura-máter. Lawton, Jacobowitz e Speltzler (1997) ressaltaram que a hipoperfusão cerebral e a isquemia promovem angiogênese, levando ao desenvolvimento de novos *shunts* arteriovenosos.

Baseada nos achados descritos anteriormente, uma hipótese que envolve três estágios tem sido sugerida (FIG. 3):

- a) Estágio 1: a trombose de um seio venoso é o evento inicial, possivelmente combinada com outros fatores que limitam o fluxo venoso, como, por exemplo, estenoses (FIG. 3B);
- b) estágio 2: dilatação de pequenas fístulas microscópicas existentes dentro da parede do seio, que conectam o *vasa vasorum* a finas tributárias venosas (FIG. 3C). Esse processo pode ser decorrente de alguns fatores já citados, como: aumento da pressão venosa no interior do seio, surgimento de alterações inflamatórias em resposta à trombose e/ou devido a aumento na expressão de fatores angiogênicos;

- c) estágio 3: ocorre a recanalização do seio venoso trombosado. Se a recanalização for parcial ou se existir algum tipo de restrição ao fluxo venoso, como estenose venosa, o fluxo arterial então é redirecionado para o sistema venoso subaracnóideo, determinando o fenômeno de drenagem venosa retrógrada (FIG. 3E).

Figura 3 – Estágios envolvidos na formação das fístulas arteriovenosas durais

(A) Anatomia normal do seio venoso, sentido da drenagem venosa leptomeníngea em direção ao interior do seio venoso, **setas curvas**. (B) Estágio 1, o evento inicial é a trombose do seio venoso levando a redirecionamento do fluxo nas veias tributárias, **setas curvas**. (C) Estágio 2, ocorre a dilatação das conexões entre o *vasa vasorum* e a parede do seio venoso. À medida que as artérias durais se dilatam, surgem sulcos no osso adjacente. (D) Estágio 3, recanalização parcial. A recanalização incompleta do seio venoso trombosado ou qualquer outro fator restritivo ao fluxo venoso, como uma estenose, determina o redirecionamento do fluxo arterial para as veias subaracnóideas, **setas curvas**. (E) Recanalização completa. Fluxo venoso normal e as fístulas arteriovenosas podem ou não continuar patentes.

Fonte: Harrigan e Deveikes (2018).

1.1.5 Localização

Teoricamente, qualquer local ao longo da dura-máter possui potencial para desenvolver uma fístula. Consequentemente, as fístulas arteriovenosas durais podem ser situadas em qualquer região dentro do crânio e da coluna vertebral (SZIKORA, 2008). Entretanto, a maioria das FAVDs do compartimento intracraniano desenvolvem-se próximas de um seio venoso (PIIPPO *et al.*, 2013) (FIG. 4). Possíveis localizações incluem: a fossa craniana anterior ou ao redor da goteira etmoidal, a fossa média no seio cavernoso, a fossa posterior no seio transversal ou sigmoide e a confluência dos seios. Podem ser registradas também ao redor do forame magno e na margem livre do tentório. Lesões envolvendo o seio reto ou a veia de Galeno são raras. As FAVDs podem, ainda, ser encontradas na convexidade dural e no seio sagital superior (COGNARD *et al.*, 1995; SZIKORA, 2008; WOO; MASARYK; RASMUSSEN, 2005).

Em 1997, Lucas *et al.* realizaram metanálise de 258 casos publicados na literatura. Esses pacientes foram submetidos a algum tipo de tratamento invasivo. Casos conduzidos conservadoramente foram excluídos. As FAVDs localizavam-se, em 26% dos casos, no seio cavernoso, em 25% nos seios transversal e sigmoide, em 26% na incisura da tenda, em 11% na convexidade e seio sagital superior, em 9% na fossa anterior e em 4% na fossa média fora do seio cavernoso.

Piippo *et al.* (2013) descreveram os resultados do tratamento de 261 pacientes portadores de FAVDs realizados na Finlândia no período entre 1944 e 2006. A maioria das lesões localizava-se na região do seio transversal-sigmoide (61%) ou no seio cavernoso (10%).

A distribuição topográfica das FAVDs em populações orientais tem se mostrado diferente. No estudo JR-NET2, o seio cavernoso foi a localização mais comum (43,6%). A região do seio transversal-sigmoide foi a segunda mais acometida (33,4%). Outras FAVDs localizavam-se no seio sagital superior (4,7%), região condilar-seio marginal (3,7%), tenda do cerebelo (2,9%), fossa anterior (1,2%), seio petroso superior (0,9%), além de outras localizações em (6,6%). Pacientes que foram tratados por cirurgia, radiocirurgia ou de forma conservadora não foram incluídos. Isso explica o reduzido número de casos localizados na região da fossa anterior, tentorial e junção craniocervical. Em resumo, várias publicações feitas em países ocidentais relatam que a localização mais frequente das FAVDs é o seio

concluíram que as fístulas tipo I eram benignas e que cada tipo subsequente possuía características mais agressivas. Desde o esquema inicial proposto por esses autores, numerosos sistemas de classificação foram descritos para as FAVDs. Os mais utilizados e modernos são a classificação revisada de Djindjian, citada por Cognard *et al.* (1995), e a de Borden, Wu e Shucart (1995).

Em 1995, Cognard *et al.* analisaram retrospectivamente 205 pacientes portadores de FAVDs atendidos no período de 18 anos em três grandes centros de referência no mundo. Algumas alterações e complementações foram propostas à classificação estabelecida anteriormente por Djindjian, Merland e Theron (1977). Foram definidos cinco tipos de FAVDs, classificadas exclusivamente de acordo com o seu padrão de drenagem venosa. Na classificação publicada por Cognard *et al.* (1995) (QUADRO 1), as lesões tipo I possuem drenagem diretamente para o interior de um seio venoso dural, somente de forma anterógrada (FIG. 5A). As lesões tipo II são caracterizadas por elevada sobrecarga arterial e insuficiente drenagem venosa anterógrada. Ocorre, então, fluxo retrógrado ao longo do seio venoso e/ou veia cortical. Essa categoria é subdividida em três grupos, incluindo: a) tipo IIa com fluxo retrógrado somente no interior do seio venoso (FIG. 5B); b) tipo IIb, com fluxo anterógrado no interior do seio venoso e refluxo para as veias corticais (FIG. 5C); c) e tipo IIa+b, com fluxo retrógrado para o seio e veias corticais (FIG. 5D). As lesões tipo III drenam exclusivamente para as veias corticais sem ectasia venosa (FIG. 5E). As lesões tipo IV drenam diretamente para as veias corticais, que possuem ectasia venosa (dilatação maior que 5 mm de diâmetro) (FIG. 5F).

Cognard *et al.* (1995) acrescentaram um novo grupo, representado pelas lesões que drenam diretamente para as veias perimedulares espinhais, classificando-as como tipo V (FIG. 5G). Outros esquemas de classificação foram propostos por Lalwani, Dowd e Halbach (1993), Borden, Wu e Shucart (1995) e por Mironov (1995). De acordo com Borden, Wu e Shucart (1995), as FAVDs podem ser classificadas em três tipos: a) tipo I, drenam diretamente para um seio venoso ou veia meníngea; b) tipo II, drenam diretamente para um seio venoso e apresentam refluxo em direção às veias leptomeníngeas; c) e tipo III que possuem drenagem venosa leptomeníngea direta.

Independentemente do sistema de classificação, o foco se concentra no padrão da drenagem venosa da FAVD. É esse o fator determinante da apresentação clínica, indicação do tratamento e do prognóstico.

Quadro 1 – Classificação das fístulas arteriovenosas durais segundo Cognard

Tipo	Drenagem venosa
I	Drenagem para um seio venoso dural, direção anterógrada
II	Drenagem para um seio venoso dural, direção retrógrada
Ila	Drenagem somente para seio(s) venoso(s)
IIb	Drenagem retrógrada para veia(s) cortical(is)
II a + b	Drenagem para seio(s) venoso(s) e veia(s) cortical(is)
III	Drenagem direta para veia cortical sem ectasia venosa
IV	Drenagem direta para veia cortical com ectasia venosa
V	Drenagem para veias perimedulares espinhais

Fonte: Cognard *et al.* (1995).

1.1.7 Apresentação clínica de acordo com a classificação

No seu trabalho, Cognard *et al.* (1995) dividiram os pacientes em dois grupos clínicos distintos: um que possuía sintomas neurológicos agressivos e outro sem esses sintomas. Por definição, os sintomas neurológicos agressivos são: hipertensão intracraniana (cefaleia, náuseas ou vômitos, déficit visual transitório ou perda visual), hemorragia intracraniana, déficit neurológico focal, convulsões, alteração do estado mental e mielopatia ascendente. E estavam presentes em um dos 84 pacientes com fístulas do tipo I, em 45% dos com fístula do tipo II, em 76% com fístula do tipo III, em 96% com fístula tipo IV e em 100% com fístula tipo V. Além disso, a hemorragia, que é considerada a complicação mais grave de uma FAVD, foi estritamente relacionada à drenagem venosa leptomeníngea. Nenhuma hemorragia foi identificada nas lesões tipos I-IIa. Verificou-se hemorragia em 20% dos casos do tipo IIb, em 6% no tipo IIa+b, em 40% no tipo III, em 66% no tipo IV e em 41% dos casos no tipo V (TAB. 1).

Figura 5 – Classificação das fístulas arteriovenosas durais segundo Cognard

(A) tipo I: a drenagem venosa ocorre no sentido anterógrado, **seta amarela**. (B) tipo IIa: refluxo no interior do seio venoso acometido, **seta amarela**, determinando a inversão no sentido da drenagem venosa. (C) tipo IIb: caracterizada por fluxo anterógrado no interior do seio venoso, **seta amarela curva**, e refluxo para a veia leptomeníngea, **seta amarela reta**. (D) tipo IIa+b: fluxo retrógrado para o seio e veias leptomeníngeas, **setas amarelas**. (E) tipo III: drenagem direta para o interior de uma veia leptomeníngea, sem ectasia, **seta amarela**. (F) tipo IV: drenagem venosa leptomeníngea direta e ectasia venosa, **seta amarela**. (G) tipo V: drenagem venosa em direção à veia perimedular, **setas amarelas**.

Fonte: Rezende (2010).

1.1.8 História natural e apresentação clínica

Vários estudos têm demonstrado a associação existente entre as FAVDs, seu padrão de drenagem venosa e sua apresentação clínica (BORDEN; WU; SHUCART, 1995; COGNARD *et al.*, 1995). De acordo com van Dijk *et al.* (2002a), a taxa de mortalidade anual referente a refluxo ou drenagem venosa leptomeníngea direta pode chegar a 10,4%. O risco anual de surgimento de déficit neurológico é de 8,1 e 6,9%, respectivamente, associado a evento hemorrágico ou não hemorrágico. Sendo assim, a taxa anual de déficit neurológico é de 15%. Duffau *et al.* (1999) ressaltaram que nos pacientes com hemorragia intracraniana o risco de ressangramento chega a 35% nas duas semanas após o evento inicial. Portanto, as FAVDs que possuem drenagem venosa leptomeníngea requerem tratamento.

Tabela 1 – Padrões de drenagem venosa das fístulas arteriovenosas durais e o seu comportamento clínico

Tipo Cognard	Drenagem Anterógrada seio	Drenagem Retrógrada seio	Veia leptomeníngea	Veia leptomeníngea com ectasia	Veia perimedular	Comportamento agressivo
Tipo I	+					1%
Tipo IIa	insuficiente	+				37%
Tipo IIb	insuficiente		+			30%
Tipo IIa +b	insuficiente	+	+			67%
Tipo III			+			76%
Tipo IV				+		97%
Tipo V					+	100%

*Drenagem venosa insuficiente significa existência de drenagem no sentido anterógrado, que não é realizada adequadamente em decorrência de estenose, oclusão ou alto fluxo no interior do seio venoso acometido.

Fonte: Cognard *et al.* (1995).

1.2 A tenda do cerebelo

A dura-máter é a meninge mais superficial, espessa e resistente da cavidade craniana, sendo constituída por tecido conjuntivo rico em fibras colágenas, além de vasos e nervos. É composta de dois folhetos, externo e interno, dos quais apenas o interno continua com a dura-máter espinhal. Em algumas regiões, o folheto interno da dura-máter destaca-se do folheto externo para formar pregas que dividem a cavidade craniana em compartimentos. As principais pregas da dura-máter são a foice do cérebro, tenda do cerebelo e foice do cerebelo (MACHADO, 1993) (FIG. 6A).

1.3 Vascularização da região tentorial

O suprimento vascular da tenda do cerebelo é muito rico e complexo, sendo realizado de maneira balanceada a partir de ramos da artéria carótida interna, da artéria carótida externa e do sistema vertebrobasilar (MARTINS *et al.*, 2005).

A artéria carótida interna colabora com a irrigação da porção mais medial da tenda do cerebelo a partir de três ramos tentoriais que emergem do segmento cavernoso e se dirigem posteriormente (FIG. 7). São eles:

- a) Artéria meníngea dorsal: origina-se do tronco meningo-hipofisário em 90% dos casos. Também conhecida como artéria clival lateral. Possui um ramo medial e um ramo lateral. Seu ramo lateral passa acima do cavo de Meckel e acompanha o seio petroso superior ao longo do ápex petroso (FIG. 7A), suprindo a inserção dural tentorial no osso petroso (FIG. 7B). Participa da arcada arterial basal do tentório;
- b) artéria tentorial medial: origina-se do tronco meningo-hipofisário. Também denominada artéria tentorial marginal ou artéria de Bernasconi e Cassinari. Após sua emergência ela ascende até o topo do seio cavernoso e passa ao longo da borda livre do tentório (FIG. 7A) para contribuir com o suprimento do terço medial da tenda do cerebelo (FIG. 7B). À medida que se aproxima da região do seio reto, ela se curva no sentido lateral, ramificando-se dentro do tentório para se anastomosar com outros vasos ao longo da base da foice. Supre o nervo oculomotor e o nervo troclear;
- c) artéria tentorial lateral: emerge em um tronco único com a artéria tentorial medial. Também denominada artéria tentorial basal. Penetra no tentório ao longo da sua inserção no ápex petroso e continua posteriormente (FIG. 7A) para suprir a área tentorial mais lateral do que a suprida pela artéria tentorial medial (FIG 7B).

Figura 7 – Territórios vasculares dos ramos tentoriais da artéria carótida interna

(A) Ilustração da base do crânio, corte axial. Ramos tentoriais que se originam do segmento cavernoso da artéria carótida interna, **asterisco preto**. Artéria tentorial lateral, **seta preta grossa**, artéria tentorial medial, **setas pretas duplas**, artéria meníngea dorsal, ramo lateral, **cabeça de seta preta**. A **sombra amarela** corresponde ao tentório. (B) Ilustração da base do crânio, corte axial. No lado esquerdo a tenda do cerebelo foi seccionada. Territórios vasculares dos ramos tentoriais. Artéria tentorial lateral, **sombra azul**, artéria tentorial medial, **sombra verde** e artéria meníngea dorsal, **sombra rosa**.

Fonte: adaptada de Sobotta (2018).

A artéria carótida externa participa da irrigação da tenda do cerebelo, principalmente da sua porção mais lateral. O ramo que mais contribui para a vascularização tentorial é a artéria meníngea média. Algumas artérias destinadas ao suprimento dural da fossa cerebelar, foice do cerebelo e superfície petrosa do osso temporal também podem suprir a superfície tentorial. São estes os principais ramos tentoriais que emergem da artéria carótida externa:

- a) Artéria meníngea média (FIG. 8A): a artéria meníngea média normalmente se origina do segmento mandibular da artéria maxilar interna e entra no crânio através do forame espinhoso. Imediatamente adjacente ao forame espinhoso, a artéria meníngea média origina um curto ramo, que se divide em uma artéria mais lateral, denominada artéria petrosa, que supre o nervo facial, e um ramo mais medial, que se projeta para o gânglio trigeminal, chamado ramo cavernoso. A seguir, o seu tronco principal cursa lateralmente ao longo da asa maior do esfenóide, onde se ramifica formando uma divisão anterior e uma divisão posterior. O ramo posterior da artéria meníngea média origina o

ramo petroescamoso na junção da base do crânio com a convexidade e supre a inserção do tentório ao longo ápex petroso e do sulco para o seio transversos, a dura-máter da tórula e a junção do seio sigmoide com o seio transversos e o seio petroso superior. Além disso, ele se dirige para a dura-máter da fossa posterior na região de fronteira com a área suprida por outros ramos da artéria carótida externa. Os ramos da divisão posterior da artéria meníngea média contribuem no suprimento da porção anterolateral do tentório e se estendem superiormente para suprir a junção falcotentorial e a foixe do cérebro (FIG. 8B).

Figura 8 – Anatomia da artéria meníngea média e seu território vascular tentorial

(A) Ilustração da artéria meníngea média e seus ramos, vista lateral. Artéria meníngea média, **cabeça de seta branca**, ramo petroso, **cabeça de seta rosa**, ramo cavernoso, **seta amarela**, divisão posterior, **seta laranja**, ramo petroescamoso, **duplas setas brancas** e divisão anterior, **seta verde**.

Fonte: elaborada pelo autor.

(B) Ilustração da base do crânio, corte axial. No lado esquerdo a tenda do cerebelo foi seccionada. Território vascular tentorial dos ramos da artéria meníngea média. Divisão posterior da artéria meníngea média, **sombra azul** e ramo petroso da artéria meníngea média, **sombra rosa**.

Fonte: adaptada de Sobotta (2018).

b) Artéria occipital (FIG. 9A): emerge da superfície posterior da artéria carótida externa esquerda no nível do ângulo da mandíbula e ascende no sentido posterior. É dividida em três segmentos: i) cervical ascendente; ii) cervico-occipital ou horizontal; iii) occipital ascendente. O primeiro segmento origina ramos musculares, ramo auricular e ocasionalmente a artéria faríngea ascendente. A artéria estilomastóidea se origina do segundo segmento e contribui para a vascularização do nervo facial. Os ramos meníngeos

frequentemente se originam do segundo e terceiros segmentos. O ramo mastóideo da artéria occipital, também chamado de ramo transmastóideo ou artéria do forame mastóideo, origina-se do segundo segmento da artéria occipital. Ele entra na cavidade craniana, passando pelo forame mastóideo. Na borda posterior do seio sigmoide ele se divide em três grupos: descendente, ascendente e posteromedial. Os ramos descendentes suprem a dura-máter ao redor do forame jugular. Os ramos posteromediais anastomosam-se com o ramo petroescamoso da artéria meníngea média e constitui o principal suprimento da parte lateral da fossa cerebelosa. Os ramos ascendentes se dirigem para a dura-máter, que reveste a superfície posterior do osso temporal que fica à frente do ângulo pontocerebelar e anastomosa-se com a artéria subarqueda. O ramo mastóideo constitui o principal suprimento para a fossa cerebelar e exerce papel no suprimento no ponto de inserção lateral do tentório (FIG. 9B).

Figura 9 – Anatomia da artéria occipital e seu território vascular tentorial

(A) Ilustração da artéria occipital e seus ramos, vista lateral. Artéria occipital, **cabeça de seta verde**, artéria estilomastóidea, **seta branca**, ramos musculares, **setas amarelas**, ramo mastóideo, **cabeça de seta branca**, ramo ascendente, **seta rosa**, ramo descendente, **seta verde**, ramo posteromedial, **duplas setas brancas** e ramos para couro cabeludo, **cabeças de seta amarelas**.

Fonte: elaborada pelo autor.

(B) Ilustração da base do crânio, corte axial. No lado esquerdo a tenda do cerebelo foi seccionada. Território vascular tentorial dos ramos durais da artéria occipital, **sombra azul**.

Fonte: adaptada de Sobotta (2018).

- c) Artéria faríngea ascendente (FIG. 10A): é o menor dos ramos da artéria carótida externa, emergindo da sua porção mais proximal. Possui padrão de ramificação muito variável. Na sua forma mais completa, próxima da base do crânio, ela dá origem a três divisões: a) uma divisão anterior, de onde saem os ramos faríngeos; b) uma divisão média, que corresponde à artéria timpânica inferior e c) a uma divisão posterior chamada tronco neuromeníngeo; onde emergem os ramos para o forame jugular, canal do hipoglosso e um ramo pré-vertebral. Os ramos hipoglossal e jugular suprem os nervos cranianos baixos (IX a XII par) e a dura-máter da parte lateral da fossa cerebelar e a porção inferior da superfície petrosa do osso temporal (FIG. 10B).

Figura 10 – Anatomia da artéria faríngea ascendente e seu território vascular tentorial

(A) Ilustração da artéria faríngea ascendente e seus ramos, vista lateral. Artéria faríngea ascendente, **cabeça de seta branca**, tronco neuromeníngeo, **setas brancas duplas**, ramo hipoglossal, **seta branca**, ramo jugular, **seta amarela**, artéria timpânica inferior, **seta verde**, divisão anterior (ramos faríngeos), cabeça de seta amarela.

Fonte: elaborada pelo autor.

(B) Ilustração da base do crânio, corte axial. No lado esquerdo a tenda do cerebelo foi seccionada. Território vascular tentorial dos ramos durais da artéria faríngea ascendente, **sombra azul**.

Fonte: adaptada de Sobotta (2018).

- d) Algumas artérias do sistema vertebrobasilar participam do suprimento da tenda do cerebelo, principalmente da sua porção mais medial. São elas (FIG. 11A):

- Artéria meníngea posterior: na maioria dos casos origina-se diretamente do segmento V3 da artéria vertebral quando percorre o sulco da borda superior do arco posterior do atlas. Possui uma porção extracraniana tortuosa que se estende desde a sua origem até a membrana atlanto-occipital e uma porção intracraniana, de trajeto reto, que ascende no sentido posterosuperior paralela à crista occipital interna para alcançar a implantação da foice do cerebelo. Participa do suprimento dural da junção falcotentorial na sua porção infratentorial (FIG. 11B,C);
- artéria cerebral posterior: ramo terminal da artéria basilar. No segmento peduncular ou ambiens da artéria cerebral posterior origina-se o ramo tentorial, também denominado artéria de Davidoff e Schechter. Ele circunda o tronco encefálico até a linha média, curvando-se no sentido superior para suprir a borda medial do tentório e da junção falcotentorial (FIG. 11B);
- artéria cerebelar anteroinferior (AICA): ramo que habitualmente emerge do terço proximal da artéria basilar. A artéria subarqueada, ramo do segmento pontino lateral da AICA, penetra na dura que reveste a fossa subarqueada para entrar no canal subarqueado. Ela supre a dura-máter, a superfície posterior do osso petroso acima do meato acústico interno e ao redor da fossa subarqueada (FIG 11.C).

Em resumo, a vascularização do tentório é proveniente de artérias do compartimento supratentorial e do compartimento infratentorial. Do compartimento supratentorial emergem ramos tentoriais do segmento cavernoso da artéria carótida interna (artéria tentorial medial e artéria tentorial lateral), que contribuem para a vascularização da porção medial da tenda do cerebelo. A porção anterolateral do tentório é suprida pela artéria meníngea média, ramo da artéria carótida externa. Já no compartimento infratentorial o ramo mastóideo da artéria occipital irriga a parte lateral da superfície inferior do tentório. O sistema vertebrobasilar contribui para o suprimento da borda medial da tenda do cerebelo. O segmento mais anterior é ocasionalmente suprido pela artéria de Davidoff e Schechter e a o segmento posterior pela artéria meníngea posterior. A extensão mais superior do ramo jugular da artéria faríngea ascendente também pode participar.

Os dois terços laterais do tentório e a sua borda ao longo do seio transversos recebem suprimento primariamente pelas arcadas petrosa e occipital. A arcada

petrosa segue o seio petroso superior e é composta de artéria tentorial lateral, ramos petroso e petroescamoso da artéria meníngea média e o ramo lateral da artéria meníngea dorsal. A arcada occipital é formada pelos ramos petroescamoso e occipital da artéria meníngea média e pela artéria occipital e artéria meníngea posterior. O terço medial do tentório é suprido pelo ramos tentoriais da artéria carótida interna e pelo ramo tentorial da artéria cerebral posterior.

Figura 11 – Territórios vasculares dos ramos tentoriais do sistema vertebrobasilar

(A) Ilustração da base do crânio, corte axial. Ramos tentoriais que se originam do sistema vertebrobasilar. Artéria vertebral, **setas brancas duplas**, artéria basilar, **asterisco preto**, artéria meníngea posterior, **setas pretas duplas**, artéria cerebelar anterior-inferior (AICA), **seta preta**, artéria subarqueada, **seta azul**, artéria cerebral posterior, **cabeça de seta preta**, artéria de Davidoff e Schechter, **seta verde**. Seios venosos, seio reto, **asterisco branco**, seio transverso, **cabeças de seta azuis** e seio sigmoide, **cabeça de seta amarela**. A **sombra amarela** corresponde ao tentório (B) Ilustração da base do crânio, corte axial. Territórios vasculares dos ramos tentoriais. Artéria de Davidoff e Schechter, **sombra rosa** e artéria meníngea posterior, **sombra verde**. (C) Ilustração da base do crânio, corte axial. No lado esquerdo a tenda do cerebello foi seccionada. Territórios vasculares dos ramos tentoriais. Artéria meníngea posterior, **sombra verde** e artéria subarqueda, **sombra azul**. Fonte: Sobotta (2018).

1.4 Sistema venoso da região tentorial

1.4.1 Seios venosos da abóboda e base do crânio

Em determinadas áreas, os dois folhetos da dura-máter do encéfalo separam-se para delimitar cavidades preenchidas de sangue e revestidas por endotélio, denominadas seios durais. Os seios durais se dispõem principalmente ao longo das inserções das pregas da dura-máter e no interior da tenda do cerebelo. A maioria tem secção triangular e suas paredes, embora finas, são mais rígidas que a das veias. Podem ser localizados na região da abóboda (superior) ou da base do crânio (inferior). Os seios localizados na abóboda craniana que possuem envolvimento com a drenagem venosa da região tentorial são os seguintes (HARRIGAN, DEVEIKES; 2018; MACHADO, 1993) (FIG. 12):

- a) Seio sagital superior: seio da abóboda craniana, ímpar e mediano, percorre a margem de inserção na foice do cérebro. Inicia-se na região da crista *galli* e termina próximo da protuberância occipital interna na chamada confluência dos seios, ou tórcula, formada pela confluência dos seios sagital superior, reto e occipital e pelo início dos seios transversos esquerdo e direito (FIG. 12A);
- b) seio sagital inferior: situa-se na margem livre da foice do cérebro, Inicia-se na junção do terço anterior com o terço médio da foice do cérebro e termina no ápex falcotentorial, conectando-se à veia de Galeno para formar o seio reto (FIG. 12A);
- c) seio reto: é formado pela confluência do seio sagital inferior e da veia de Galeno. Ele cursa posterior e inferiormente ao esplênio do corpo caloso em direção à protuberância occipital interna. Possui cerca de 5 cm de comprimento. Drena em direção à confluência dos seios ou predominantemente para um seio lateral, sendo o esquerdo o mais frequente (FIG. 12). É um canal único na maioria dos casos, mas pode ser duplicado ou triplicado em 15% dos casos. O seio reto conecta-se às seguintes estruturas venosas: i) veias vermianas; ii) seios tentoriais; iii) veias hemisféricas cerebelares;
- d) seio transversal: também chamado de seio lateral, é par e dispõe-se de cada lado da inserção na tenda do cerebelo no osso occipital, desde a confluência

dos seios até a parte petrosa do osso temporal, onde passa a ser denominado seio sigmoide (FIG. 12). Eles são assimétricos em cerca de metade dos casos e o seio transversal direito usualmente é mais calibroso. Em cerca de 20% dos casos existe uma agenesia total ou parcial de um dos seios transversos usualmente do lado esquerdo. Nesses casos, o seio sigmoide pode receber a drenagem da veia de Labbé. O seio transversal possui diversas conexões com o sistema venoso: i) seio sagital superior e seio transversal contralateral; ii) veias da superfície inferior e lateral dos lobos temporal e occipital, incluído a veia de Labbé; iii) veias cerebelares; iv) veias do couro cabeludo pela veia emissária da mastoide; v) seio petroso superior (FIG. 12B);

- e) tórula: conhecida também como confluência dos seios ou torcular de Herophili, é formada pela junção do seio sagital superior, seio reto, seios transversos e seio occipital. Tipicamente possui configuração assimétrica (FIG. 12);
- f) seio sigmoide: em forma de S, origina-se quando o seio transversal deixa a margem tentorial, dirigindo-se até o forame jugular, onde continua diretamente com o bulbo da veia jugular interna (FIG. 12);
- g) seio occipital: presente em 65% dos casos, muito pequeno e irregular, dispõe-se na linha média ao longo da inserção da foixe do cerebelo (FIG. 12A);

O único seio venoso da base relacionado diretamente à drenagem da região tentorial é o seio petroso superior (FIG. 12B). Ele se dispõe de cada lado, ao longo da inserção da tenda do cerebelo, na porção petrosa do osso temporal. Estende-se do seio transversal até o cavernoso. E a direção do fluxo ocorre no sentido posterior para o anterior. Possui diversas conexões venosas: a) seio transversal (FIG. 12B); b) veia petrosa; c) veia mesencefálica lateral; d) veias cerebelares; e) veias da cavidade timpânica; f) seio cavernoso.

Figura 12 – Seios venosos relacionados ao tentório

(A) Ilustração dos seios venosos superiores, vista oblíqua. Seio sagital superior, **setas pretas grossas**, seio sagital inferior, **cabeças de seta pretas duplas**, seio reto, **asterisco preto**, tórula, **asterisco branco**, seios transversos, **cabeças de seta pretas**, seio sigmoide, **setas pretas duplas** e seio occipital, **seta preta**.

Fonte: adaptada de Harrigan e Deveikes (2018).

(B) Ilustração da base do crânio, corte axial. No lado esquerdo a tenda do cerebelo foi seccionada. Seio petroso superior, **cabeças de seta vermelhas**, seio sagital superior, **seta preta grossa**, seios transversos, **cabeças de seta pretas**, seio sigmoide, **setas pretas duplas** e seio reto, **asterisco preto**.

Fonte: adaptada de Sobotta (2018).

1.4.2 Seios tentoriais

Os seios tentoriais são canais venosos de presença constante, localizados de cada lado da tenda do cerebelo, sendo divididos em grupos lateral e medial (MIABI *et al.*, 2014). Os seios tentoriais mediais estão relacionados à drenagem da superfície cerebelar superior (FIG. 13). Os seios tentoriais mediais comunicam-se com o seio reto e com a confluência dos seios transversos. Os seios tentoriais laterais são formados pela convergência das veias responsáveis pela drenagem venosa da superfície basal e lateral dos lobos temporal e occipital. Esses seios usualmente drenam em direção à junção do seio transversal sigmoide e os dois terços anteriores dos seios transversos.

Os seios tentoriais são classificados em quatro grupos, de acordo com a sua origem (MATSUSHIMA *et al.*, 1989):

- a) Grupo 1: seio tentorial localizado na superfície tentorial superior próximo do seio transversal formado por veias-ponte, compreendendo a porção terminal das veias hemisféricas cerebrais (veias da superfície basal e lateral dos lobos temporal e occipital) (FIG. 13A);
- b) grupo 2: seio tentorial relativamente grande formado pela coleção de veias-ponte compreendendo a porção terminal das veias hemisféricas superior e inferior na superfície cerebelar tentorial posterior. O curso do grupo posterior das veias hemisféricas superiores e das veias hemisféricas inferiores influencia na formação do grupo 2 dos seios tentoriais (FIG. 13B);
- c) grupo 3: seio tentorial bem fino originado do próprio tentório (FIG. 13C);
- d) grupo 4: seio tentorial formado por uma veia-ponte para a borda livre do tentório como, por exemplo, a veia basal de Rosenthal. Relaciona-se à persistência de veias embrionárias (FIG. 13D).

Figura 13 – Seios tentoriais

Ilustração mostrando a região tentorial e a classificação dos seios tentoriais de acordo com a sua posição e direção da drenagem venosa. (A) Grupo 1: seio tentorial recebe sangue venoso dos hemisférios cerebrais, **setas vermelhas**. (B) Grupo 2: seio tentorial recebe a drenagem venosa da superfície cerebelar, **setas vermelhas**. (C) Grupo 3: seio tentorial originado no próprio tentório, **setas vermelhas**. (D) Grupo 4: o seio tentorial é formado por uma veia-ponte para a borda livre do tentório. Fonte: Matsushima (2015).

1.4.3 Veias relacionadas à superfície tentorial

A superfície tentorial relaciona-se na sua face inferior ao cerebelo e na sua face superior aos lobos temporal e occipital. Além disso, adjacente às bordas da incisura tentorial encontra-se a junção pontomesencefálica. Todas essas estruturas possuem veias leptomeníngicas que cursam na sua superfície em proximidade à tenda do cerebelo, drenando para os seios venosos no sentido supratentorial ou infratentorial.

1.4.4 Veias da superfície tentorial cerebelar

As veias da superfície tentorial cerebelar compreendem as veias superficiais que cursam na superfície cortical do cerebelo e as veias profundas que passam pela fissura cerebelomesencefálica. Além disso, veias-ponte que drenam para o seio tentorial medial também são agrupadas no sistema superficial.

As veias superficiais são divididas em dois grupos: longitudinal e transversal (FIG. 14). As veias longitudinais não são visibilizadas superficialmente porque se situam no interior das fissuras cerebelares. A veia da fissura pós-clival é a maior veia transversal. As veias longitudinais incluem a veia vermiana superior próxima da linha média e as veias hemisféricas superiores localizadas na parte hemisférica da superfície cerebelar. A veia vermiana superior cursa superiormente ao cúlmen e se junta à veia da fissura cerebelomesencefálica para drenar em direção à veia de Galeno. A veia vermiana superior é algumas vezes dividida em duas porções, a veia supraculminada (anterior), que ascende em direção à veia de Galeno, e a veia do declive (posterior), que desce em direção posterior.

As veias hemisféricas superiores são divididas em dois grupos: anterior e posterior. O grupo anterior ascende em direção ao ápex do cúlmen para se juntar à veia vermiana superior. O grupo posterior drena a parte posteromedial da superfície cerebelar tentorial e compreende veias usualmente longitudinais, que se juntam às veias hemisféricas inferiores da superfície suboccipital cerebelar para formar as veias-ponte, que drenam para os seios tentoriais próximos da fissura pós-clival. A principal veia profunda da superfície tentorial cerebelar é a veia da fissura cerebelomesencefálica. Essa veia origina-se na substância branca cerebelar, incluindo os núcleos profundos como as veias do pedúnculo cerebelar superior, percorrendo sobre o pedúnculo cerebelar superior (FIG. 15).

Figura 14 – Veias da superfície superior do cerebelo

Ilustração da face superior do cerebelo, mostrando o sistema de drenagem venosa superficial da sua face tentorial, incluindo as veias longitudinais e transversais da superfície superior e os seios venosos adjacentes. Porção anterior da veia vermiana superior (veia supraculminada), **cabeça de seta preta**, grupo posterior da veia vermiana superior (veia do declive), **cabeça de seta branca**, grupo anterior das veias hemisféricas superiores, **setas pretas duplas**, porção posterior das veias hemisféricas superiores, **setas brancas duplas**, seio tentorial, **asterisco branco**, veia da fissura pós-clival, **seta branca**, veia petrosa, **seta preta** e seio lateral, **seta vermelha**.

Fonte: adaptada de www.kenhub.com. (2020).

A veia da fissura cerebelomesencefálica é formada, então, pela união das veias do pedúnculo cerebelar superior antes da língula. Ela continua ao longo da cisterna quadrigêmea e drena para a veia de Galeno depois de se juntar à veia vermiana superior. Ocasionalmente, a veia da fissura mesencefálica e a veia vermiana superior drenam diretamente para a veia de Galeno. O complexo venoso que compreende as veias do pedúnculo cerebelar superior e a veia da fissura cerebelomesencefálica foi denominado veia pré-central do cerebelo por Huang *et al.* (2009). A veia denominada “veia da fissura cerebelomesencefálica” corresponde ao segundo e ao terceiro segmentos da veia pré-central do cerebelo. A veia da fissura cerebelomesencefálica também cursa lateralmente e se comunica com a veia mesencefálica lateral por meio da veia do pedúnculo cerebelar superior para formar um tronco comum com a veia petrosa superior (FIG. 15).

A veia mesencefálica lateral é constante no tronco encefálico e contribui de forma significativa para a drenagem venosa do mesencéfalo. Ela cursa na proximidade do sulco mesencefálico, que separa os pedúnculos cerebrais do

tegmento. A veia mesencefálica lateral pode drenar para diferentes direções. Os três padrões de drenagem mais comuns são: a) superior em direção à veia basal de Rosenthal ou à veia mesencefálica posterior; b) inferior para a veia petrosa pelas veias braquiais; c) e inferior quando o terceiro segmento da veia basal de Rosenthal é hipoplásico ou ausente; o segmento proximal dessa veia drena diretamente para a veia mesencefálica lateral e eventualmente para a veia petrosa, nesse caso, drenando para o compartimento infratentorial. As tributárias da veia mesencefálica lateral podem ser separadas em veias ventrais ao sulco mesencefálico lateral e veias dorsais. Pode receber uma veia hemisférica superior cerebelar ou drenagem venosa tectal.

Figura 15 – Veias profundas da superfície tentorial cerebelar

Ilustração da face posterior do tronco encefálico. O cerebelo foi totalmente seccionado do lado direito e parcialmente seccionado do lado esquerdo. Veias profundas relacionadas à superfície tentorial cerebelar. Veia do pedúnculo cerebelar superior, **cabeça de seta branca**, veia da fissura cerebelomesencefálica, **cabeça de seta preta**, veia mesencefálica lateral, **setas pretas duplas**, veia de Galeno, **cabeça de seta verde**, veia basal de Rosenthal, **seta vermelha**, veia petrosa, **seta preta**, seio petroso superior, **seta rosa**.

Fonte: adaptada de www.kenhub.com. (2020).

A veia mesencefálica lateral conecta a veia basal de Rosenthal ou a veia mesencefálica posterior ao seio petroso superior pela veia petrosa. Desta maneira, a drenagem venosa de estruturas supratentoriais pode se dirigir para o seio petroso superior. Nestes casos, a veia mesencefálica lateral constitui um proeminente canal anastomótico entre os sistemas supra e infratentorial (FIG. 15).

1.4.5 Veias da superfície tentorial temporo-occipital

As veias da superfície tentorial temporo-occipital podem drenar diretamente para o seio transversal ou para o interior dos seios tentoriais laterais. Essas veias percorrem a superfície inferolateral dos lobos temporal e occipital e podem ser divididas em dois grupos: um grupo lateral e um grupo medial (FIG. 16).

Figura 16 – Veias da superfície tentorial temporo-occipital

Ilustração da face superior da superfície tentorial. Seios tentoriais e veias da superfície inferolateral dos lobos temporal e occipital. (1) veia temporal anterior, (2) veia temporobasal anterior, (3) veia temporobasal média, (4) veia temporobasal posterior, (5) veia occipitobasal, (6) veia temporal posterior, (7) veia de Labbé e (8) veia temporal média. Seios tentoriais laterais, **asterisco preto** e seio tentorial medial, **setas pretas duplas**.

Fonte: adaptado de Miabi *et al.* (2004).

Os ramos do grupo lateral percorrem e são responsáveis pela drenagem venosa da superfície lateral dos lobos temporal e occipital. São elas: a) veia temporal anterior; b) veia temporal média; c) veia temporal posterior; d) e a veia de Labbé. As veias do grupo medial percorrem e são responsáveis pela drenagem

venosa da superfície inferior do lobo temporal e occipital. São elas: a) veia temporobasal anterior; b) veia temporobasal média; c) veia temporobasal posterior; d) e veia occipitobasal (MIABI *et al.*, 2004) (FIG. 16).

Guppy *et al.* (1997) propuseram uma classificação para as conexão das veias da superfície inferolateral do lobo temporal com o seio transversal: a) tipo I, denominada configuração de candelabro venoso, onde as veias se juntam para formar um tronco único antes de penetrar no seio transversal; b) tipo II, com múltiplas veias independentes que entram diretamente no seio transversal; c) tipo III, denominado lago venoso, onde as veias convergem para o seio tentorial lateral antes de se conectar ao seio lateral (FIG. 17).

Figura 17 – Classificação de Guppy

(A) Tipo I, candelabro venoso, onde múltiplas veias convergem para um tronco único; (B) tipo II, onde as veias entram no seio de forma independente; (C) tipo III, lago venoso, as veias se dirigem para o seio tentorial lateral.

Fonte: Miabi *et al.* (2004).

1.5 Fístulas arteriovenosas durais tentoriais

1.5.1 Epidemiologia

As FAVDTs são doença rara, constituindo, segundo a maioria dos autores, 4 a 8,4% das FAVDs intracranianas (AWAD *et al.*, 1990; BYRNE; GARCIA, 2013). Metanálise envolvendo 377 pacientes portadores de FAVDs, publicada por Awad *et al.* (1990), mostra que as fístulas tentoriais são menos frequentes do que as lesões localizadas na região do seio transversal-sigmoide e no seio cavernoso (8,4 *versus* 62,6 e 11,9%, respectivamente). Entretanto, alguns estudos têm mostrado resultados diferentes. Piippo *et al.* (2013) avaliaram 251 pacientes portadores de FAVDs no período entre 1944 e 2006. Somente 2,7% das lesões localizavam-se na região tentorial. Em contrapartida, Huang *et al.* (2009) trataram 122 FAVDs entre

2005 e 2008, sendo que 13,1% possuíam topografia tentorial. De qualquer forma, as lesões tentoriais representam pequena parcela na totalidade das FAVDs intracranianas.

Em relação à distribuição, a maioria das FAVDTs é diagnosticada em homens de meia-idade (BYRNE; GARCIA, 2013; ZHOUL *et al.*, 2007). Os homens são acometidos entre 61,5 e 91,9% dos casos (BYRNE; GARCIA, 2013; HUANG *et al.*, 2009). Em todas as séries de casos descritas até 2020 sobre o tratamento cirúrgico, endovascular ou combinado das fístulas tentoriais foi descrito o predomínio do sexo masculino.

1.5.2 Considerações anatômicas

As FAVDTs são lesões complexas circundadas por estruturas neurovasculares críticas localizadas profundamente na cavidade craniana (LAWTON *et al.*, 2008). De acordo com Zhou *et al.* (2007), representam um subtipo único de lesão, já que suas conexões fistulosas estão localizadas na dura-máter tentorial e não na parede sinusal. As fístulas arteriovenosas durais de outras topografias envolvem regiões onde a dura-máter é composta de uma única camada. Já a dura-máter da tenda do cerebelo e de suas inserções possui duas camadas (BYRNE; GARCIA, 2013).

A despeito da proximidade existente com os seios laterais e sigmoides, as fístulas arteriovenosas durais tentoriais geralmente são consideradas de forma separada das fístulas que envolvem esses seios. Essa distinção parece ser histórica e baseia-se em diferenças anatômicas, clínicas e terapêuticas (BYRNE; GARCIA, 2013).

A comunicação arteriovenosa pode ocorrer em qualquer região do tentório. No sentido anteroposterior, as fístulas tentoriais distribuem-se desde a região dos processos clinóideos e ápex petroso até a tórula (JIANG *et al.* 2009; ZHOUL *et al.*, 2007). No sentido mediolateral envolvem desde topografias mediais, como a incisura da tenda, bordas do seio reto e tórula, até a porção mais lateral da tenda, adjacente ao seio lateral (BYRNE; GARCIA, 2013; PICARD *et al.* 1990).

1.5.3 Vascularização das FAVDTs

A grande maioria das FAVDTs é vascularizada por diversas artérias que podem ser provenientes de eixos vasculares diferentes. Vários ramos durais que emergem da artéria carótida externa (ex: artéria meníngea média), da artéria carótida interna (ex: artéria tentorial medial) e do sistema vertebrobasilar (ex: artéria meníngea posterior) podem suprir essas lesões. Algumas FAVDTs podem receber recrutamento de ramos piaais (HUANG *et al.*, 2009; WU *et al.*, 2016).

Lawton *et al.* (2008) detectaram que o suprimento arterial das FAVDTs pode se originar de seis fontes diferentes: a) artéria tentorial; b) artéria meníngea média; c) artéria meníngea posterior; d) ramos meníngeos provenientes de artérias piaais; e) artérias do couro cabeludo; f) miscelânea de ramos da artéria carótida externa. Esses resultados demonstram que ramos da artéria carótida interna, da artéria carótida externa e do sistema vertebrobasilar podem ser responsáveis pela irrigação das FAVDTs.

Liu *et al.* (2014) publicaram uma série de 26 pacientes portadores de FAVDTs; todas as lesões eram supridas por múltiplos vasos. Segundo Tomak *et al.* (2003), 90,9% das FAVDTs apresentavam suprimento por mais de uma artéria. Das 14 FAVDTs tratadas por Huang *et al.* (2009), somente uma (7,1%) recebia aporte proveniente de um único pedículo arterial. Wu *et al.* (2016) constataram que 35,3% das FAVDTs recebem suprimento pial.

1.5.4 Drenagem venosa das FAVDTs

As FAVDTs são universalmente associadas à drenagem venosa leptomeníngea (JIANG *et al.*, 2009; KORTMAN *et al.*, 2017; PUFFER *et al.*, 2012; TOMAK *et al.* 2003; WANJBERG *et al.*, 2012; ZHOU *et al.*, 2007). Em 2002, Kim *et al.* identificaram que a drenagem venosa das lesões tentoriais apresentava, na sua grande maioria, o envolvimento de uma veia leptomeníngea. Revisão envolvendo 86 casos de FAVDTs ressaltou que somente 5,8% das lesões drenavam diretamente para o interior de seios venosos, incluindo o seio transversos, seio petroso superior e o seio reto. A drenagem venosa da maioria (94,2%) das FAVDTs ocorreu de forma isolada para veias leptomeníngeas a partir do seio venoso trombosado. Nesses casos, a obstrução ao fluxo venoso sinusal precipitou o redirecionamento da

drenagem venosa para as veias leptomeníngicas, provocando o fenômeno de “arterialização” e o desenvolvimento de aneurismas nas veias envolvidas (IWAMURO *et al.*, 2006).

A maior parte das séries que relatam os resultados de diversas modalidades de tratamento para as FAVDTs destacou que 100% das lesões possuíam drenagem venosa leptomeníngica direta (Borden III) (JIANG *et al.*, 2009; KORTMAN *et al.*, 2017; PUFFER *et al.*, 2012; TOMAK *et al.*, 2003; WANJBERG *et al.*, 2012; ZHOU *et al.*, 2007).

Entretanto, conforme descrito por Iwamuro *et al.* (2006), algumas FAVDTs (5,8%) não possuem drenagem venosa leptomeníngica direta. As que drenavam para o interior de um seio venoso representaram 7,1% dos casos da pesquisa de Huang *et al.* (2009), 16,1% na experiência de Lawton *et al.* (2008), 23% na investigação de Byrne e Garcia (2013) e 30,7% na experiência de Liu *et al.* (2014). Nesses estudos, mesmo quando as FAVDTs apresentavam drenagem venosa direta para o interior de um seio venoso, existia de forma secundária refluxo em direção às veias leptomeníngicas.

As principais vias de drenagem das FAVDTs estão diretamente relacionadas à localização do *shunt* arteriovenoso, conforme descrito por Picard *et al.* (1990). Lesões localizadas na parte medial do tentório drenam primariamente para veias corticais cerebelares e o seu fluxo pode se direcionar para o sistema galênico anteriormente ou para tórula e seios laterais posteriormente. Algumas lesões podem drenar para o sistema venoso espinhal. As FAVDTs situadas na região da incisura da tenda drenam primariamente em direção à veia mesencefálica lateral e a veia basal de Rosenthal e seu fluxo pode ser direcionado para o compartimento supratentorial ou infratentorial alcançando, inclusive, veias perimedulares. A veia mesencefálica lateral é uma veia muito importante na drenagem das lesões localizadas adjacentes à incisura da tenda. Ela comunica o sistema venoso dos compartimentos supra e infratentorial conectando a veia basal de Rosenthal ao sistema petroso. Segundo Cannizzaro *et al.* (2016), a veia mesencefálica lateral está envolvida na drenagem venosa de 31% das FAVDTs. Lesões localizadas na porção mais lateral da tenda do cerebelo drenam para as veias corticais da superfície inferolateral dos lobos temporal e occipital.

Várias características angioarquiteturais das FAVDTs têm sido relacionadas ao desenvolvimento de um comportamento clínico agressivo. Entre elas, podem ser

citadas a drenagem venosa leptomeníngea, a formação de varizes venosas e a drenagem profunda em direção ao sistema galênico (COGNARD *et al.*, 1995; COLLICE *et al.*, 2000; LUCAS; CALDAS; PRANDINI, 2006; TOMAK *et al.*, 2003).

1.5.5 Apresentação clínica das FAVDTs

A drenagem venosa leptomeníngea direta ou por refluxo ocorre na maioria absoluta das FAVDTs, determinando o desenvolvimento de um comportamento clínico muito agressivo. Devido aos efeitos da hipertensão venosa, existe forte tendência de os pacientes apresentarem hemorragia intracraniana ou déficit neurológico progressivo. Awad *et al.* (1990) relatam que as FAVDTs possuem comportamento neurológico mais agressivo em relação a fístulas em outras localizações, causando hemorragia ou déficit neurológico progressivo em 97% dos casos. Os resultados de outros estudos revelam que entre 79 e 92% dos pacientes apresentam FAVDTs que determinam comportamento neurológico agressivo e que 38 a 74% dos casos possuem a forma hemorrágica (ZHOU *et al.*, 2007).

1.5.6 Esquemas de classificação das FAVDTs

Picard *et al.* (1990) propuseram um sistema de classificação para as FAVDs localizadas exclusivamente no tentório. As veias tributárias da superfície tentorial foram divididas em três regiões e as FAVDTs foram categorizadas da seguinte maneira:

- a) Tipo marginal: são fístulas localizadas ao longo da borda livre do tentório. Possuem drenagem venosa pelas veias basilar e mesencefálica lateral. Consequentemente, podem apresentar drenagem para veias leptomeníngeas infra ou supratentoriais ou veias medulares (FIG. 18). Em casos raros, essas fístulas podem drenar para o seio cavernoso e veia oftálmica superior;
- b) tipo lateral: as lesões localizam-se adjacentes ao seio lateral e recebem drenagem venosa supratentorial por intermédio de veias da superfície lateral e inferior dos lobos temporal e occipital (FIG. 19);
- c) tipo medial: as fístulas localizam-se adjacentes à torcula e seio reto. Sua drenagem venosa é infratentorial, proveniente de veias da superfície do

vérnix ou hemisférios cerebelares. Drenam secundariamente para o interior da tórula, seio lateral ou seio reto (FIG. 20).

Figura 18 – Fístula arteriovenosa dural tentorial do tipo marginal

(A) Ilustração da base do crânio, corte axial. Localização da fístula tentorial marginal, **sombra verde**.
 Fonte: adaptada de www.memorangapp.com/flashcards/40465/Meninges+and+ventricles/ (2020).
 (B,C) Ilustração do tronco encefálico e cerebelo, vista lateral, corte sagital do cerebelo mostrando o sistema venoso da fossa posterior e as veias envolvidas na drenagem das fístulas tentoriais marginais. Veia petrosa, **seta rosa**, veia mesencefálica lateral, **seta preta**, veia basal de Rosenthal, **seta verde**, veia de Galeno, **seta azul**, seio reto, **cabeça de seta preta**, artéria meníngea suprindo uma fístula dural marginal, **linhas vermelhas**, drenagem venosa no sentido infratentorial, **linha verde**, drenagem venosa no sentido supratentorial e **linha amarela**.
 Fonte: adaptada de Cannizzaro (2015).

Figura 19 – Fístula arteriovenosa dural tentorial do tipo lateral

(A) Ilustração da base do crânio, corte axial. Localização da fístula tentorial lateral, **sombra rosa**. (B) Ilustração da base do crânio, corte axial. Fístula tentorial lateral suprida por ramo da artéria meníngea média, **linha vermelha**, com drenagem venosa direta para veia occipito-basal, **linha azul**. (C) Ilustração da base do crânio, corte axial mostrando as veias da superfície inferior e lateral dos lobos temporal e occipital envolvidas na drenagem das fístulas tentoriais laterais. Veias da face inferior do lobo temporal, **linhas rosas**, veias da face lateral do lobo temporal, **linhas verdes**, veias da face inferior do lobo occipital, **linhas azuis**, veia occipital lateral, **linha laranja**, e seio tentorial lateral, **sombra azul**.

Fonte: adaptada de www.memorangapp.com/flashcards/40465/Meninges+and+ventricles/ (2020).

O agrupamento anatômico facilitou a identificação radiológica das FAVDTs predizendo os padrões de drenagem venosa que eles podem desenvolver. A classificação de Picard têm sido a mais utilizada pela maioria dos autores.

Figura 20 – Fístula arteriovenosa dural tentorial do tipo medial

(A) Ilustração da base do crânio, corte axial. Localização da fístula tentorial medial, **sombra vermelha**.

Fonte: adaptada de www.memorangapp.com/flashcards/40465/Meninges+and+ventricles/ (2020).

(B) Ilustração do segmento cefálico com ênfase no tronco encefálico, cerebelo e lobo occipital, corte sagital, vista medial, mostrando uma fístula tentorial medial, **cabeça de seta branca**, suprida pela artéria meníngea posterior, **cabeças de seta pretas**, drenando em direção à veia vermiana superior, **setas brancas duplas**, localizada no compartimento infratentorial.

Fonte: adaptada de www.dapi.com.br. (2020).

(C) Ilustração da face superior do cerebelo, mostrando as veias da superfície superior e os seios venosos adjacentes, veia vermiana superior, **cabeça de seta preta**, veias hemisféricas superiores, **setas pretas duplas** e seio tentorial, **asterisco branco**.

Fonte: adaptada de www.kenhub.com. (2020).

Com o intuito de se criar um algoritmo para escolha do melhor acesso neurocirúrgico, Lawton *et al.* (2008) desenvolveram um sistema de classificação para as FAVDTs. As lesões foram categorizadas em seis tipos de acordo com sua localização anatômica, base de implantação dural, seio venoso envolvido e direção da drenagem venosa.

As FAVDTs galênicas (tipo 1) localizam-se na linha média, na margem posterior da incisura da tenda, associam-se à veia de Galeno quando ela entra na porção anterior da junção falcotentorial e sua drenagem venosa pode ser supratentorial, infratentorial ou em ambas as direções. As FAVDTs do seio reto (tipo 2) são localizadas na linha média, ao longo da junção falcotentorial, associadas ao seio reto e drenam para veias da superfície inferior do tentório. FAVDTs torculares (tipo 3) são localizadas na linha média na margem posterior da junção falcotentorial, possuem relação com a tórcula e drenagem venosa supratentorial. As FAVDTs tentoriais (tipo 4) situam-se no corpo do tentório, associam-se ao seio tentorial e drenam para veias occipitais (supratentoriais). As FAVDTs do seio petroso superior (tipo 5) são localizadas lateralmente onde o tentório se conecta à dura-máter da fossa média, relacionam-se ao seio petroso superior, drenando no sentido infratentorial para a veia petrosa e suas tributárias. As lesões do tipo 6 são denominadas FAVDTs incisurais. Estão localizadas ao longo da borda livre do tentório, sem associação clara com um seio venoso, drenam para veias supratentoriais dentro e ao redor da cisterna ambiens.

Em 2013, Byrne e Garcia propuseram um sistema de classificação para as FAVDTs baseado na localização da comunicação arteriovenosa. As lesões foram divididas em dois tipos: a) fístulas arteriovenosas durais na região da linha média que poderiam situar-se na tórcula ou na foice do cerebelo; b) fístulas arteriovenosas petrotentoriais laterais dispostas ao longo da implantação da tenda do cerebelo no osso petroso (FIG. 21). Os padrões de drenagem venosa encontrados pelos autores foram similares ao do sistema proposto por Picard *et al.* (1990).

Figura 21 – Classificação segundo Byrne e Garcia

(A) Ilustração da base do crânio, corte axial. Localização das fístulas arteriovenosas tentoriais de acordo com Byrne e Garcia. Fístulas tentoriais localizadas na linha média, foixe do cerebelo, **sombra verde (1)**, torcular, **sombra verde (2)** e fístulas petrotentoriais de localização lateral, **sombra vermelha (3)**.

Fonte: adaptada de Byrne e Garcia (2013).

1.6 Tratamento das fístulas arteriovenosas tentoriais

Várias modalidades terapêuticas têm sido propostas para as FAVDTs, incluindo ligadura das artérias nutridoras, excisão cirúrgica da fístula, interrupção das veias de drenagem, embolização por via arterial e/ou venosa, além de radiocirurgia. As opções existentes podem ser realizadas de forma isolada ou em várias combinações (TOMAK *et al.*, 2003). Entretanto, muito debate existe sobre a melhor opção de tratamento.

O tratamento endovascular tornou-se a opção terapêutica predominante para a maioria das FAVDs, já que o suprimento arterial proveniente da artéria carótida externa pode ser embolizado de forma segura. Além disso, a sua localização nas paredes dos seios venosos durais facilita o acesso e sua oclusão por via venosa. A combinação da embolização por via arterial e por via venosa resulta em altas taxas de obliteração para a maioria dos tipos de FAVD, mas de acordo com Lawton *et al.* (2008), as lesões localizadas na região tentorial representam uma exceção.

As fístulas arteriovenosas durais tentoriais possuem suprimento arterial complexo. Além de ramos da artéria carótida externa, participam do seu aporte múltiplos vasos, incluindo ramos meníngeos provenientes da artéria carótida interna

e do sistema vertebrobasilar (LAWTON *et al.*, 2008; MARTINS *et al.*, 2005). Essas artérias, além de serem de difícil microcateterismo, têm mais riscos aos serem embolizadas quando comparadas com os ramos provenientes da artéria carótida externa. Como a maioria das fístulas arteriovenosas durais tentoriais drenam exclusivamente para veias leptomeníngicas, o acesso por via venosa possui limitações. O microcateterismo do sistema venoso situado profundamente ao redor do tentório é difícil (LAWTON *et al.*, 2008; ZHOU *et al.*, 2007). Por essas razões, o tratamento das FAVDTs pode exigir a realização de microcirurgia, diferentemente da maioria dos outros tipos de FAVDs.

1.6.1 Tratamento neurocirúrgico das fístulas arteriovenosas durais tentoriais

Baseados nos conceitos existentes de que raramente o tratamento endovascular seria capaz de curar as FAVDTs, vários autores defenderam, ao longo das últimas décadas, a microcirurgia como tratamento de escolha para essas lesões (COLLICE *et al.*, 2000; GRISOLI *et al.*, 1984; LAWTON *et al.*, 2008; ZHOU *et al.*, 2007).

Em 1962, Ciminello e Sachs descreveram o primeiro tratamento de uma FAVDT realizado pela ligadura da artéria meníngea posterior que emergia da artéria vertebral. Entretanto, a ligadura das artérias nutridoras não é um tratamento efetivo (NELSON *et al.*, 2003). Frequentemente ocorre recrutamento do aporte vascular da FAVD por meio do desenvolvimento de extensa rede arterial colateral.

Com o avanço na compreensão da fisiopatologia e da anatomia das FAVDTs, várias técnicas cirúrgicas foram desenvolvidas, como isolamento ou ressecção da fístula (COLLICE *et al.*, 2000), oclusão das veias de drenagem e coagulação da FAVD e da dura-máter circundante (HEROS, 1998), esqueletização do seio (LUCAS *et al.*, 1996) e a clipagem ou coagulação seguida da desconexão das veias leptomeníngicas (GRISOLI *et al.*, 1984; HOH *et al.*, 1998).

Inicialmente, o tratamento das FAVDTs envolvia a ressecção completa do *shunt* patogênico. Tal estratégia aumentava de forma significativa o risco do procedimento. Para a realização da excisão nidal, o procedimento demandava prolongado tempo cirúrgico e considerável perda de sangue. Alguns autores recomendavam a transfusão sanguínea de rotina assim que a dura-máter fosse

excisada, para evitar parada cardíaca relacionada à hipotensão (SUNDT JR. *et al.*, 1991).

Na tentativa de minimizar o risco cirúrgico e manter altas as taxas de cura, propôs-se a possibilidade da simples interrupção da veia de drenagem o mais próximo possível da FAVDT (COLLICE *et al.*, 2000; GRISOLI *et al.*, 1984; HOH *et al.*, 1998). Essa abordagem descrita primeiramente por Elsberg (1916) para o tratamento das FAVDs espinhais parecia ser viável no tratamento das FAVDs intracranianas com drenagem venosa leptomeníngea.

Grisoli *et al.* (1984) descreveram o tratamento neurocirúrgico de quatro FAVDs tentoriais com drenagem venosa leptomeníngea direta. A técnica utilizada consistia na clipagem direta de veia de drenagem da fístula. Houve cura completa das lesões. Os autores afirmaram que para curar a FAVD não era necessário ressecar completamente a lesão, o que tornaria o procedimento menos traumático.

Os resultados do tratamento cirúrgico de cinco FAVDs tipos III-IV de Cognard (duas localizadas na fossa anterior, duas na fossa posterior e uma na fossa média) foram publicados por Hoh *et al.* (1998). Os pacientes foram submetidos à embolização pré-operatória com partículas de polivinil álcool (PVA) (exceto as FAVDs localizadas na fossa anterior). A técnica cirúrgica consistia na clipagem da veia de drenagem em conjunto com a extensa cauterização de dura-máter adjacente à lesão. Segundo os autores, a excisão nidal pode determinar tempo cirúrgico prolongado, com considerável perda de sangue. Perda de sangue, tempo de cirurgia e retração cerebral foram menores com essa abordagem. Controle tardio confirmou o excelente resultado, com a cura de todas as lesões.

Collice *et al.* (2000) destacaram os resultados da avaliação neurocirúrgica de 34 FAVDs tratadas entre 1994 e 1998; 22 FAVDs possuíam drenagem venosa leptomeníngea direta e 10 eram tentoriais. Todas foram tratadas com interrupção da veia de drenagem no ponto de sua saída da parede do seio venoso. A interrupção foi realizada por clipagem ou coagulação. Quatro pacientes foram submetidos à embolização pré-operatória por meio da injeção intra-arterial de partículas de PVA. Foi obtida cura em 100% dos casos. Todos os pacientes foram controlados e não houve recidiva. O trabalho concluiu que a simples interrupção da veia de drenagem é método eficaz e seguro no manejo das FAVDs com drenagem venosa leptomeníngea direta ou por refluxo.

Em 2003, Tomak *et al.* relataram uma série de 22 pacientes portadores de FAVDTs, todas tipo III de Borden submetidas a tratamento endovascular e/ou cirúrgico, no período de 12 anos. Na parte inicial do estudo (1988-1995), a técnica cirúrgica empregada envolvia a desconexão do suprimento arterial e da veia de drenagem associada à ressecção nidal. A estratégia microcirúrgica foi modificada no período mais recente (1995-2000), sendo executada somente a desconexão da veia de drenagem sem ressecção nidal. Os autores consideram que a desconexão do suprimento arterial e a excisão do *nidus* podem estar associadas a elevadas taxas de morbimortalidade, sendo então desnecessárias.

Os resultados do tratamento neurocirúrgico de cinco FAVDTs foram mostrados por Zhou *et al.* Embolização por via arterial utilizando partículas de PVA foi realizada em três casos. Todos os pacientes foram submetidos à microcirurgia. A técnica envolvia a coagulação da fístula e da dura-máter tentorial circunjacente, acompanhada da coagulação e desconexão da veia de drenagem arterializada que se conectava ao tentório. Não foi realizada excisão das fístulas. Arteriografia de controle foi realizada em três casos e em todos as FAVDTs apresentavam oclusão total. Dois pacientes recusaram a execução de arteriografia de controle, sendo submetidos à ressonância nuclear magnética (RNM) do encéfalo e/ou à angioressonância dos vasos cerebrais (ARM) de controle. Em um paciente ocorreu oclusão subtotal da lesão. Controle clínico evolutivo foi satisfatório. Não ocorreu ressangramento ou recorrência dos sintomas preexistentes.

Lawton *et al.* (2008) publicaram uma série de 31 pacientes portadores de FAVDTs, avaliados de forma consecutiva, submetidos a tratamento microcirúrgico pelo mesmo operador no período de nove anos. Todos os pacientes foram submetidos à embolização pré-operatória por via arterial. Os agentes embólicos empregados foram os seguintes: partículas de PVA em 67% dos casos, *coils* em 33%, etanol em 22%, n-butil-ciano-acrilato (n-BCA) em 17% e em 39% dos pacientes foi utilizada uma combinação de agentes. No total, 34 procedimentos microcirúrgicos foram realizados. Angiografia de controle mostrou oclusão angiográfica completa em 94% dos casos. Nos dois pacientes em que as FAVDTs apresentaram oclusão subtotal ocorreu a conversão para o tipo I de Borden, determinando diminuição significativa do risco de hemorragia. Todas as FAVDTs foram tratadas pela simples interrupção da veia de drenagem. A taxa de

deterioração neurológica transitória foi de 13%. Três pacientes desenvolveram pseudomenigeocele, um deles necessitou de uma derivação lomboperitoneal.

Apesar de os resultados descritos serem satisfatórios em relação às taxas de obliteração, a cirurgia para o tratamento das FAVDs é tecnicamente desafiadora, expõe o parênquima cerebral adjacente a risco, além de possuir os riscos comuns a todas as craniotomias (exemplo: infecção).

Algumas publicações mais recentes têm mostrado diversos tipos de complicações relacionadas à microcirurgia. Gross e Du (2013) descreveram os resultados do tratamento microcirúrgico de 14 FAVDTs cuja técnica utilizada foi a simples interrupção da veia de drenagem. A taxa global de complicações neurológicas foi de 35,7%. Em três casos ocorreram déficits neurológicos transitórios (paralisia de nervo craniano ou hemiparesia) e um paciente evoluiu com hemiparesia permanente. Houve um óbito, decorrente de volumoso edema cerebral intraoperatório.

Sugiyama *et al.* (2020) publicaram uma série de 39 pacientes portadores de FAVDs que foram submetidos a tratamento microcirúrgico. Dez casos possuíam lesões tentoriais. Comparadas com lesões de outras topografias, as FAVDTs apresentaram maiores taxas de complicações (17,2%; 95% IC 9,7–24,6%) e de oclusão angiográfica subtotal (8,1%; 95% IC 2,7–13,4%). Edema cerebral após a cirurgia ou perda sanguínea excessiva no período intraoperatório foram as complicações mais frequentes.

Apesar de muitos autores defenderem a microcirurgia como tratamento de primeira opção para as FAVDTs, as taxas de complicação neurológicas são consideráveis (TAB. 2). O tratamento endovascular, menos invasivo, poderia se tornar o método preferencial, caso suas taxas de oclusão angiográfica fossem satisfatórias.

Tabela 2 – Resultados do tratamento microcirúrgico das fístulas arteriovenosas tentoriais

Autor/Ano	N	Taxa de complicação (%)	Oclusão incompleta (%)	Resultado clínico favorável (%)
Collice <i>et al.</i> , 1996	8	0	0	87,5
Collice <i>et al.</i> , 2000	10	0	0	90,0
Tomak <i>et al.</i> , 2003	12	16,7	16,7	91,7
Lawton <i>et al.</i> , 2008	31	14,7	8,8	100,0
Gross e Du, 2013	14	35,7	7,1	71,4
Al-Mahfouth <i>et al.</i> , 2015	9	10,0	10,0	-
Sugiyama <i>et al.</i> , 2020	10	36,4	9,1	90
População agrupada (95% IC)	94	17,2* (9,7-24,6)	8,1** (2,7-13,4)	90,6 (84,4-96,8)

N: número de pacientes; IC: intervalo de confiança; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Fonte: Sugiyama *et al.* (2020).

1.6.2 Radiocirurgia

O papel da radiocirurgia esterotáxica no tratamento das fístulas arteriovenosas durais está em contínuo desenvolvimento. Devido à natureza complexa das FAVDs e ao número relativamente reduzido de casos, a taxa de obliteração angiográfica ainda é incerta (WOO; MASARYK; RASMUSSEN, 2005).

A série de 49 pacientes relatada pelo grupo de Soderman *et al.* (2006) enfatizou taxa de oclusão de 68% e obliteração parcial em 24% dos casos; 36 FAVDs possuíam drenagem venosa leptomeníngea direta ou por refluxo. Ocorreram duas complicações induzidas pela radiação e dois eventos hemorrágicos nos dois anos após o tratamento. Pode ser necessário o período de dois a três anos para a obliteração completa das lesões. Existe, então, possibilidade de hemorragia ou eventos clínicos sintomáticos no período entre o início do tratamento até a obtenção da cura. Nos casos que se manifestam por hemorragia, hipertensão venosa significativa ou que possuem perfil angiográfico de alto risco, a radiocirurgia é desaconselhada. Os autores consideraram a drenagem venosa leptomeníngea relativa contraindicação para a radiocirurgia, devido ao risco de sangramento ou ressangramento durante o tempo necessário para sua obliteração. Consequentemente, a radiocirurgia pode ser uma opção no tratamento de FAVDs benignas com sintomas intoleráveis (exemplo: *tinidus*) ou nas FAVDs agressivas que não responderam ao tratamento endovascular ou cirúrgico.

Devido à relativa eficácia do tratamento endovascular e do tratamento cirúrgico, a radiocirurgia esterotáxica é considerada uma modalidade terapêutica de

terceira linha para as FAVDs. Existe, entretanto, reduzida população em que o tratamento endovascular ou cirúrgico pode ser bastante arriscado ou difícil. A radiocirurgia deve ser reservada para os casos de FAVDs em que o tratamento é necessário e nenhuma alternativa é possível (WOO; MASARYK; RASMUSSEN, 2005).

1.6.3 Tratamento endovascular por via venosa

O tratamento endovascular das FAVDs pela via venosa tem sido uma opção eficiente no manejo de lesões que apresentam drenagem venosa direta para o interior de um seio dural. Nesses casos, quando o seio venoso é considerado excluído da drenagem venosa dos compartimentos supra e infratentorial, ele pode ser ocluído.

A maioria das FAVDTs drena exclusivamente para veias leptomeníngeas. Essa característica angioarquitetural determina que o acesso por via venosa até o ponto de conexão fistulosa seja realizado ao longo de veias muito dilatadas, tortuosas e finas. A embolização por via venosa deve ser executada de forma a ocluir somente a porção da veia imediatamente adjacente à fístula, preservando a drenagem venosa funcional. A porção mais proximal da veia de drenagem é conhecida como “pé da veia de drenagem” e deve ser o alvo da oclusão endovascular.

Existem poucos relatos sobre o tratamento por via venosa das FAVDTs. O primeiro caso foi descrito em 1997, por Kallmes *et al.* A lesão foi ocluída com micromolas de platina. Em 1999, Deasey *et al.* descreveram os resultados do tratamento via venosa de duas FAVDTs. As lesões drenavam diretamente para um seio venoso, fato este incomum, e foram acessadas pela veia jugular interna e seio reto. Tomak *et al.* (2003) relataram os resultados do tratamento endovascular por via venosa de cinco FAVDTs. Um paciente morreu devido à isquemia na fossa posterior após a injeção de n-BCA no interior da veia petrosa. Jiang *et al.* (2009) utilizaram o acesso venoso de forma complementar ao acesso arterial para tratar duas FAVDTs. Um paciente morreu devido à ruptura venosa durante injeção do EVOH.

Wanjberg *et al.* (2012) realizaram o tratamento de oito pacientes portadores de FAVDTs. Em três deles (37,5%) o acesso venoso foi realizado. Dois pacientes

foram tratados exclusivamente por via venosa e um foi submetido a tratamento combinado.

Huang *et al.* (2009) desaconselham a embolização por via venosa das FADVTs, devido à complexa anatomia das veias envolvidas. Como as varizes venosas frequentemente possuem paredes tênues e finas, existe risco de perfuração vascular. Além disso, a oclusão parcial ou distal das veias de drenagem pode resultar em redirecionamento do fluxo sanguíneo para as veias corticais, com risco de hipertensão venosa ou hemorragia secundária.

Portanto, vários autores, incluindo Kallmes *et al.* (1997), não propõem a embolização por via venosa de forma isolada como terapia primária para a maioria das FAVDTs. Ao contrário, essa abordagem deve ser usada em combinação ou como alternativa à embolização por via arterial, microcirurgia ou radiocirurgia.

1.7 Limitações do tratamento endovascular por via arterial

Desde a primeira descrição de embolização terapêutica envolvendo uma fístula arteriovenosa dural, no início da década de 70 (DJINDJIAN; COPHIGNON; THERON, 1973), vários agentes embolizantes, como partículas (GROSSMAN *et al.*, 1985; QUISLING; MICKLE; BALLINGER, 1986), silicone líquido (BERESTEIN, 1980), micromolas de platina (*coils*) (HALBACH *et al.*, 1987) e cianoacrilatos (NELSON *et al.*, 2003), têm sido utilizados por via intra-arterial.

Segundo Deshmukh *et al.* (2005), as partículas de PVA possuem vários tamanhos, oscilando entre 50 e 1.200 micra, sendo inertes e insolúveis na água. As partículas de PVA agem inicialmente obstruindo os vasos e, a seguir, produzem vigorosa reação inflamatória, principalmente nas três primeiras semanas após sua injeção. Possuem várias vantagens: são absorvidas lentamente e podem expandir ocluindo artérias com diâmetro superior ao do microcateter utilizado na sua injeção. Tecnicamente, são de fácil manejo, mas quase sempre determinam oclusão proximal à zona fistulosa (WOO; MASARYK; RASMUSSEN, 2005). As partículas promovem oclusão temporária, que resulta em trombose do vaso. O trombo subsequentemente é fragmentado. Esse fenômeno determina a recanalização do vaso (STANDARD *et al.*, 1995). Redução do fluxo no *shunt* patológico pode ser obtida, mas a obliteração definitiva raramente é possível. Sendo assim, as FAVDs tratadas com PVA frequentemente recanalizam-se (GROSSMAN *et al.*, 1985;

QUISLING; MICKLE; BALLINGER, 1986; WOO; MASARYK; RASMUSSEN, 2005). O uso dessa suspensão embólica temporária foi então suplantado pelos agentes líquidos embolizantes. As partículas de PVA foram utilizadas em várias séries microcirúrgicas para embolização pré-operatória, diminuindo a vascularização das FAVDTs (LAWTON *et al.*, 2008; ZHOU *et al.*, 2007). Entretanto, a possibilidade de oclusão de uma FAVDT isoladamente com a injeção intra-arterial de partículas de PVA é infrequente (TOMAK *et al.*, 2003).

Os cianoacrilatos, principalmente na forma de n-butil-ciano-acrilato (n-BCA), vêm sendo utilizados no tratamento das FAVDs. Brothers *et al.* (1989) foram os primeiros a reportar os resultados do uso de n-BCA na *rete mirabile* de suínos. O n-BCA é uma cola líquida, de aspecto claro e radioluciente. Começa a polimerizar em contato com material iônico como sangue, solução salina e contraste. Com o intuito de alterar suas propriedades de polimerização e de torná-lo visível durante a injeção, deve ser adicionado lipiodol ou etiodol (contraste não iônico oleoso). Várias concentrações de n-BCA entre 17 e 100% são utilizadas dependendo da posição do microcateter em relação à zona fistulosa e da velocidade do *shunt*. Se comparado ao PVA, a possibilidade de o n-BCA alcançar o ponto da comunicação fistulosa é maior (WOO; MASARYK; RASMUSSEN, 2005). A cura é obtida quando todas as veias que saem da FAVD são ocluídas (NELSON *et al.*, 2003).

Atualmente se aceita que a taxa de recanalização é inferior com o uso de agentes líquidos adesivos (exemplo: ciano-acrilatos) (NELSON *et al.*, 2003; WIKHOLM, 1995). Estudos histopatológicos em suínos demonstraram que os cianoacrilatos provocam reação inflamatória mais intensa que as PVAs, envolvendo a parede do vaso e áreas intersticiais adjacentes (BROTHERS *et al.*, 1989). Essa reação inflamatória produz necrose vascular e fibrose, determinando oclusão mais permanente. Mas o emprego do n-BCA exige experiência no seu preparo e injeção (COGNARD *et al.*, 2008). Seu uso requer operador muito experiente, com habilidade para determinar a diluição apropriada, que depende da posição da ponta do microcateter em relação à FAVD e do fluxo da lesão. Devido a algumas propriedades químicas e físicas, como taxa de polimerização, adesividade e viscosidade, seus efeitos não são sempre previsíveis (MOUNAYER *et al.*, 2007; REZENDE *et al.*, 2006).

O n-BCA pode não conseguir atravessar a conexão fistulosa em direção ao lado venoso, determinando oclusão arterial proximal. Secundariamente, pode surgir

o recrutamento de pequenas artérias colaterais, normalmente muito mais difíceis de serem microcateterizadas, que determinam a persistência da FAVD (WOO; MASARYK; RASMUSSEN, 2005). O n-BCA pode provocar também obstrução venosa distal à zona do *shunt*, envolvendo até mesmo territórios normais, devido à sua migração (MOUNAYER *et al.*, 2007).

Em 2003, Tomak *et al.* descreveram uma série de 22 pacientes portadores de FAVDTs, todas tipo III de Borden submetidas a tratamento endovascular e/ou cirúrgico, em um período de 12 anos. Dos pacientes, 16 eram do sexo masculino e seis do sexo feminino, com idade variando entre 35 e 80 anos (média 49,8 anos). Hemorragia intracraniana foi documentada em 60% dos casos. No total de 22 pacientes portadores de FAVDT, 18 (82%) foram inicialmente submetidos à embolização por via arterial. Seis casos (33%) apresentaram cura radiológica. Os 12 demais pacientes necessitaram de tratamento complementar. Um paciente foi retratado por nova sessão endovascular (via arterial) e sua lesão foi obliterada. Embolização por via venosa foi realizada em cinco pacientes (23%); somente um caso necessitou de tratamento subsequente para obter cura. Na primeira parte do estudo (1988-1995), somente um paciente (14%) foi curado após o tratamento por via arterial. Somente partículas de PVA foram usadas nesta parte do estudo. A embolização por via arterial raramente era curativa

Na segunda parte do estudo, entre 1996 e 2000, 11 pacientes foram inicialmente tratados por via arterial por meio da injeção de n-BCA. Cinco casos (45%) apresentaram oclusão completa. A melhora nos resultados do tratamento endovascular por via arterial foi atribuída ao avanço dos materiais e da técnica. O microcateterismo arterial superseletivo com a extremidade do microcateter mais próxima da conexão fistulosa, muitas vezes na posição bloqueada, facilitou a progressão da cola ao longo da fístula e da porção proximal da veia da drenagem. Dois pacientes morreram devido a complicações relacionadas ao tratamento. Os óbitos ocorreram em casos submetidos ao tratamento endovascular isolado. Um paciente apresentou isquemia de circulação posterior após uma sessão de embolização por via venosa. Outro caso, tratado por via arterial com injeção de n-BCA, exibiu hemorragia intraventricular e extensa trombose venosa.

Os autores chegaram a diversas conclusões após a realização deste estudo. Primeiro, a embolização por via arterial possui melhores resultados quando n-BCA é utilizado; e nos casos em que a anatomia permite o uso da via venosa, a oclusão da

FAVDT deve ser feita com micromolas. Segundo, quando o tratamento endovascular for inefetivo ou não puder ser realizado, a desconexão cirúrgica torna-se o tratamento mais seguro e eficaz. Ressecções cirúrgicas amplas oferecem mais riscos e são desnecessárias. Não há espaço para radiocirurgia estereotáxica no tratamento dessas lesões, devido à sua história natural.

A embolização por via arterial com o uso de n-BCA determinou incremento nas taxas de oclusão angiográfica do tratamento endovascular das FAVDTs. Por esse motivo, sendo menos invasivo que a cirurgia, tornou-se a primeira opção de tratamento para essas lesões. Entretanto, menos da metade dos pacientes era curada isoladamente com essa estratégia. Grande parte necessitava de tratamento microcirúrgico complementar.

1.8 O conceito do uso intra-arterial do etileno vinil álcool copolímero (EVOH)

1.8.1 Solução de etileno vinil álcool copolímero e dimetilsulfóxido (Onyx®)

Em 1990, Taki *et al.* (1990) foram os primeiros a descrever o uso do etileno vinil álcool copolímero (EVOH) em combinação com dimetilsulfóxido (DMSO) para a embolização de MAVs cerebrais. A mistura consistia no copolímero sólido com pó de metrizamida para opacificação dissolvida no DMSO.

O DMSO (FIG. 22C) é um solvente orgânico que se dissipa quando a mistura polímero-pó-solvente entra em contato com um meio aquoso como o sangue. Consequentemente, o EVOH precipita-se e solidifica-se. O material embolizante resultante é coesivo, sem ser adesivo. Ele não adere à parede do vaso ou ao cateter, mas é espesso o suficiente para impactar-se no interior do vaso.

Estudos subsequentes levaram à produção do Onyx® (JAHAN *et al.*, 2001; MURAYAMA *et al.*, 1998), que consiste no EVOH dissolvido no DMSO e suspenso no pó de tantalum micronizado, que fornece o contraste necessário para a visualização da mistura sob fluoroscopia. O EVOH é um copolímero de polietileno e polivinil álcool. O polietileno era utilizado em implantes articulares artificiais e o polivinil álcool constitui as partículas de PVA. O EVOH é dissolvido no DMSO em três diferentes concentrações: a) 6% (com 6% copolímero e 94% solvente, Onyx®-18) (FIG. 22A); 6,5% (Onyx®-20); 8% (Onyx®-34) (FIG. 22B) (NOGUEIRA *et al.*,

2008). Quanto menor a concentração de EVOH, mais viscosa a solução será e mais tempo será necessário para sua precipitação (FIG. 22D).

O DMSO foi escolhido como solvente por dois motivos principais: ele rapidamente se difunde na água e as suas propriedades fisiológicas no ser humano foram bem estudadas (MARSHALL; CAMP; BOWERS, 1984; TAKI *et al.*, 1990). A efetividade como solvente do DMSO é muito significativa. Inclusive, alguns tipos de cateteres foram danificados durante sua injeção (CHALOUPKA *et al.*, 1994; JAHAN *et al.*, 2001; MURAYAMA *et al.*, 1998). Por esse motivo, somente cateteres compatíveis com DMSO devem ser utilizados.

1.8.2 Uso do etileno vinil álcool copolímero (EVOH) no tratamento das malformações arteriovenosas cerebrais

A aplicação do etileno vinil álcool copolímero (EVOH) no tratamento endovascular das malformações arteriovenosas (MAVs) cerebrais foi primeiramente realizada por Taki *et al.* (1990) e Terada *et al.* (1991). No Brasil, a regulação do uso do Onyx[®] (Medtronic, Irvine, CA, USA) foi realizada pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) em outubro de 2001, sendo publicada na Resolução nº 1.601. A *Food and Drug Administration* (FDA) aprovou o uso intravascular do Onyx[®] para a embolização de MAVs intracranianas em julho de 2005. Desde então, várias séries foram publicadas enfatizando o alto grau de segurança e a eficácia do Onyx[®] no tratamento das MAVs intracranianas (MOUNAYER *et al.*, 2007; WEBER *et al.*, 2007).

1.8.3 Vantagens da utilização do etileno vinil álcool copolímero (EVOH) no tratamento endovascular das malformações arteriovenosas cerebrais

A natureza não adesiva do etileno vinil álcool copolímero (EVOH) determina várias vantagens. Em comparação ao n-BCA, o EVOH não polimeriza, mas o copolímero se precipita à medida que o DMSO se difunde em condições aquosas (FIG. 22E), ocluindo mecanicamente o vaso (MOUNAYER *et al.*, 2007). A maior vantagem do uso do EVOH, se comparado aos cianoacrilatos, é a facilidade existente na sua injeção. O cateter deve ser posicionado na mesma posição

bloqueada necessária para a injeção do n-BCA (MOUNAYER *et al.*, 2007). A injeção deve ser bem lenta.

Figura 22 – Onyx®

Solução de etileno vinil álcool copolímero e dimetilsulfóxido a 6% (Onyx-18®) (A) e a 8% (Onyx-34®) (B), frasco de DMSO (C), Onyx® em contato com o ar (D) e Onyx® em contato com a água (E).
Fonte: Rezende (2010).

Pode ser interrompida por alguns segundos a minutos para aguardar a precipitação do EVOH, evitando refluxo excessivo, sendo depois reassumida.

Angiografias de controle podem ser realizadas durante a injeção do EVOH para melhor compreensão da progressão do material e sua penetração na lesão. O EVOH avança como uma coluna (*lava like*). A formação de pequenos fragmentos migrando distalmente para a veia de drenagem, frequentemente vistos durante a injeção de n-BCA, normalmente não acontece. A injeção pode durar vários e até dezenas de minutos (WEBER *et al.*, 2007). O volume total de EVOH injetado uma só vez em um só pedículo normalmente é bem superior ao volume injetado se o n-BCA fosse utilizado. Consequentemente, há redução da quantidade de microcateteres

utilizados bem como do número de procedimentos (sessões) necessários para a obtenção da cura da MAV (MOUNAYER *et al.*, 2007; WEBER *et al.*, 2007). A outra grande vantagem é que, por ser a injeção mais prolongada, a decisão de interrompê-la ou continuar não deve ser tomada imediatamente, como se verifica com o n-BCA.

1.8.4 Desvantagens do uso do etileno vinil álcool copolímero e do dimetilsulfóxido

As principais desvantagens do emprego do etileno vinil álcool copolímero (EVOH) e do dimetilsulfóxido (DMSO) no tratamento das MAVs cerebrais incluem: ruptura ou aprisionamento do microcateter e angiotoxicidade (NOGUEIRA *et al.*, 2008). A ruptura do microcateter pode ocorrer devido à pressão necessária para mover o *plug* de EVOH (MOUNAYER *et al.*, 2007). Já o aprisionamento do microcateter (microcateter colado) pode ser registrado principalmente nos casos em que existe refluxo excessivo e denso, em artérias tortuosas e nas injeções muito prolongadas (MOUNAYER *et al.*, 2007).

Angiotoxicidade com vasoespasmos ou angionecrose também têm sido associadas à embolização com Onyx® devido ao uso do DMSO (JAHAN *et al.*, 2001). Segundo Murayama *et al.* (1998) em estudo realizado em suínos, a angiotoxicidade relacionada ao DMSO é dependente do volume injetado e do tempo de contato com o endotélio. Eles demonstraram que a injeção de 0,3 mL durante 40 segundos é segura. Não se obteve evidência histopatológica de angiotoxicidade.

Outra desvantagem potencial do Onyx® é a quantidade de exposição à radiação necessária para a realização de injeções prolongadas. Entretanto, segundo van Rooij, Sluzewski e Beute (2007b), essa possível desvantagem não parece ser um problema no tratamento de MAVs cerebrais com EVOH. Nenhum dos 44 pacientes tratados apresentou alopecia.

1.9 O tratamento intra-arterial das fístulas arteriovenosas durais tentoriais com etileno vinil álcool copolímero

Após acumular experiência no manejo do etileno vinil álcool copolímero (EVOH) a 6% no tratamento das malformações arteriovenosas cerebrais desde

1999, em 2005 a equipe de Neurorradiologia Intervencionista da *Fondation Rothschild* em Paris realizou o primeiro tratamento de uma fístula arteriovenosa dural com etileno vinil álcool copolímero a 6% (Onyx®-18).

A publicação de Rezende *et al.* (2006) abordou o tratamento de uma FAVD localizada na região da asa menor do esfenoide, que possuía drenagem venosa leptomeníngea direta por meio da injeção intra-arterial de EVOH a 6% (Onyx®-18). Os autores apuraram que, devido à sua capacidade de penetrar na lesão e ocluir a veia de drenagem, o EVOH foi extremamente eficaz em curar a fístula sem a necessidade de tratamento complementar neurocirúrgico ou endovascular.

O mesmo grupo publicou, em 2006, na literatura francesa, sua experiência no tratamento de seis casos (incluindo o caso supracitado) de FAVDs com EVOH a 6% (Onyx®-18) (TOULGOAT *et al.*, 2006). Três pacientes (50%) possuíam FAVD tipos III-IV. Três casos (duas FAVDs tipos III-IV) já tinham sido submetidos a outro tipo de tratamento, sem sucesso. Um paciente possuía uma fístula arteriovenosa dural tentorial. O tempo das injeções variou entre 20 e 45 minutos (média de 32,5 minutos). O volume de Onyx® injetado foi de 0,5 a 3,5 mL (média de 1,63 mL). Nos casos de FAVD tipos III-IV, a média do volume de Onyx® injetado foi de 1,33 mL. Somente um pedículo arterial meníngeo foi microcateterizado. Todos os casos foram tratados com somente uma injeção. Em dois pacientes, um balão de remodelagem foi insuflado no interior da artéria carótida interna ou na artéria vertebral, com o intuito de se evitar refluxo de EVOH durante a injeção. Nenhuma complicação clínica foi observada. Os autores sugeriram o EVOH a 6% (Onyx®-18) como uma interessante opção no tratamento das FAVDs com drenagem venosa leptomeníngea direta ou nos casos de FAVD com seio aprisionado. Esse foi o primeiro relato do tratamento de uma fístula arteriovenosa dural tentorial com EVOH.

A partir de 2008 surgiram séries destinadas exclusivamente ao tratamento de fístulas arteriovenosas tentoriais por via arterial com EVOH. Jiang *et al.* (2009) relataram sua experiência inicial e os resultados de curto prazo no tratamento de FAVDTs com EVOH a 6% (Onyx®-18). Trataram-se 19 FAVDTs (17 tipo IV e duas tipo V de Cognard). Hemorragia intracraniana ocorreu em 78,9% dos casos. Foram submetidos a tratamento isolado por via arterial 17 pacientes e em dois foi realizada embolização complementar por via venosa. Nos casos tratados por via arterial, a técnica consistia no posicionamento de um cateter-guia 6F no interior da artéria carótida externa ou na artéria vertebral e coaxialmente realizava-se o cateterismo

suprasedutivo do ramo que supria a FAVDT com um microcateter. A seguir, EVOH a 6% (Onyx®-18) era injetado de forma a ocluir a conexão fistulosa e a porção proximal da veia de drenagem. Foi obtida cura radiológica em 68,4% das lesões. Em seis pacientes (31,6%) o controle angiográfico realizado imediatamente após a embolização mostrava enchimento residual das FAVDTs. Todos recusaram tratamento complementar.

Um paciente (5,3%) morreu devido à ruptura venosa durante a injeção de EVOH por via venosa; dois (10,5%) apresentaram isquemia unilateral no território da artéria cerebelar superior; um caso foi tratado pela injeção de EVOH no interior de ramo inferior da artéria cerebelar superior duplicada. A isquemia foi decorrente da oclusão de ramos perfurantes da própria artéria cerebelar superior. Outro paciente foi tratado pela injeção de EVOH no interior de ramo meníngeo proveniente da artéria cerebral posterior. Nessa ocasião, a isquemia foi decorrente do refluxo do EVOH em direção à artéria cerebelar superior por intermédio de anastomoses provenientes de ramos coliculares da artéria cerebral posterior. Verificou-se neuropatia dos nervos facial e trigêmeo em um caso devido a refluxo do EVOH em direção ao forame espinhoso. Dois (10,5%) pacientes apresentaram reflexo trigeminocardiaco. Em um caso, devido à bradicardia, a injeção de EVOH foi interrompida, sendo necessária administração de atropina. Após a normalização da frequência cardíaca, a injeção foi reassumida, mas não houve progressão anterógrada satisfatória do EVOH. Por esse motivo, os autores sugerem a administração profilática de atropina antes da injeção de EVOH.

Devido ao refluxo excessivo e prolongado, optou-se por deixar o microcateter retido em dois pacientes. Não houve complicação clínica decorrente desse fato. Os autores afirmaram que o desenvolvimento de novos materiais, como o microcateter *Sonic* (Balt, Montmorency, França), que possui a ponta destacável, pode ser útil na prevenção desse tipo de evento adverso.

Uma série composta exclusivamente de FAVDs tentoriais, tratadas por meio da injeção de EVOH por via intra-arterial, foi publicada em agosto de 2009 por Huang *et al.* Foram tratadas 14 FAVDs tentoriais com drenagem venosa leptomeníngea, das quais 13 eram dos tipos III-IV de Cognard. Em três casos foi utilizado EVOH a 8% (Onyx®-34) associado ao EVOH a 6% (Onyx®-18). A duração média das injeções de EVOH foi de 8,78 minutos (1-24 minutos). O volume total de Onyx®-18 injetado variou entre 0,2 mL e 8,6 mL (média 1,52 mL). Nas FAVDs

nutridas por artérias bilaterais ou na combinação de sistema carotídeo e sistema vertebrobasilar, um cateter diagnóstico 5 *French* foi posicionado na artéria carótida comum contralateral ou na artéria vertebral. Essa medida, descrita como “técnica do duplo-cateter”, permite que a injeção de EVOH seja controlada por meio do cateter-guia e/ou do cateter diagnóstico, possibilitando, a partir da visibilização de todos os eixos nutridores da FAVD, confirmar a oclusão total da lesão e a embolização de vasos indesejados a partir das anastomoses.

Como mencionado nas outras séries, um ramo meníngeo foi preferencialmente escolhido como via para injeção de EVOH. Mas alguns casos também foram embolizados a partir de ramos piaais, devido à dificuldade de navegação nos ramos da artéria carótida externa ou ao padrão de irrigação das lesões. Cura radiológica das lesões foi obtida em 12 pacientes (85,7%): em 11, com um único procedimento; e em outro foram necessários dois procedimentos para a oclusão completa da lesão. Oclusão incompleta da FAVD foi verificada em dois pacientes. O primeiro apresentou perfuração da artéria meníngea média durante o microcateterismo; após a embolização, a partir da mesma artéria foi obtida devascularização subtotal da lesão. O outro paciente recusou nova abordagem da lesão parcialmente ocluída. As complicações relacionadas ao procedimento aconteceram em dois casos. Devido ao refluxo excessivo e prolongado, optou-se por deixar o microcateter retido no paciente. Em outro caso, já comentado, houve perfuração arterial. Um paciente morreu devido à infecção associada à derivação ventricular. Controle angiográfico realizado em oito pacientes com oclusão total inicial não revelou recorrência. Considerou-se que as artérias ideais para a injeção de EVOH estão localizadas no interior do compartimento dural, por serem mais seguras quanto à extensão do refluxo e à retirada do microcateter.

Em 2010, os serviços de Neurorradiologia Intervencionista do Hospital Felício Rocho em Belo Horizonte e do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto publicaram a primeira série latino-americana sobre o tratamento endovascular de fístulas arteriovenosas com drenagem venosa leptomeníngea direta utilizando EVOH a 18% (TRIVELATO *et al.*, 2010). Nove pacientes portadores de FAVDs do tipo III ou IV de Cognard foram tratados no período entre outubro de 2005 e maio de 2009. Três fístulas (33,3%) localizavam-se na região tentorial. Esses pacientes foram incluídos na presente série.

Injeção intra-arterial de Onyx[®]-18 realizada no interior de um ramo meníngeo foi utilizada como a única modalidade terapêutica em todos os casos. Nenhum paciente foi submetido previamente a qualquer tipo de tratamento para a FAVD. Todas as lesões foram ocluídas e não houve recorrência nos controles angiográficos. Alguns aspectos foram considerados fundamentais para o sucesso do tratamento: a) a realização de detalhado estudo angiográfico da fístula (visibilizando individualmente as artérias nutridoras, a conexão fistulosa e a veia de drenagem); b) a seleção de fístulas com drenagem venosa leptomeníngea exclusiva; c) a embolização de ramos meníngeos; d) o posicionamento do microcateter o mais próximo possível da conexão fistulosa ou pelo menos na posição bloqueada; e) a injeção lenta e intermitente do Onyx[®] permitindo sua penetração no interior da conexão fistulosa e veia de drenagem; f) e o rigoroso controle do refluxo em direção à base do crânio.

Concluiu-se que o Onyx[®] mostrou-se seguro e eficaz. Devido à sua natureza não adesiva, foi possível a realização de injeções mais prolongadas utilizando maiores volumes do agente. Seu comportamento foi mais previsível e a sua penetração ocorreu de forma sequencial, alcançando inicialmente a porção mais distal da artéria nutridora. A seguir, preencheu a conexão fistulosa e ocluiu a veia de drenagem. Por fim, preencheu retrogradamente as outras artérias nutridoras.

Puffer *et al.* (2012) descreveram os resultados do tratamento endovascular de nove pacientes portadores de FAVDTs. Dos nove casos, cinco (56%) apresentaram hemorragia intracraniana e 100% das FAVDTs possuíam drenagem venosa leptomeníngea direta. Exceto uma lesão, as outras foram tratadas pela injeção intra-arterial de EVOH utilizando a artéria meníngea média como via de acesso. Foi obtida oclusão angiográfica total imediata em 67% dos casos. Em dois pacientes o controle angiográfico tardio mostrou oclusão quase total. Um paciente foi submetido à embolização com oclusão subtotal imediata da fístula, sendo então encaminhado à microcirurgia. Houve resolução completa dos sinais/sintomas iniciais em 89% dos casos. Nenhuma complicação ocorreu no período per ou pós-operatório.

Os autores enfatizaram a importância de questões anatômicas e técnicas na prevenção de complicações perioperatórias. Um ramo posterior da artéria meníngea média que seja calibroso e acessível é crítico para o sucesso da embolização de FAVDTs com EVOH. O ramo posterior da artéria meníngea média é um vaso relativamente reto e frequentemente dilatado quando supre uma FAVDT. Essas

características permitem o microcateterismo distal adjacente ao ponto da fístula. O posicionamento distal do microcateter facilita que sua extremidade alcance uma posição bloqueada, o que permite a progressão anterógrada do material embólico, limitando seu refluxo. De qualquer forma, é crucial a vigilância do refluxo em direção ao ramo petroso que supre o nervo facial. Afirmou-se que outros ramos arteriais que também podem suprir as FAVDTs, como, por exemplo, a artéria occipital, são frequentemente tortuosos e dificilmente cateterizados no seu trajeto mais distal.

Byrne e Garcia (2013) publicaram uma série de 13 FAVDTs tratadas no seu departamento entre 2007 e 2012. Propuseram um sistema de classificação baseado na localização da conexão arteriovenosa e do seu aporte vascular. Tratamento endovascular foi realizado em 12 pacientes (um caso de recorrência após microcirurgia) e um foi tratado por cirurgia após falha do tratamento endovascular. A embolização foi realizada em uma única sessão em sete pacientes ou múltiplas sessões em cinco casos. Foram tratados por via arterial 10 pacientes e em dois casos foi usado acesso combinado venoso-arterial. A embolização foi realizada com EVOH ou n-BCA. EVOH foi usado de forma isolada em cinco pacientes, em combinação a n-BCA em três pacientes e associado a *coils* em dois. Os *coils* foram usados de forma adjuvante no acesso arterial para reduzir o fluxo sanguíneo e por via venosa para ocluir a dilatação da veia de drenagem.

Em cinco pacientes, as FAVDTs foram totalmente ocluídas e em seis casos ocorreu oclusão angiográfica subtotal. Um paciente ainda se encontrava em tratamento. Complicações perioperatórias ocorreram em quatro casos. Foram elas: uma perfuração arterial (tratada com glubran), uma dissecação arterial e duas rupturas de microcateter (um sem dano vascular e um causando oclusão da artéria occipital). Não houve piora clínica ou déficit neurológico associado às complicações.

Uma série de 12 pacientes portadores de FAVDTs submetidos a tratamento entre 2007 e 2017 foi referenciada por Kortman *et al.* (2017). A média de idade foi de 62 anos (44-85 anos) e 11 eram do sexo masculino. Hemorragia intracraniana ocorreu em 67% dos casos. Todas as lesões eram do tipo III ou IV de Cognard. Em 11 pacientes, o tratamento primário foi realizado por via arterial pela injeção de Onyx® ou PHIL® (*Microvention*, Inc California, USA). Obliteração completa foi obtida em cinco casos (45%) com uma sessão e em quatro (36%) em duas sessões de embolização. O tratamento por via arterial foi realizado nos primeiros casos com a técnica convencional, utilizando um microcateter posicionado próximo da conexão

fistulosa para injeção do agente líquido. Nos últimos anos do estudo, os autores trataram algumas FAVDTs com o auxílio de um microcateter balão de duplo lúmen. Quando o balão foi insuflado, o refluxo do agente líquido injetado em direção à artéria nutridora foi impedido, facilitando sua progressão anterógrada. O acesso endovascular primário foi a artéria occipital em quatro casos (36%), artéria meníngea média em três (27%), artéria meníngea posterior em um (9%), ramo do tronco inferolateral em um (9%), artéria faríngea ascendente em um (9%) e PICA também em um (9%).

Oclusão incompleta da FAVDT após tratamento endovascular foi verificada em dois pacientes, que foram então submetidos à cirurgia complementar. Microcirurgia foi realizada como primeira opção em um paciente que apresentou volumosa hemorragia intracraniana associada a pequena FAVDT. Devido à localização profunda e ao tamanho reduzido da FAVDT, não foi obtida sua obliteração total pela microcirurgia. A lesão foi tratada subsequentemente por via endovascular, por meio da oclusão da veia de drenagem com micromolas. Ao final, todas as 12 FAVDTs foram totalmente ocluídas, cuja confirmação foi obtida com angiografia de controle depois de oito a 12 semanas do tratamento.

Reafirmando os achados de outras séries, Kortman *et al.* (2017) reforçam a importância da escolha da artéria meníngea média como via preferencial para a realização da injeção de EVOH. Entretanto, esse vaso não está envolvido no suprimento de todas essas lesões. Em alguns casos, a artéria occipital representa o único acesso endovascular extracraniano. Essa artéria é circundada por tecido conjuntivo frouxo e pode tornar-se muito tortuosa, especialmente em condições de alto fluxo. O curso tortuoso pode dificultar o avanço do microcateter. Existem casos em que a obliteração da FAVDT não é obtida pelo acesso da artéria occipital ou não existe suprimento proveniente de ramos durais extracranianos. O acesso por ramos meníngeos da ACI ou de conexões piodurais do sistema vertebrobasilar pode ser uma opção. Entretanto, os riscos de complicações neurológicas graves são altos se ocorrer refluxo excessivo durante a embolização da artéria meníngea posterior ou artéria tentorial medial. Os autores concluíram que, na maioria dos casos, múltiplas sessões de embolização são necessárias para oclusão completa das FAVDTs. O manejo multidisciplinar determinou cura angiográfica em todos os pacientes sem complicações permanentes relacionadas ao tratamento.

Liu *et al.* (2014) descreveram os resultados do tratamento de 40 fístulas arteriovenosas durais tentoriais realizado no período entre janeiro de 2005 e abril de 2010. O total de 26 pacientes foi submetido à embolização isolada por via arterial com Onyx, sendo que 13 receberam tratamento combinado (endovascular + cirúrgico). Um paciente recusou a realização de qualquer intervenção. A idade média dos 26 submetidos à embolização isolada por via arterial foi de 51 anos (31-70 anos). Houve predomínio do sexo masculino (21 homens). Somente 25% dos pacientes tiveram hemorragia como manifestação clínica inicial.

Todos os procedimentos foram realizados sob anestesia geral. Um cateter-guia 5 ou 6 French foi posicionado na artéria carótida externa, artéria carótida interna ou artéria vertebral, dependendo do padrão de vascularização da fístula. A seguir, um microcateter foi navegado de forma seletiva até alcançar a parte mais distal da artéria nutridora próximo da conexão fistulosa. Foram tratados 23 pacientes com Onyx-18 e três fístulas foram embolizadas com Onyx-34. Nas fístulas com suprimento bilateral ou então suprimento combinado pela artéria carótida e sistema vertebrobasilar, um cateter diagnóstico 5 French foi posicionado na artéria carótida comum ou vertebral contralateral (LIU *et al.*, 2014).

Durante a injeção de Onyx, aquisições angiográficas foram realizadas pelo cateter-guia ou cateter angiográfico para confirmar a oclusão total da lesão e qualquer embolização inadvertida. Técnica assistida por balão foi realizada em três casos nas seguintes situações: a) balão insuflado na artéria carótida interna durante a injeção de Onyx no interior de ramos do tronco meningo-hipofisário; b) balão insuflado no interior de ramo da artéria carótida externa para prevenir o refluxo do EVOH. Houve diferença nas taxas de oclusão angiográfica de acordo com a topografia tentorial das lesões. A taxa de oclusão angiográfica foi de 85,7% nas fístulas marginais. Já as taxas de oclusão das fístulas do tipo lateral e do tipo medial foram, respectivamente, de 53,8 e 66,7%. Segundo Liu *et al.* (2014), as fístulas marginais possuíam menor número de artérias nutridoras em relação aos outros tipos e por esse motivo apresentaram a maior taxa de oclusão angiográfica. E consideraram que maior número de artérias nutridoras determina baixas taxas de oclusão.

1.10 Fronteiras científicas e contextualização do estudo

Na grande maioria dos pacientes, as fístulas arteriovenosas durais tentoriais possuem comportamento clínico agressivo, e por esse motivo requerem tratamento. O grande responsável por esse fenômeno é a existência praticamente universal de drenagem venosa leptomeníngea direta ou por refluxo.

O tratamento endovascular por via arterial era realizado pela injeção de partículas de PVA ou de cola (n-BCA) e determinava baixas taxas de oclusão angiográfica. Já o tratamento por via venosa possuía diversas limitações e riscos, devido à necessidade de microcateterismo de veias dilatadas e tortuosas. Em comparação ao tratamento microcirúrgico, as taxas de oclusão do tratamento endovascular eram inferiores.

Desde 2006, o uso do EVOH revolucionou o tratamento endovascular das fístulas arteriovenosas durais com drenagem venosa leptomeníngea, incluindo as tentoriais. Houve incremento nas taxas de oclusão angiográfica. Além disso, os pacientes submetidos a tratamento endovascular obtiveram melhores resultados clínicos.

Entretanto, mesmo na era do EVOH, as taxas de oclusão angiográfica do tratamento endovascular isolado raramente ultrapassavam 80%. Por esse motivo, parte dos pacientes necessitava de tratamento microcirúrgico complementar.

Considerando que o tratamento endovascular possui melhor resultado clínico devido à sua reduzida invasividade, a identificação de uma estratégia capaz de aumentar as taxas de oclusão é de especial importância.

Assim, o presente estudo avalia os resultados clínicos e angiográficos em população portadora de fístulas arteriovenosas durais tentoriais, tratadas por via endovascular, preferencialmente por acesso arterial. As taxas de oclusão angiográfica após o primeiro procedimento, após a última sessão de embolização e seis meses após o tratamento são aqui estudadas, incluindo-se os fatores relacionados a falhas do tratamento após a primeira sessão. Além disso, os resultados clínicos relacionados ao tratamento endovascular também serão abordados.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

O objetivo principal deste estudo é avaliar as taxas de oclusão angiográfica de fístulas arteriovenosas durais tentoriais submetidas a tratamento endovascular utilizando-se a via arterial como acesso preferencial.

2.2 Objetivos específicos

- a) Relatar as taxas de oclusão total das fístulas arteriovenosas durais após a primeira sessão de tratamento endovascular, identificando fatores associados à oclusão angiográfica incompleta.
- b) Indicar as taxas de oclusão angiográfica total das fístulas arteriovenosas durais tentoriais após seis meses de tratamento.
- c) Determinar a segurança do tratamento endovascular de fístulas arteriovenosas durais tentoriais, por meio da avaliação clínica dos pacientes, com base na escala de Rankin modificada imediatamente após o tratamento e no controle de seis meses.
- d) Identificar a ocorrência de uma combinação de complicações clínicas diversas, incluindo paralisia de nervos cranianos, hemorragia cerebral, isquemia cerebral e alopecia durante e após o tratamento.
- e) Estabelecer a ocorrência de morte durante e após o tratamento endovascular.
- f) Identificar possíveis fatores preditivos para o surgimento de complicações clínicas relacionadas ao tratamento endovascular.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Considerações éticas

Este estudo seguiu os princípios da Declaração de Helsinki e da Declaração de Boas Práticas Clínicas. O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo e pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Felício Rocho.

O estudo foi registrado no Brasil, pelo sistema Comitê de Ética em Pesquisa – Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CEP-CONEP), por meio do sítio na internet do Ministério da Saúde, denominado Plataforma Brasil (website:<http://plataformabrasil.saude.gov.br/login.jsf>), com o seguinte número: 11621919.2.0000.5440. Os pacientes foram submetidos a uma intervenção terapêutica única (tratamento invasivo). Não houve grupo-controle (tratamento conservador). Todos os pacientes ou seus representantes legais leram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido para realização dos procedimentos de acordo com as recomendações estabelecidas pelas instituições hospitalares envolvidas. Entretanto, para a realização do estudo, o CEP-CONEP dispensou a necessidade do uso de termo de consentimento.

A intervenção endovascular e os materiais utilizados nos procedimentos foram aprovados pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Por essa razão, este estudo não foi experimental. Diversos pacientes foram tratados durante o mesmo período de tempo em centros não participantes, como tratamento bem estabelecido.

Todos os casos foram discutidos pelas equipes de Neurocirurgia, Neurorradiologia Intervencionista e Neurologia de cada centro. As relações risco-benefício existentes em cada alternativa terapêutica foram avaliadas.

3.2 Desenho do estudo

Trata-se de estudo retrospectivo envolvendo dois centros, conduzido em acordo com as diretrizes *Strengthening of the Reporting of Observational Studies in Epidemiology* (STROBE) para estudos observacionais. Foram avaliados pacientes

portadores de fístulas arteriovenosas durais tentoriais tratados consecutivamente, entre setembro de 2006 e novembro de 2019. Todos os dados foram coletados retrospectivamente. Os dois centros participantes foram o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, São Paulo e o Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte, Minas Gerais.

3.2.1 Critérios de seleção

Os critérios de inclusão foram:

- a) Idade acima de 18 anos.
- b) Fístulas arteriovenosas durais localizadas na tenda do cerebelo de acordo com o sistema de classificação proposto por Picard *et al.* (1990).

Os critérios de exclusão foram:

- a) Fístulas arteriovenosas durais com drenagem direta para o seio transversal ou seio sigmoide.
- b) Contra-indicação a procedimentos sob anestesia geral.
- c) Diástase hemorrágica.

3.3 Operadores

Os procedimentos endovasculares foram executados por seis operadores principais:

1. Equipe Ribeirão Preto: Daniel Giansante Abud, Guilherme Seizem Nakiri e Luís Henrique de Castro Afonso.
2. Equipe Belo Horizonte: Marco Túlio Salles Rezende, Felipe Padovani Trivelato e Alexandre Cordeiro Ulhôa.

3.4 Pacientes

Foram incluídos 45 pacientes portadores de 45 fístulas arteriovenosas durais tentoriais recrutados nos dois serviços. Os pacientes com suspeita diagnóstica de fístulas arteriovenosas durais tentoriais, após a realização de propedêutica vascular não invasiva, incluindo angiotomografia e angiorressonância cerebral, eram submetidos à angiografia cerebral para confirmação diagnóstica e subsequente avaliação anatômica da lesão. Os casos confirmados eram avaliados pela equipe multidisciplinar e decidido se o tratamento endovascular era adequado (FIG. 23).

Os dados pré-operatórios incluíam idade, sexo, apresentação clínica (sintomas neurológicos agressivos relacionados ou não à hemorragia), escore na escala de Rankin modificada e características angioarquiteturais das fístulas tentoriais (suprimento arterial, drenagem venosa de acordo com as classificações de Cognard e de Borden e topografia de acordo com o sistema de Picard) (FIG. 23C e 23D).

Dados perioperatórios incluíram o tipo de acesso endovascular realizado (arterial, venoso ou combinado), os agentes embólicos utilizados, o número de artérias acessadas, o período do tratamento (2006 a 2012 [1] ou 2013 a 2019 [2]), os resultados angiográficos imediatos, o número de fístulas ocluídas após a primeira sessão de tratamento e o número de sessões necessárias para a oclusão angiográfica total.

Dados pós-operatórios incluíram as complicações técnicas e clínicas, as taxas de oclusão angiográfica e o escore pela Escala de Rankin modificada (mRS).

O seguimento radiológico incluiu duas angiografias de controle: uma imediatamente após o procedimento e outra após seis meses do último procedimento. As taxas de oclusão foram classificadas como: oclusão total - sem qualquer evidência de enchimento residual; e oclusão subtotal – com enchimento residual da FAVDT (FIG. 28). Todas as imagens foram avaliadas por dois neurorradiologistas independentes. Na vigência de alguma discrepância entre os dois avaliadores, um terceiro neurorradiologista tomou a decisão final. Todos os pacientes foram avaliados clinicamente, por exame neurológico antes do tratamento, após o procedimento e seis meses depois do tratamento. Para mensurar os desfechos neurológicos, foi utilizada a escala do mRs (ANEXO A). Essa escala foi obtida até uma hora antes do tratamento e, no seguimento, em cada consulta. Ao

final da coleta, os dados foram analisados por um estatístico especializado em Bioestatística. Somente após essa etapa os pesquisadores tiveram acesso aos resultados e fizeram suas interpretações.

Figura 23 – Suspeita diagnóstica pela tomografia e angiotomografia de crânio confirmada pela arteriografia

Fístula arteriovenosa dural tentorial lateral com apresentação hemorrágica. (A) Tomografia computadorizada de crânio sem contraste, corte axial mostrando hemorragia occipital esquerda, **asterisco preto**. (B) Angiotomografia de crânio, corte axial, mostrando dilatações vasculares, **setas pretas**, na confluência temporo-occipital esquerda adjacentes à parede do seio lateral e na face inferior do lobo occipital. Arteriografia seletiva da artéria carótida externa esquerda, incidência lateral (C) e anteroposterior (AP) (D). Fístula arteriovenosa dural tentorial (FAVDT) lateral suprida por ramos do tronco posterior da artéria meníngea média esquerda, **setas pretas duplas** e pela artéria occipital, **cabeça de seta branca**. A veia de drenagem possui diversas dilatações aneurismáticas, **cabeças de seta pretas**, drenando em direção ao seio lateral esquerdo, **setas brancas**. A conexão fistulosa localiza-se na região tentorial lateral, **asteriscos brancos**.

Fonte: elaborada pelo autor.

3.5 Procedimento endovascular

3.5.1 Tratamento por via arterial

A técnica descrita a seguir foi utilizada em todos os casos tratados por via arterial na primeira metade do estudo (período entre 2006 e 2012). As intervenções foram realizadas sob anestesia geral. O procedimento endovascular seguiu técnica previamente proposta por Rezende *et al.* (2006) e Trivelato *et al.* (2010). O acesso vascular foi obtido por meio da punção da artéria femoral comum direita. Um introdutor de calibre 6 a 8 *French* foi posicionado no interior da artéria puncionada e, logo após, 5.000 UI de heparina foram administradas através do introdutor, com o intuito de se obter tempo de coagulação ativada entre 200 e 300 segundos (FIG. 24A). Antes do tratamento, efetuou-se arteriografia cerebral completa, por meio de cateter diagnóstico de calibre 5 *French*, incluindo o estudo das artérias carótidas interna e externa bilateralmente e das artérias vertebrais, com o objetivo de avaliar toda a angioarquitetura da fístula (FIG. 26). De acordo com as características das fístulas, se considerado necessário, outro acesso arterial femoral foi puncionado (FIG. 24B).

Figura 24 – Acesso arterial femoral e posicionamento dos cateteres

Fotografia cirúrgica da região inguinal mostrando (A) a realização de acesso arterial femoral bilateral com a colocação de um introdutor femoral 8 *French* do lado direito, **seta preta** e um introdutor femoral 8 *French* na artéria femoral esquerda, **seta branca**. (B) Técnica de duplo cateterismo. Um cateter-guia 8 *French* é colocado no interior do introdutor femoral do lado direito, **seta preta** e outro cateter-guia 8 *French* é colocado no interior do introdutor femoral do lado esquerdo para o cateterismo de artéria contralateral.

Fonte: elaborada pelo autor.

A análise pré-embolização envolveu rotineiramente a identificação dos seguintes fatores: a) artérias nutridoras; b) a conexão fistulosa; c) drenagem venosa; d) seios venosos normais; e) ectasias venosas; f) anastomoses extracranianas-intracranianas visíveis e ocultas; g) anastomoses visíveis e ocultas, com a vasculatura dos nervos cranianos (FIG. 25 e 26). O conhecimento das anastomoses ocultas é especialmente importante, devido ao fato de essas conexões permanecerem angiograficamente silenciosas até o momento da injeção do agente embolizante.

Figura 25 – Análise pré-embolização

Ilustração mostrando a análise pré-embolização de uma fístula arteriovenosa dural tentorial. O suprimento arterial é realizado pelo ramo posterior da artéria meníngea média, **cabeças de seta pretas**, pelo ramo mastóideo, **setas pretas duplas** da artéria occipital, **cabeças de seta vermelhas**. A veia de drenagem (veia mesencefálica lateral) possui diversas ectasias venosas, **asteriscos brancos**. Artéria carótida externa, **asterisco preto**, seio reto, **seta preta** e seio transversal, **cabeça de seta azul**.

Fonte: elaborada pelo autor.

Figura 26 – Análise pré-embolização

Fístula arteriovenosa dural tentorial marginal com apresentação hemorrágica. (A) Tomografia computadorizada de crânio sem contraste, corte axial mostrando hemorragia no interior da cisterna magna, **cabeça de seta branca** e dilatações aneurismáticas na fossa posterior adjacentes à incisura da tenda do cerebelo, **asteriscos pretos**. (B) Arteriografia seletiva da artéria carótida interna esquerda, incidência anteroposterior (AP) e (C) lateral. Fístula arteriovenosa dural tentorial (FAVDT) marginal suprida por ramos da artéria tentorial medial, **setas pretas duplas**, cuja veia de drenagem possui diversas dilatações aneurismáticas, **asteriscos brancos**, drenando em direção superior ao sistema galênico, **cabeça de seta preta**. (D) Arteriografia seletiva da artéria vertebral esquerda, projeção Towne. Suprimento realizado pela artéria subarqueada esquerda, **seta preta** e aneurisma venoso, **asterisco branco**. (E) Arteriografia seletiva da artéria carótida externa esquerda, incidência anteroposterior (AP) e (F) lateral. FAVDT tentorial marginal suprida por ramos da artéria meníngea média, **setas brancas duplas**. Drenagem venosa em direção à veia petrosa e sistema mesencefálico lateral que possuem diversas dilatações, **asteriscos brancos**.

Fonte: elaborada pelo autor.

Um cateter-guia de calibre 6 a 8 *French* foi posicionado no interior da artéria carótida interna, artéria carótida externa ou artéria vertebral, dependendo do suprimento vascular da fístula (FIG. 27A). Coaxialmente, posicionou-se um microcateter (*Ultraflow, Micro Therapeutics, Irvine, Calif* ou *Marathon, Micro Therapeutics, Irvine, Calif*) com o auxílio de um microguia (*Mirage, Micro Therapeutics* ou *Silverspeed, Micro Therapeutics*) no interior do ramo meníngeo responsável pelo suprimento vascular da FAVD (FIG. 27A). O microcateter foi posicionado o mais próximo possível da fístula ou então colocado na “posição bloqueada”, conforme descrito por Nelson *et al.* em 2003 (FIG. 30A). Uma

angiografia a partir do microcateter foi então realizada para confirmar a posição obtida e para definir o agente embólico a ser utilizado (FIG. 29D).

Figura 27 – Embolização por via arterial

Ilustração mostrando a técnica de embolização por via arterial de uma fístula arteriovenosa dural tentorial. (A) O cateter-guia 6 a 8 French, representado pela linha laranja, **cabeças de seta pretas duplas**, foi posicionado no interior da artéria carótida externa. Um microcateter, linha verde, passando pelo interior do cateter-guia (sistema biaxial), foi navegado ao longo do ramo posterior da artéria meníngea média, **seta pretas**, até o ponto mais próximo possível da conexão fistulosa, **setas pretas duplas**, considerada a posição ideal para injeção de EVOH. (B) injeção de EVOH mostrando pequeno refluxo ao longo do microcateter, seta preta, e preenchimento do “pé da veia de drenagem”, **asterisco branco**.

Fonte: elaborada pelo autor.

Figura 28 – Análise da oclusão angiográfica

Ilustração sobre a análise da oclusão angiográfica após o tratamento endovascular. (A) oclusão total - sem qualquer evidência de enchimento residual da fístula. Ocorreu preenchimento total da conexão fistulosa e do pé da veia de drenagem pelo agente embólico, **cor preta**. Não existe enchimento residual da veia de drenagem, que não é mais visibilizada. (B) oclusão subtotal – o agente embólico preencheu parcialmente a conexão fistulosa e o pé da veia de drenagem, **cor preta** que ainda persiste sendo visibilizada, **cor azul escuro**.

Fonte: elaborada pelo autor.

Nas lesões com suprimento vascular proveniente de artérias bilaterais, um cateter-guia de calibre 6 a 8 *French* era posicionado na artéria carótida ou na artéria vertebral contralateral. Durante a embolização, controles angiográficos foram executados para avaliar a oclusão angiográfica total das fístulas arteriovenosas durais tentoriais. Além disso, o acesso contralateral poderia ser utilizado no mesmo ato como via para tratamento complementar de lesões residuais (FIG. 24B).

3.5.1.1 Escolha do agente embolizante para uso arterial

Devido às suas propriedades, o agente embolizante preferencial para uso por via arterial foi o EVOH. Mas a sua utilização foi dependente da posição da ponta distal do microcateter no interior da artéria escolhida como via de acesso e injeção. Nas situações em que a ponta do microcateter encontrava-se próxima da conexão fistulosa ou mesmo distante da conexão fistulosa, mas em “posição bloqueada”, o EVOH foi utilizado (FIG. 27B). Quando a ponta do microcateter encontrava-se distante da conexão fistulosa e em posição não bloqueada, foi utilizado n-BCA, na concentração de 20% para aumentar seu poder de penetração no pé da veia de drenagem. Micromolas de platina (*coils*) poderiam ser utilizadas para diminuir o fluxo arterial em direção à fístula no interior da artéria escolhida para bloqueá-la, facilitando a injeção de EVOH no mesmo pedículo ou em outros acessos arteriais.

3.5.1.2 Preparo e injeção do Onyx

Os frascos de Onyx[®] foram agitados mecanicamente em aparelho específico por pelo menos 20 minutos antes de serem utilizados, com o propósito de distribuir homogeneamente as partículas de tântalo. O interior do microcateter posicionado no interior do ramo arterial escolhido para a injeção foi então lavado com 10 mL de solução salina normal. Foi injetado 0,27 mL de DMSO no interior do microcateter e, a seguir, sob fluoroscopia contínua, foi aplicada a injeção de Onyx[®] (FIG. 29E). O etileno vinil álcool copolímero a 6% (Onyx[®]-18) foi escolhido devido à sua baixa viscosidade permitir melhor penetração na FAVD (COGNARD *et al.*, 2008; NOGUEIRA *et al.*, 2008; REZENDE *et al.*, 2006, TOULGOAT *et al.*, 2006).

Figura 29 – Embolização por via arterial e análise da oclusão angiográfica

A) Angiografia seletiva na artéria carótida externa direita, projeção lateral. Fístula arteriovenosa dural tentorial do tipo medial suprida por ramo do tronco posterior da artéria meníngea média direita, **setas pretas duplas**, drenando para a veia vermiana superior, **cabeça de seta preta**. Observa-se a conexão fistulosa, **seta preta grossa** e o seio tentorial medial, **cabeça de seta branca**. (B) *Roadmapping* na artéria carótida externa direita mostrando o trajeto do microcateter ao longo da artéria meníngea média direita, **setas pretas** e a ponta do microcateter próxima da conexão fistulosa, **cabeça de seta preta**. (C) Imagem fluoroscópica, incidência oblíqua. Microcateter posicionado no interior da artéria meníngea média direita, **setas pretas** e sua ponta, **cabeça de seta preta**. (D) Angiografia superseletiva do microcateter, **seta preta**, mostrando a conexão fistulosa, **cabeça de seta preta**, e o pé da veia de drenagem, **cabeça de seta preta**. (E) Injeção de Onyx-18®. Trajeto do microcateter, **setas pretas**, preenchimento da conexão fistulosa, **cabeça de seta preta** e do pé da veia de drenagem, **seta branca**. (F) Controle angiográfico imediatamente após a embolização, mostrando a oclusão angiográfica completa da fístula e ausência de enchimento residual da veia de drenagem.

Fonte: elaborada pelo autor.

3.5.1.3 Técnica de injeção do etileno vinil álcool copolímero

A técnica básica para embolização com Onyx[®] é a seguinte: 0,27 mL de DMSO deve ser injetado no microcateter, preenchendo o espaço morto e evitando a solidificação prematura do EVOH. Usando uma seringa de 1 mL, o DMSO é injetado durante 40 segundos. Após a seringa ser desconectada do microcateter, o DMSO é instilado na parte conectora do microcateter, com o intuito de se formar um menisco. A seringa de 1 mL contendo o Onyx[®] é então conectada ao microcateter. Sob fluoroscopia, o Onyx[®] deve ser injetado de forma bem lenta, buscando-se preencher o interior do microcateter no lugar do DMSO.

Logo após sair da ponta do microcateter, existe uma tendência a que o Onyx progrida no sentido anterógrado em direção à conexão fistulosa, penetrando na veia de drenagem (FIG. 30B). Essa etapa é conhecida como primeira entrada e ocorre principalmente quando o microcateter está na posição bloqueada. Entretanto, na maioria dos casos, a primeira entrada não é suficiente para ocluir totalmente o pé da veia de drenagem (FIG. 30B). Instantes depois da primeira entrada verifica-se o refluxo do Onyx ainda em estado líquido ao redor do microcateter.

Pequena quantidade de refluxo é inicialmente aceita para que se possa formar a “rolha” na ponta do microcateter (FIG. 30C). A formação da rolha facilita, subsequentemente, o fluxo anterógrado do agente embólico (FIG. 31). O refluxo do Onyx[®] deve ser controlado rigorosamente, pois o refluxo excessivo pode levar à oclusão de vasos normais ou tornar difícil a retirada do microcateter. Quando a injeção é realizada no interior da artéria meníngea média, deve ser evitado que o material reflua até o nível dos forames da base do crânio, devido ao risco de lesão do suprimento vascular dos nervos cranianos.

Figura 30 – Fases da injeção do Onyx® e sua progressão

Ilustração mostrando a angioarquitetura de uma fístula arteriovenosa dural tentorial com drenagem venosa leptomeníngea direta e o posicionamento do microcateter para a embolização. (A) Artéria meníngea responsável pelo principal suprimento da fístula, **seta preta**, microcateter, **cabeça de seta preta**, posicionado o mais próximo possível da conexão fistulosa, **setas pretas duplas**, ramo meníngeo de menor porte que também supre a fístula, **cabeças de seta duplas** e porção proximal da veia de drenagem, **asterisco preto**. (B) Fase inicial da injeção do Onyx mostrando o fenômeno de primeira entrada com a progressão anterógrada do agente preenchendo parte da conexão fistulosa e da porção proximal da veia de drenagem sem refluxo ao redor do microcateter. (C) Durante a injeção do Onyx pode ocorrer refluxo ao redor do microcateter, fator imprescindível para a formação da rolha na sua ponta, principalmente se a posição bloqueada não for alcançada. Nesse momento, a injeção deve ser interrompida. (D) A injeção foi reassumida após dois minutos. Agora a rolha ao redor da ponta do microcateter permite a progressão “tipo lava de vulcão” do Onyx em direção anterógrada, preenchendo então toda a conexão fistulosa e o “pé da veia de drenagem”. Além disso, ocorre o preenchimento retrógrado de outro ramo responsável pelo suprimento da fístula.

Fonte: elaborada pelo autor.

No refluxo excessivo ou preenchimento de vasos indesejados, a injeção deve ser interrompida por 30 segundos a dois minutos. Essas pausas aparentemente permitem que o EVOH se solidifique. A solidificação do Onyx® determina a formação de uma rolha na ponta do microcateter que permite nova progressão anterógrada do agente. Reinicia-se, então, a injeção de Onyx®. Várias angiografias de controle durante as pausas da injeção podem ser realizadas para avaliar a progressão da embolização. A seguir, há a progressão em direção à veia de drenagem e sua oclusão. Concomitantemente, outros ramos arteriais que se dirigem para a fístula podem ser preenchidos retrogradamente (FIG. 30D). Após o final do procedimento, aspira-se o microcateter com a seringa utilizada na injeção do Onyx® e, depois, sob

fluoroscopia, ele é removido com uma tração lenta e contínua (REZENDE *et al.*, 2006; TOULGOAT *et al.*, 2006; TRIVELATO *et al.*, 2010).

Figura 31 – Injeção do Onyx® e sua progressão

Fístula arteriovenosa dural tentorial mostrada na FIG. 26 e o seu tratamento pela injeção intra-arterial de Onyx-18. (A) Angiografia superseletiva da artéria meníngea média esquerda mostrando o trajeto do microcateter no interior da artéria meníngea média, **seta branca**, ponta do microcateter na posição bloqueada, porção distal da artéria meníngea média, **cabeça de seta preta**, conexão fistulosa, **cabeça de seta branca** e grande aneurisma na veia de drenagem, **asterisco preto**. (B) Fase inicial da injeção mostrando a progressão anterógrada do Onyx ao longo da artéria meníngea média. (C) Penetração anterógrada do Onyx em direção à conexão fistulosa e ausência de refluxo. (D) Entrada do Onyx na porção proximal da veia de drenagem e preenchimento retrógrado do suprimento arterial proveniente de outra artéria, **cabeça de seta branca**. (E) Preenchimento da veia de drenagem. (F) Imagem fluoroscópica, incidência anteroposterior. Cast do Onyx.

Fonte: elaborada pelo autor.

3.5.1.4 Microcateteres de ponta destacável e balões de duplo lúmen

Durante o período do estudo, novos materiais foram surgindo. Os cateteres flexíveis de acesso distal (*Neuron 070* e *Neuron 053*, Penumbra, Alameda, Califórnia, EUA; *DAC 070* e *DAC 057*, Stryker, Irvine, Califórnia, Estados Unidos da América - EUA e *Fargo*, Balt Extrusion, Montmorency, França) foram desenvolvidos para serem posicionados distalmente na circulação intra ou extracraniana, fornecendo mais suporte para os microcateteres. Os microcateteres de ponta

destacável (*Apolo, Medtronic e Sonic, Balt, Extrusion*), mesmo após a ocorrência de refluxo ao redor da sua extremidade distal, podem ser retirados sem a possibilidade de ruptura. Os balões de duplo lúmen (*Scepter; MicroVention, Tustin, CA*), ao serem insuflados, bloqueiam a possibilidade de refluxo do agente líquido não adesivo injetado no seu interior (FIG. 32).

Figura 32 – Balão de duplo lúmen e microcateter de ponta destacável

(A) Ilustração de balão de duplo lúmen insuflado, **cabeças de seta preta**, e sua ponta, **setas pretas duplas**, por onde o agente líquido se exterioriza.

Fonte: trends.medicaexpo.com (2020).

(B) Microcateter de ponta destacável. Extremidade azul corresponde à ponta destacável, **setas pretas duplas**, que fica aderida ao agente líquido refluido desprendendo-se da porção proximal do microcateter, **cabeças de seta preta**, durante sua retirada.

Fonte: trends.medicaexpo.com (2020).

Ao longo da segunda metade do estudo (intervalo entre 2012 e 2019), esses materiais encontravam-se disponíveis para uso no Brasil, sendo empregados de diversas maneiras em todos os pacientes que foram tratados por via arterial ou venosa. Da mesma forma que a técnica utilizada anteriormente, o acesso vascular foi obtido por meio da punção da artéria femoral comum direita. Um introdutor de calibre 8 *French* foi posicionado no interior da artéria puncionada. A seguir, um cateter de suporte proximal (*NeuronMAX 0,88 Penumbra, Alameda, Califórnia, EUA*). Visando obter melhora no suporte para o manuseio dos microcateteres e balões, todos os casos foram tratados com o auxílio de cateter de navegação distal (*Neuron 070, Penumbra, Alameda, Califórnia, EUA*) (FIG. 33).

Dependendo do calibre da artéria escolhida para a injeção do EVOH, um microcateter de ponta destacável ou um balão de duplo lúmen foi utilizado. As artérias nutridoras mais tortuosas e pouco calibrosas foram cateterizadas com um microcateter de ponta destacável. Se o ramo arterial escolhido como acesso fosse mais calibroso e pouco tortuoso, optava-se por um balão de duplo lúmen (FIG. 34).

Figura 33 – Técnica do duplo cateterismo usando balão de duplo lúmen e microcateter

Fotografia do procedimento endovascular envolvendo a região inguinal e os membros inferiores cobertos por campos cirúrgicos. Punção femoral bilateral. No interior da artéria femoral direita foi colocado um cateter-guia 8 French, **cabeça de seta vermelha**. Coaxialmente um cateter de acesso distal 6 French foi posicionado no interior do cateter-guia 8 French, **cabeça de seta preta**. Um balão de duplo lúmen, **setas vermelhas** e um microcateter, **setas azuis**, colocados no interior do cateter de acesso distal (sistema triaxial). No interior da artéria femoral esquerda um cateter diagnóstico 5 French, **setas pretas**, foi posicionado na artéria cervical contralateral para a realização de controles angiográficos.

Fonte: elaborada pelo autor.

Nos últimos dois anos do estudo, quando a fístula apresentava suprimento arterial pela artéria meníngea média e pela artéria occipital, realizava-se técnica de duplo cateterismo. A seguir, realizava-se injeção simultânea de Onyx® até a oclusão da fístula (FIG. 35). Nesses casos, acesso arterial femoral contralateral sempre foi obtido (FIG. 33).

Figura 34 – Técnica do duplo cateterismo usando balão de duplo lúmen e microcateter de ponta destacável

Ilustração mostrando a angioarquitetura de uma fístula arteriovenosa dural tentorial com drenagem venosa leptomeníngea direta e a técnica de duplo cateterismo com o posicionamento de um microcateter de ponta destacável e de um balão de duplo lúmen para injeção simultânea de EVOH. (A) Balão de duplo lúmen, **setas pretas duplas**, insuflado no interior de ramo meníngeo calibroso e pouco tortuoso, ponta do balão, **seta preta grossa**, microcateter de ponta destacável posicionado no interior de ramo meníngeo tortuoso e fino, **linha verde**, e sua zona de destacamento, **cabeça de seta preta**. (B) Injeção simultânea de EVOH mostrando a progressão anterógrada em direção à conexão fistulosa. (C) Penetração do EVOH no interior da veia de drenagem determinando a oclusão da fístula. O balão insuflado bloqueou o refluxo e este alcançou a zona de destacamento do microcateter de ponta destacável. (D) O balão e o microcateter foram retirados.

Fonte: elaborada pelo autor.

3.5.2 Tratamento por via venosa

A técnica descrita a seguir foi utilizada em todos os casos tratados por via venosa. As intervenções foram realizadas sob anestesia geral. O acesso vascular foi obtido por meio da punção da veia femoral direita. Um introdutor de calibre 8 *French* foi colocado no interior da veia puncionada.

Acesso arterial femoral foi procedido conforme a descrição técnica do tratamento por via arterial. A punção arterial foi executada contralateral ao acesso venoso femoral. No interior do introdutor arterial, um cateter diagnóstico de calibre 5 *French* foi navegado, sendo posicionado no interior da artéria carótida interna, artéria carótida externa ou artéria vertebral para a realização de controles angiográficos durante o procedimento. A seguir, por intermédio do acesso venoso

femoral, um cateter-guia 8 *French* foi posicionado no interior da veia jugular interna mais calibrosa. Durante a primeira metade do estudo não havia cateter de acesso distal disponível. Um microcateter com auxílio de um microguia foi navegado no interior do cateter-guia ao longo do bulbo jugular, seio sigmoide e seio transverso até o seio venoso envolvido na drenagem da veia leptomeníngea.

Figura 35 – Técnica do duplo cateterismo usando balão de duplo lúmen e microcateter

Imagem fluoroscópica, incidência lateral. Técnica de duplo cateterismo usando (A) balão de duplo lúmen, **cabeças de seta pretas**, insuflado no interior da artéria occipital, ponta do balão no interior do ramo mastóideo, **seta preta**, microcateter posicionado no interior de ramo posterior da artéria meníngea média, **cabeças de seta brancas**, e sua ponta, **seta preta grossa**. (B) Injeção simultânea de EVOH mostrando a progressão anterógrada do agente em direção à conexão fistulosa e enchimento da veia de drenagem, **seta branca**. O balão insuflado, **cabeça de seta preta**, impede que refluxo do EVOH ultrapasse as suas bordas. Ponta do microcateter, **seta preta**, e ausência de refluxo.

Fonte: elaborada pelo autor.

Na segunda metade do estudo, o acesso venoso distal foi obtido com o auxílio de um cateter de acesso distal posicionado no interior do seio reto ou seio transverso de acordo com a veia leptomeníngea atingida. Independentemente da disponibilidade ou não de um cateter de acesso distal, o microcateter foi posicionado dentro da veia leptomenígea abrangida na drenagem venosa da fístula e alcançou o “pé da veia” de drenagem. A embolização da fístula arteriovenosa dural tentorial consistiu na oclusão do pé da veia de drenagem utilizando inicialmente micromolas de platina (FIG. 36). Em caso de enchimento residual após o implante das micromolas, foi realizada injeção de agente líquido. Quando o microcateter utilizado não era compatível com EVOH, optava-se pela injeção de n-BCA. Outra opção é a

realização de duplo cateterismo, em que um microcateter é utilizado para o implante das micromolas e um segundo microcateter, nesse caso, de ponta destacável, é usado para injeção de EVOH (FIG. 37).

Figura 36 – Embolização por via venosa

Ilustração mostrando a técnica de embolização por via venosa de uma fístula arteriovenosa dural tentorial. (A) O cateter-guia 8 French, representando pela linha laranja, **cabeça de seta preta**, foi posicionado no interior do seio sigmoide. Um cateter de acesso distal, linha preta, passando pelo interior do cateter-guia (sistema biaxial) foi posicionado no interior do seio reto **setas pretas duplas**. (B) Microcateter, linha verde, passando pelo interior do cateter de acesso distal (sistema triaxial), foi navegado ao longo da veia de galeno e da veia de drenagem até o "pé da veia de drenagem". Embolização com micromolas, linhas brancas.

Fonte: elaborada pelo autor.

Figura 37 – Embolização por via venosa

Fístula arteriovenosa dural tentorial medial e o seu tratamento por via venosa. Realizado duplo cateterismo e implante de micromolas seguido pela injeção intra-arterial de EVOH. (A) *Roadmapping* seletivo da artéria occipital direita mostrando o trajeto do cateter de acesso distal posicionado no seio lateral direito, **cabeças de seta brancas**, o microcateter no interior do seio reto, **cabeça de seta preta**, e o seu posicionamento na veia de drenagem, **seta preta**. (B) Imagem fluoroscópica, incidência lateral. Observa-se o trajeto do cateter de acesso distal posicionado no seio lateral direito, **cabeças de seta brancas**, o microcateter de ponta destacável para injeção de EVOH, **seta preta** e o microcateter para o implante de micromolas, **seta branca**. (C) Arteriografia superseletiva realizada no interior do microcateter de ponta destacável mostrando a posição da sua extremidade distal no interior do pé da veia de drenagem, **seta branca**, seu trajeto ao longo da veia de Galeno, **cabeça de seta preta**, seio reto, **setas pretas duplas** e seio lateral, **cabeças de seta brancas**. (D) Arteriografia seletiva da artéria occipital direita, incidência lateral, realizada no período transoperatório. Embolização com micromolas, **cabeça de seta branca**, posicionadas no interior do “pé da veia de drenagem”. (E) Injeção de EVOH que preenche o espaço residual existente entre as micromolas, **cabeça de seta branca**. (F) Imagem fluoroscópica, incidência lateral. *Cast* das micromolas e do EVOH no interior do pé da veia de drenagem.

Fonte: elaborada pelo autor.

3.6 Análise estatística

Para descrever as variáveis qualitativas, foram utilizadas frequências absolutas e relativas, enquanto que para descrever as variáveis contínuas foram usadas medidas de posição e dispersão, como média, desvio-padrão e quartis.

Posteriormente, para verificar a associação das variáveis de interesse do estudo com as demais variáveis sociodemográficas e clínicas, utilizaram-se testes

não paramétricos. O teste de Mann-Whitney (HOLLANDER; WOLFE; CHICKEN 2013) foi escolhido para verificar a associação entre variáveis numéricas e categóricas com dois níveis, ou seja, almejou-se comparar os valores medianos da idade entre as categorias das variáveis de interesse. Já o teste exato de Fisher foi utilizado para verificar a associação entre duas variáveis categóricas (AGRESTI; KATERI, 2011).

A partir da análise comparativa univariada realizada com os testes exato de Fisher e de Mann-Whitney, implementou-se o método *stepwise* (EFROYMSON, 1960) para seleção das variáveis a serem utilizadas na análise multivariada. O método *stepwise* é definido como uma mescla dos métodos *Backward* e *Forward*. Dessa forma, primeiramente usando o método *Forward*, as variáveis que apresentassem valor-p inferior a 0,25 eram selecionadas para a análise multivariada via modelo de regressão logística.

Com o modelo completo ajustado foi calculado o *Variance Inflation Factors* (VIF) para identificar possíveis problemas de multicolinearidade. Após a exclusão das variáveis que apresentaram problemas, foi aplicado o método *Backward*, sendo esse o procedimento de retirar, por vez, a variável de maior valor-p, repetindo o procedimento até que restaram no modelo somente variáveis significativas. Para o método *Backward* foi adotado nível de 5% de significância.

Destaca-se que a regressão logística é uma forma especial de regressão, em que a variável dependente é categórica binária e as variáveis independentes podem ser tanto numéricas como categóricas. Esse modelo é bastante flexível e de fácil interpretação. Para avaliar a qualidade do ajuste do modelo logístico, utilizou-se o teste de Hosmer-Lemeshow (HOSMER; LEMESHOW, 2000) e o pseudo R^2 de Nagelkerke (NAGELKERKE, 1991), que representa quanto o modelo explica a variação da variável resposta e a área abaixo da curva característica de operação do receptor (ROC), denominada AUC (FAWCETT, 2006). O *software* utilizado para o desenvolvimento das análises presentes neste relatório foi o R (versão 3.6.0).

3.7 Financiamento

O estudo não recebeu qualquer tipo de financiamento específico. A análise foi retrospectiva. Os procedimentos executados faziam parte do rol de cobertura das operadoras de saúde complementar e do SUS. Os insumos eram de uso rotineiro

dos serviços. O protocolo de seguimento clínico e radiológico do estudo foi similar à prática clínica habitual. Como tais pacientes seriam tratados da mesma maneira, independentemente do estudo, não houve custo adicional.

4 RESULTADOS

Foram incluídos 45 pacientes portadores de 45 FAVDTs, tratados em 56 procedimentos. Nenhum paciente foi perdido durante o seguimento.

4.1 Análise descritiva

4.1.1 Características dos pacientes e apresentação clínica

A idade dos pacientes variou entre 32 e 75 anos. A média de idade foi de $56,87 \pm 11,86$ anos (mediana, 58,0 anos) (TAB. 3). Do total, 31 eram do sexo masculino (68,9%) e 14 (31,1%) do sexo feminino.

Tabela 3 – Características da idade dos pacientes

N	Média	DP	Mín	1ºQ	2ºQ	3ºQ	Máx
45	56,87	11,86	32,00	49,00	58,00	65,00	75,00

N: número de pacientes; DP: desvio-padrão; Mín: mínimo; 1ºQ: primeiro quartil; 2ºQ: segundo quartil; 3ºQ: terceiro quartil; máx: máximo.

Em relação à apresentação clínica, a maioria dos pacientes (42/93,3%) manifestava sintomas neurológicos no momento do diagnóstico. Hemorragia intracraniana foi a manifestação inicial em 17 (37,8%) (FIG. 26). Em 11 fístulas arteriovenosas durais tentoriais, a hemorragia ocorreu no compartimento intraparenquimatoso (FIG. 23A). A maioria dos pacientes portadores de lesões não rotas exibiam sintomas neurológicos agressivos. Hipertensão intracraniana secundária à congestão venosa foi o sintoma agressivo mais comum (11/24,4%) (TAB. 4).

Tabela 4 – Sintomas neurológicos agressivos não hemorrágicos

Sintomas	N	%
Hipertensão intracraniana	11	24,4
Déficit neurológico focal	8	17,8
Mielopatia ascendente	3	6,7
Transtorno cognitivo	2	4,4
Convulsões	1	2,2
Total	25	55,6

N: significa número de pacientes.

Somente três (6,7%) pacientes eram assintomáticos e suas lesões foram diagnosticadas durante investigação clínico-radiológica motivada por outras razões (TAB. 5). A mRs antes do tratamento foi zero em 13 pacientes, um em 13 pacientes, dois em 12 pacientes e mais de dois em sete pacientes.

Tabela 5 – Características dos pacientes e apresentação clínica

Variáveis	Categorias	N	%
Sexo	Masculino	31	68,9
	Feminino	14	31,1
Assintomáticos	Sim	3	6,7
	Não	42	93,3
Comportamento agressivo sem hemorragia	Sim	25	55,6
	Não	20	44,4
Hemorragia	Sim	17	37,8
	Não	28	62,2
Localização da hemorragia	IP	11	64,7
	Subaracnóidea	4	23,5
	Intraventricular	1	5,9
	Subdural + IP	1	5,9
Período	1 (2006-2012)	18	40,0
	2 (2013-2019)	27	60,0

N: número de pacientes; IP: intraparenquimatosa.

4.1.2 Angioarquitetura das fístula arteriovenosas durais tentoriais

De acordo com a classificação de Picard, 20 FAVDTs (44,4%) eram do tipo medial (FIG. 29), 13 (28,9%) eram do tipo marginal (FIG. 26) e 12 do tipo lateral (26,7%) (FIG. 23). Todas as lesões possuíam drenagem venosa leptomeníngea direta (tipo III de Borden). Nenhuma fístula tinha drenagem direta para o interior de um seio venoso. A maioria das FAVDTs (28/62,2%) possuía ectasia maior que 5 mm na veia de drenagem (tipo IV de Cognard) (FIG. 26C) (TAB. 6).

Tabela 6 – Distribuição das fístulas de acordo com o sistema de classificação

Variáveis	Categorias	N	%
Cognard	III	13	28,9
	IV	28	62,2
	V	4	8,9
Borden	III	45	100,0
Picard	Marginal	13	28,9
	Lateral	12	26,7
	Medial	20	44,4

4.1.3 Características do suprimento arterial

O suprimento das fístulas arteriovenosas durais tentoriais era proveniente de múltiplas artérias em 93,3% (42/45) dos casos (FIG. 26). Vascularização bilateral foi encontrada em 46,7%; 28 FAVDTs (62,2%) recebiam suprimento por intermédio de uma a quatro artérias, enquanto 17 (37,8%) eram supridas por mais de quatro. A artéria meníngea média foi o ramo mais frequente, suprimindo 39 (86,7%) lesões (FIG. 29).

Tabela 7 – Características das artérias nutridoras

Variáveis	Categorias	N	%
Artéria meníngea média	Não	6	13,3
	Sim	39	86,7
Artéria occipital	Não	10	22,2
	Sim	35	77,8
Artéria meníngea posterior	Não	32	71,1
	Sim	13	28,9
Artéria tentorial medial	Não	26	57,8
	Sim	19	42,2
Artéria tentorial lateral	Não	41	91,1
	Sim	4	8,9
Artéria faríngea ascendente	Não	33	73,3
	Sim	12	26,7
Artéria de Davidoff e Schecter	Não	38	84,8
	Sim	7	15,2
Ramo pial da artéria cerebral posterior	Não	43	95,6
	Sim	2	4,4
Ramo pial da artéria cerebral média	Não	44	97,8
	Sim	1	2,2
Artéria auricular posterior	Não	44	97,8
	Sim	1	2,2
Artéria subarqueada	Não	41	91,1
	Sim	4	8,9
Suprimento arterial isolado	Não	42	93,3
	Sim	3	6,7
Suprimento bilateral	Não	24	53,3%
	Sim	21	46,7%
Número de artérias nutridoras	>4	17	37,8%
	1 a 4	28	62,2%

N: número de pacientes.

Além da artéria meníngea média, outros ramos arteriais durais contribuíram de forma relevante para a vascularização das fístulas: artéria occipital (35 casos, 77,8%); ramo tentorial medial do tronco meningo-hipofisário (19 casos, 42,2%) (FIG. 38C); artéria meníngea posterior (13 casos, 28,9%); e artéria faríngea ascendente (12 casos, 26,7%) (FIG. 44D) (TAB. 7).

Todas as fístulas arteriovenosas durais tentoriais eram supridas por pelo menos uma destas artérias: artéria meníngea média (FIG. 26), artéria occipital (FIG. 39) ou artéria meníngea posterior (FIG 50). As seguintes artérias participaram de forma menos frequente da vascularização das fístulas: artéria de Davidoff e Schechter (sete casos, 15,6%); artéria subarqueada (quatro casos, 8,9%) (FIG. 26D); artéria tentorial lateral (quatro casos, 8,9%); ramo pial da artéria cerebral posterior (dois casos, 4,4%); artéria auricular posterior (um caso, 2,2%) e ramo pial da artéria cerebral média (um caso, 2,2%) (TAB. 7).

4.1.4 Características do tratamento

A maioria dos pacientes recebeu tratamento por via arterial isolada (40 casos, 88,9%) (FIG. 38). Dois (4,4%) pacientes foram tratados de forma combinada, por via arterial e venosa. O tratamento combinado foi realizado devido à oclusão incompleta das lesões após o tratamento por via arterial. Foram acessadas 26 (57,8%) fístulas arteriovenosas durais tentoriais por intermédio de somente um ramo arterial (FIG. 29). A artéria meníngea média foi o ramo arterial mais acessado (30/67%) (FIG. 38). Em nove pacientes as fístulas foram tratadas exclusivamente pela embolização da artéria occipital (FIG. 39) e a artéria meníngea posterior foi acessada em quatro pacientes.

O total de 37 (82,2%) pacientes foi submetido a uma única sessão de tratamento endovascular. O número máximo de sessões de tratamento foi quatro (TAB. 8). Devido à impossibilidade do uso da via arterial, a via venosa isolada foi realizada em dois (4,4%) casos. Um paciente portador de uma fístula do tipo lateral, cuja artéria meníngea média se originava diretamente da artéria oftálmica, foi submetido à craniectomia temporal seguida de punção direta da artéria meníngea média e embolização com EVOH (FIG. 40).

Figura 38 – Tratamento usando via arterial isolada

Paciente do sexo masculino com 32 anos de idade apresentando tetraparesia e disfagia (sintomas neurológicos agressivos) de evolução subaguda. (A) Ressonância nuclear magnética do encéfalo, ponderada em T2, corte coronal mostrando sinal de *flow void* de aspecto dilatado e tortuoso localizado na incisura da tenda, **setas brancas**, sugestivo de grande ectasia vascular e hipersinal no tronco encefálico, **cabeças de seta brancas**, relacionado a congestão e efeito de massa. (B) Angiografia seletiva na artéria carótida externa direita, projeção anteroposterior (AP). Fístula arteriovenosa dural tentorial (FAVD) do tipo marginal suprida pela artéria meníngea média direita, **setas pretas**, drenando para a veia mesencefálica lateral direita, **cabeça de seta branca**, com grande ectasia venosa, **cabeças de seta pretas duplas**. (C) Angiografia seletiva da artéria carótida interna direita, incidência lateral. A FAVD recebe também suprimento por ramos da artéria tentorial medial direita, **setas brancas grossas**, provenientes do segmento cavernoso. (D) Microcateter sem ponta destacável posicionado no interior artéria meníngea média direita. Angiografia superseletiva mostra a ponta do microcateter relativamente distante da conexão fistulosa, mas na posição bloqueada, **cabeça de seta branca**, os ramos tortuosos e finos da porção distal da artéria meníngea média, **setas pretas**, e a região do forame espinhoso, **cabeça de seta preta**. (E) Imagem fluoroscópica, incidência lateral. *Cast* do EVOH. Observa-se o trajeto do refluxo ao longo da artéria meníngea média, **setas brancas duplas**, da progressão anterógrada do Onyx até a conexão fistulosa, **cabeças de seta pretas** e o preenchimento da porção proximal da veia de drenagem (“pé da veia”), **cabeças de seta brancas**. (F) Arteriografia de controle, injeção seletiva na artéria carótida externa direita realizada imediatamente após a embolização, incidência AP, mostrando a oclusão total da FAVD sem qualquer tipo de enchimento residual da veia de drenagem ou da conexão fistulosa. O paciente apresentou resolução completa dos sintomas agressivos após dois meses do tratamento.

Fonte: elaborada pelo autor

Figura 39 – Uso da artéria occipital como via de acesso e injeção de Onyx®

(A) Angiografia seletiva na artéria occipital direita, incidência anteroposterior (AP) e (B) lateral. Fístula arteriovenosa dural tentorial do tipo medial suprida exclusivamente pela artéria occipital, **setas pretas**, drenando diretamente para a veia do declive ("pé da veia"), **cabeças de seta preta**, com refluxo em direção inferior-anterior pela veia vermiana inferior, **cabeça de seta branca**. Observa-se o trajeto tortuoso da artéria occipital. (C) Arteriografia superseletiva com o microcateter posicionado no interior de ramificação do ramo mastóideo muito próximo da conexão fistulosa **seta preta**. Pé da veia de drenagem, **cabeça de seta preta**, e veia vermiana inferior, **cabeça de seta branca**. (D) Controle angiográfico imediatamente após a embolização, mostrando a oclusão angiográfica completa da fístula, ausência de enchimento residual da veia de drenagem e a preservação do tronco da artéria occipital e seus ramos para o couro cabeludo, **setas pretas**. (E) Imagem obtida com radioscopia, incidência AP e (F) lateral. Cast do EVOH, localizado na linha média, exatamente abaixo do tentório, preenchendo o suprimento arterial, conexão fistulosa e o "pé da veia" de drenagem. Fonte: elaborada pelo autor.

Tabela 8 – Características do tratamento e dos resultados

Variáveis	Categorias	N	%
Acesso	Arterial	40	88,9
	Venoso	2	4,4
	Combinado	2	4,4
	CR + Arterial	1	2,2
Número de artérias acessadas	0	2	4,4
	1	26	57,8
	2	11	24,4
	3	4	8,9
	4	1	2,2
	6	1	2,2
Artérias acessadas	AMM	30	66,7
	AO	19	42,2
	AMP	4	8,9
	ATM	1	2,2
	AFA	1	2,2
	AAP	1	2,2
	ACP	1	2,2
	AICA	1	2,2
	ACM	1	2,2
Número de sessões	1	37	82,2
	2	6	13,2
	3	1	2,2
	4	1	2,2

N: número de pacientes; CR.: acesso cirúrgico; AMM: artéria meníngea média; AO: artéria occipital; AMP: artéria meníngea posterior; ATM: artéria tentorial medial; AFA: artéria faríngea ascendente; AAP: artéria auricular posterior; ACP: artéria cerebral posterior; AICA: artéria cerebelar anteroinferior; ACM: artéria cerebral média.

O EVOH foi utilizado como agente embólico único ou em conjunto com outros agentes em todos os pacientes tratados por via arterial isolada (40/88,9%). Incluindo todos os tipos de acesso, o EVOH foi usado em 44 (97,8%) pacientes. Somente uma FAVDT, que foi abordada por via venosa e embolizada com micromolas e n-BCA, não foi tratada com EVOH. Nesse caso, um microcateter que não era compatível com DMSO foi usado, sendo a razão para o uso da cola em detrimento do EVOH. A injeção de n-BCA por via arterial foi realizada em dois (4,4%) pacientes associada ao uso de EVOH. Micromolas de platina foram utilizadas em três pacientes submetidos a tratamento por via venosa isolada ou tratamento combinado.

Figura 40 – Acesso cirúrgico para punção da artéria meníngea média

(A) Arteriografia, injeção seletiva na artéria carótida interna direita, projeção lateral, fase arterial, revelando FAVDT lateral, suprida pela artéria meníngea média, **cabeças de seta pretas**, que se origina diretamente da artéria oftálmica, **seta preta**. (B) Arteriografia, injeção seletiva na artéria carótida externa direita, projeção lateral, fase arterial, revelando ramos colaterais que alcançam o tronco da artéria meníngea média distalmente, **cabeças de seta preta**. (C) Trepanação na região temporal direita para obtenção do acesso à artéria meníngea média direita. (D) Artéria meníngea média direita punccionada sob visão direta. (E) Local da craniectomia temporal, identificado na radioscopia. (F) Arteriografia, injeção seletiva no microcateter, **seta preta**, posicionado no interior da artéria meníngea média próximo da zona fistulosa. (G) Cast final do EVOH. (H) Arteriografia imediata após a embolização, injeção seletiva na artéria carótida interna direita, projeção lateral, fase arterial, revelando oclusão total da FAVDT. (I) Arteriografia imediata após a embolização, injeção seletiva na artéria carótida externa direita, projeção lateral, fase arterial, revelando oclusão total da fístula.

Fonte: elaborada pelo autor.

Tabela 9 – Agentes embólicos e estratégia endovascular

	EVOH	EVOH/Coils	EVOH/n-BCA	Coils/n-BCA
Número de FAVDTs	38	4	2	1
Via arterial	36	2	2	0
Via venosa	0	1	0	1
Acesso combinado	1	1	0	0
CR + via arterial	1	0	0	0
Número de sessões	48	4	2	2

EVOH: etileno vinil álcool copolímero; n-BCA: n-butil cianoacrilato, FAVDTs: fístulas arteriovenosas durais tentoriais; CR; cirúrgico.

4.2 Resultados: desfecho primário

4.2.1 Taxas de oclusão angiográfica total após o tratamento endovascular

A taxa de oclusão angiográfica total imediatamente após o último procedimento foi de 97,8% (44 pacientes). Um (2,2%) portador de uma fístula do tipo marginal foi submetido a duas sessões de tratamento endovascular por via arterial com injeção de EVOH. Na primeira sessão, a artéria meníngea média esquerda foi embolizada sem determinar a oclusão completa da lesão. Realizada segunda sessão de embolização com injeção de EVOH na artéria meníngea média e na artéria occipital do lado esquerdo. Controle imediato após a segunda sessão acusou enchimento residual da fístula. Foi proposta nova abordagem por via arterial com injeção de EVOH na artéria faríngea ascendente esquerda (FIG. 44), mas o paciente e sua família recusaram qualquer tipo de tratamento complementar.

Após uma única sessão de tratamento, 37 (82,2%) fístulas arteriovenosas durais tentoriais foram totalmente ocluídas; cinco (11,1%) após duas sessões; uma (2,2%) após três sessões e uma (2,2%) após quatro sessões. Múltiplas sessões de tratamento foram necessárias em 41,2% das fístulas que possuíam mais de quatro artérias nutridoras.

Diante disso, oito fístulas arteriovenosas durais tentoriais apresentaram oclusão subtotal após a primeira sessão de tratamento. No total, sete pacientes foram inicialmente tratados por via arterial e um foi tratado por via venosa. A seguir, foi proposta uma segunda sessão de tratamento. Seis pacientes foram submetidos à segunda sessão de tratamento por via arterial e dois à embolização por via venosa. Após a segunda sessão, cinco FAVDTs tiveram oclusão angiográfica total. Em três pacientes persistia lesão residual mesmo após duas sessões de embolização. Para

esses pacientes foi proposta terceira sessão de embolização. Um se recusou a novo tratamento por via arterial. Outros dois foram novamente tratados, um por via arterial e outro por via venosa. Após a terceira sessão de embolização ocorreu a oclusão completa de uma lesão. Devido a enchimento residual da lesão que recebeu o último tratamento por via venosa, foi realizada quarta sessão de tratamento, também por via venosa, que determinou a sua oclusão angiográfica total (FIG. 41).

Figura 41 – Número de sessões e vias de acesso para obtenção da oclusão angiográfica total

FAVDTs: fístulas arteriovenosas durais tentoriais; VV: via venosa; VA: via arterial; PD: punção direta; e CR: cirúrgico.

Fonte: elaborada pelo autor.

Nenhum paciente foi encaminhado para tratamento microcirúrgico. O tratamento endovascular por via arterial realizado de forma isolada foi capaz de ocluir 39 (86,7%) das fístulas arteriovenosas durais tentoriais.

Como somente um indivíduo não apresentou oclusão angiográfica total após a última sessão de tratamento, não existia variabilidade para o desenvolvimento de análises comparativas e modelos.

Tabela 10 – Número necessário de sessões para a oclusão angiográfica total

Variável	Categorias	N	%
Cura após 01 sessão	Não	8	17,8
	Sim	37	82,2
Cura após 02 sessões	Não	3	37,5
	Sim	5	62,5
Cura após 03 sessões	Não	1	50,0
	Sim	1	50,0
Cura após 04 sessões	Sim	1	100,0

N: número de pacientes.

Por essa razão, optou-se por verificar as associações com a oclusão angiográfica após a primeira sessão de tratamento.

4.3 Resultados: desfechos secundários

4.3.1 Taxas de oclusão angiográfica

4.3.1.1 Taxas de oclusão angiográfica total após a primeira sessão de tratamento endovascular

A maioria das fístulas arteriovenosas durais tentoriais (37/82,2%) foi ocluída após a primeira sessão de tratamento endovascular (TAB. 14). No total, oito pacientes necessitaram de múltiplas sessões de tratamento. Entre os 37 pacientes com oclusão angiográfica total após a primeira sessão de tratamento, 35 foram submetidos a tratamento por via arterial, um por via venosa e um por punção direta da artéria meníngea média.

Na TAB. 11 acompanha-se a análise comparativa da variável oclusão angiográfica total após a primeira sessão de tratamento endovascular com as demais variáveis categóricas, apresentando as frequências absolutas e relativas, além do valor-p do teste exato de Fisher.

Entre os pacientes que possuíam mais de quatro artérias nutridoras para a fístula, a porcentagem de oclusão angiográfica total após a primeira sessão de tratamento foi de 58,82%. Já nos pacientes cujas fístulas recebiam suprimento por meio de uma a quatro artérias, essa porcentagem foi de 96,43%. Além disso, de acordo com o valor-p do teste Exato de Fisher (<0,05), pode-se afirmar que há associação significativa entre o número de artérias nutridoras e a oclusão

angiográfica total após a primeira sessão de tratamento (TAB. 11). A análise comparativa também mostrou que a associação com a via arterial isolada foi significativa.

Tabela 11 – Associação entre oclusão angiográfica total após a primeira sessão e demais variáveis categóricas

Variável		Taxa oclusão		Valor-p ¹
		N	%	
Sexo	Feminino	11/14	78,57	0,69
	Masculino	26/31	83,87	
Período	1	14/18	77,78	0,69
	2	23/27	85,19	
Artéria nutridora única	Não	34/42	80,95	1,00
	Sim	3/3	100,00	
Suprimento bilateral	Não	21/24	87,50	0,44
	Sim	16/21	76,19	
Número de artérias nutridoras	>4	10	58,82	0,00
	1 a 4	27	96,43	
Picard	Lateral	11/12	91,67	0,69
	Marginal	10/13	76,92	
	Medial	16/20	80,00	
Via arterial isolada	Não	2/5	40,00	0,03
	Sim	35/40	87,50	

¹Exato de Fisher

A média de idade dos pacientes com fístula residual após a primeira sessão de tratamento foi de 54,75 anos. Já para os que apresentaram oclusão total, a média foi 57,32. De acordo com o valor-p do teste de Mann-Whitney ($>0,05$) não se tem evidências para afirmar que há diferença significativa na idade entre os pacientes em relação à oclusão angiográfica total após a primeira sessão (TAB. 12).

Tabela 12 – Associação entre oclusão angiográfica total após a primeira sessão e idade

Variável	N	Média	EP	1º Q	2º Q	3º Q	Valor-p ¹
Oclusão angiográfica total após a primeira sessão	Não	8	54,75	3,64	43,50	58,50	0,62
	Sim	37	57,32	2,01	50,00	58,00	

¹Mann-Whitney

Conforme mencionado na metodologia, selecionaram-se, seguindo o critério de *forward*, todas as variáveis que apresentaram valores-p inferiores a 0,25 para o modelo multivariado. Portanto, após o ajuste com todas as variáveis pré-selecionadas, fez-se a retirada das variáveis que apresentaram VIF superior a 10, eliminando-se, assim, problemas de multicolinearidade, e utilizou-se o método *Backward*, retirando, por vez, a variável de maior valor-p, repetindo o procedimento

até que permanecessem no modelo somente variáveis significativas. Os modelos inicial e final obtidos para prever a oclusão angiográfica total após a primeira sessão são apresentados na TAB. 13. Pode-se destacar em relação ao modelo final:

- a) O modelo apresentou somente a variável número de artérias nutridoras;
- b) o número de artérias nutridoras entre um e quatro torna a chance da oclusão angiográfica total após a primeira sessão ser 18,9 vezes maior;
- c) o valor-p do teste de Hosmer-Lemeshow permite concluir que o modelo apresentou qualidade de ajuste adequada, tendo em vista que foi superior a 0,05;
- d) apresenta-se também o pseudo-R² de Nagelkerke, sendo que o modelo gerou valor de 0,3412, ou seja, este explica 34,12% da variabilidade dos dados.

Em resumo, regressões logísticas univariada e multivariada foram realizadas a fim de se identificarem fatores preditivos de oclusão angiográfica total após a primeira sessão de tratamento endovascular. O achado de mais de quatro artérias nutridoras foi preditivo para falha de oclusão após a primeira sessão de tratamento endovascular em ambas as análises (95% IC [2,06; 173,57]; OR 18,90; $p=0,01$) (TAB. 13).

Tabela 13 – Análise multivariada para oclusão angiográfica total após a primeira sessão

Fonte	Inicial				Final			
	β	OR	IC 95%	Valor-p ¹	β	OR	IC 95%	Valor-p ¹
Até 4 artérias nutridoras	2,60	13,50	[1,31;138,62]	0,03	2,94	18,90	[2,06;173,57]	0,01
Via arterial isolada	1,10	3,00	[0,35;25,87]	0,32				
Pseudo-R ² (Nagelkerke)			37,06%				34,12%	
Teste de Hosmer-Lemeshow			1,00				1,00	
AUC			0,83				0,80	
FIV máximo			1,09				-	

OR: *Odds ratio*; IC: intervalo de confiança; β , beta; AUC: valores da área abaixo da curva ROC; e VIF: fatores de inflação de variância.

¹Exato de Fisher

4.3.1.2 Resultados angiográficos após seis meses de tratamento

O total de 41 (91,1%) pacientes realizou controle angiográfico seis meses após a última sessão de tratamento e todas as fístulas apresentavam oclusão

angiográfica total. Dois (4,4%) pacientes morreram antes da época do controle de seis meses. Em ambos os casos, as FAVDTs estavam totalmente ocluídas no controle angiográfico imediato após o último tratamento. Um paciente tratado recentemente não realizou controle tardio, já que o prazo de seis meses não havia sido completado. Nesse caso, o controle angiográfico imediato após o tratamento também mostrou oclusão total da FAVDT (TAB. 14).

Independentemente do número de artérias nutridoras ou do tipo de Picard, todas as lesões que foram controladas com seis meses permaneciam ocluídas. Um paciente que possuía lesão residual após duas sessões de tratamento arterial recusou-se a realizar controle após seis meses. Não houve recorrência angiográfica durante o período de acompanhamento.

Tabela 14 – Taxas de oclusão angiográfica total

Variáveis	Categorias	N	%
Após a primeira sessão	Não	8	17,8%
	Sim	37	82,2%
Após a última sessão	Não	1	2,2%
	Sim	44	97,8%
Controle 6 meses	Não foi realizado	3	6,7%
	Não	1	2,2%
	Sim	41	91,1%

N: número de pacientes.

4.3.2 Resultados clínicos

4.3.2.1 Segurança do tratamento

A grande maioria dos indivíduos da amostra era sintomática antes do tratamento. Imediatamente após o procedimento, a escala de Rankin modificada (mRs) foi zero em 18 pacientes, um em seis pacientes, dois em 14 pacientes e mais de dois em sete pacientes. Não houve alteração da distribuição do mRs (0-2 e >2) na avaliação imediata em relação ao período pré-operatório.

A taxa de mortalidade relacionada ao tratamento foi de 2,2%. Nenhum óbito foi registrado durante os procedimentos.

4.3.2.2 Complicações

No período pós-operatório sete pacientes (15,6%) apresentaram complicações clínicas. Todos foram submetidos a tratamento por via arterial. Cinco complicações clínicas foram transitórias; uma não teve relação direta com o tratamento endovascular.

Após duas semanas da embolização de ambas as artérias occipitais, dois casos de fístulas arteriovenosas tentoriais do tipo lateral evoluíram com alopecia occipital. O tratamento consistiu na injeção de EVOH-18 no interior do ramo mastoideiano das artérias occipitais. Não foi utilizado balão de duplo lúmen. Durante a injeção do Onyx® ocorreu refluxo em direção proximal, determinando oclusão de ramos da artéria occipital que se dirigiam para o couro cabeludo (FIG. 42). Após três meses, ambos os pacientes obtiveram resolução da alopecia (FIG. 43)

Figura 42 – Refluxo de Onyx® em direção à artéria occipital

Imagem obtida com radioscopia, incidência lateral, mostrando refluxo excessivo de Onyx® no interior da artéria occipital. Preenchimento do ramo mastóideo pelo EVOH, **setas pretas duplas**, e o refluxo em direção ao tronco da artéria occipital, **cabeças de seta preta**.

Fonte: elaborada pelo autor.

Figura 43 – Alopecia focal transitória após embolização bilateral das artérias occipitais

(A,B) Alopecia focal occipital direita iniciada duas semanas após o tratamento endovascular utilizando a injeção de EVOH bilateral nas artérias occipitais. Foi proposto acompanhamento clínico para ambos os pacientes; (C,D) Controle três meses após a embolização, revelando resolução completa da alopecia.

Fonte: elaborada pelo autor cuja publicação foi autorizada pelos pacientes.

Diplopia transitória ocorreu em um paciente portador de uma fístula tentorial marginal tratada pela injeção de Onyx® no interior da artéria meníngea média e na artéria tentorial medial. Como a injeção de Onyx® no interior da artéria meníngea média não determinou a oclusão da fístula, foram necessários microcateterismo e

embolização pela artéria tentorial medial. Não existia outra artéria nutridora que pudesse ser acessada além da artéria tentorial medial. Não houve refluxo de Onyx® em direção à região do forame espinhoso. Nenhuma isquemia foi identificada pela ressonância nuclear magnética (RNM). Cinco dias depois, o paciente não possuía queixas e seu exame neurológico encontrava-se normal.

Um paciente apresentava quadro de declínio cognitivo com cerca de seis meses de duração, atribuído à hipertensão venosa provocada por uma fístula arteriovenosa dural tentorial marginal. Durante a segunda sessão de tratamento endovascular, foi realizada injeção de Onyx® no interior do ramo petroescamoso da AMM. Devido à gravidade do caso e à necessidade de tratamento curativo, refluxo excessivo do Onyx® foi admitido pelo operador e alcançou o nível do forame espinhoso. Mesmo assim, não foi obtida oclusão angiográfica total da fístula (FIG. 44). O paciente evoluiu com paralisia facial periférica devido ao acometimento do *vasa nervorum* do VII par craniano. Quatro meses depois a paralisia facial apresentou resolução completa. O paciente recusou qualquer tipo de tratamento complementar.

Durante o tratamento de uma FAVDT do tipo lateral realizado pela injeção de Onyx® no interior da AMM, houve migração do agente embólico em direção à porção distal da veia de drenagem. Apesar da porção distal veia de drenagem ter permanecido patente, o paciente manifestou distúrbio de linguagem secundário a infarto venoso parietal. Após dois meses, houve recuperação completa do déficit.

Outro tipo de complicação aconteceu em um paciente portador de uma FAVDT marginal que apresentava nevralgia do trigêmeo relacionada ao efeito de massa exercido por uma ectasia venosa de 18 mm de diâmetro. O tratamento consistiu na injeção de Onyx® no interior da AMM, o que foi suficiente para ocluir totalmente a fístula. Não existia suprimento pial. Após 48 horas, o paciente queixou-se de cefaleia intensa. Logo a seguir, evoluiu com hemiplegia e rebaixamento do nível de consciência. Tomografia computadorizada (TC) de crânio mostrou extensa trombose da ectasia e da veia de drenagem, além de hemorragia cerebelar e subaracnóidea (FIG. 45). O paciente morreu quatro dias depois.

Figura 44 – Complicação clínica relacionada ao refluxo excessivo de EVOH

Paciente do sexo masculino com 65 anos de idade com quadro de declínio cognitivo. (A) Angiografia seletiva da artéria maxilar interna esquerda na incidência lateral mostrando fístula arteriovenosa dural tentorial marginal suprida pela artéria meníngea média esquerda, **setas brancas duplas**, drenando diretamente no sentido superior pela veia mesencefálica lateral, **cabeça de seta branca**. (B) Imagem obtida com radioscopia, incidência lateral. Cast do EVOH após a segunda sessão de embolização. Refluxo excessivo ao longo da artéria meníngea média esquerda ultrapassando a região do forame espinhoso, **cabeça de seta branca**, preenchendo o tronco da artéria meníngea média, **setas brancas duplas**. (C) Angiografia seletiva da artéria carótida externa esquerda, projeção lateral realizada após a segunda embolização. Observa-se fístula residual com persistência do enchimento da veia de drenagem, **cabeça de seta branca**. O tronco da artéria meníngea média esquerda foi ocluído devido ao refluxo excessivo, **setas brancas duplas**, que ultrapassou a região do forame espinhoso, **cabeça de seta preta**. (D) Angiografia seletiva da artéria faríngea ascendente esquerda, projeção lateral, realizada após a segunda embolização mostrando o enchimento residual da conexão fistulosa, **setas brancas duplas**, e da veia de drenagem, **cabeça de seta branca**, por intermédio do tronco neuromeníngeo, **setas pretas duplas**, da artéria faríngea ascendente, **cabeça de seta preta**.
Fonte: elaborada pelo autor.

Figura 45 – Complicação hemorrágica fatal após embolização por via arterial

Paciente do sexo masculino, com 60 anos de idade, apresentando neuralgia do trigêmeo do lado esquerdo. (A) Angiografia seletiva da artéria maxilar interna esquerda. (B) angiografia seletiva da artéria occipital esquerda, ambas na incidência anteroposterior (AP) mostrando uma fístula arteriovenosa dural tentorial marginal suprida pela artéria meníngea média esquerda, **setas pretas duplas**, e por ramos durais da artéria occipital, **cabeças de seta brancas duplas**, drenando diretamente para a dilatada veia petrosa esquerda, **asterisco branco**, que se dirige diretamente no sentido superior pela veia mesencefálica lateral. (C) Angiografia seletiva da artéria carótida interna esquerda, projeção lateral. Suprimento arterial proveniente de ramos da artéria tentorial medial, **cabeça de seta preta**, drenagem venosa no sentido superior utilizando a veia mesencefálica lateral esquerda, **seta branca**. (D) Imagem obtida com radioscopia, incidência AP. Cast do EVOH, preenchendo os ramos durais da artéria occipital, **cabeça de seta branca**, ramos distais da artéria meníngea média, **cabeças de seta pretas**, e o segmento proximal da veia de drenagem, **setas pretas duplas**. (E) Controle angiográfico. (F) Tomografia computadorizada do crânio, corte axial, realizada 48 horas após o procedimento mostrando hemorragia subaracnóidea difusa relacionada à trombose extensa da veia de drenagem após a embolização.

Fonte: elaborada pelo autor.

Um paciente portador de uma FAVDT marginal evoluiu com tetraparesia e coma relacionados à congestão venosa no tronco encefálico. Embolização por via arterial foi realizada sem intercorrências. Oclusão angiográfica total foi obtida. Depois de 10 dias, o paciente faleceu devido a choque séptico secundário à pneumonia bacteriana.

Complicações técnicas ocorreram em cinco pacientes (11,1%), sendo quatro (8,9%) durante procedimentos por via arterial e uma durante (2,2%) um procedimento por via venosa. Três complicações técnicas não determinaram impacto clínico. Dissecção da artéria maxilar interna provocada pelo microguia foi manejada conservadoramente e dissecção da artéria carótida interna determinada por um cateter-guia foi tratada no mesmo ato com implante de *stent* carotídeo.

Em dois casos, durante a retirada do microcateter fluxo dependente (*Ultraflow Micro Therapeutics, Irvine, Calif*), verificou-se fratura da sua extremidade distal. Os segmentos fraturados permaneceram no interior da artéria carótida externa. Os dois pacientes receberam ácido acetilsalicílico durante um ano após os procedimentos e não houve complicação clínica relacionada à permanência dos microcateteres no sistema arterial cervicocraniano. Durante procedimento realizado por via venosa, uma micromola, após ser destacada, migrou ao longo da veia de drenagem em direção à veia de Galeno, devido ao alto fluxo existente na conexão fistulosa. Um dispositivo *Aligator (EV3 International Inc.)* foi utilizado com sucesso para capturar a micromola sem qualquer repercussão clínica (FIG. 46).

Figura 46 – Complicação técnica

Embolização de fístula arteriovenosa dural tentorial por via venosa mostrada anteriormente na FIG. 37. Imagem obtida com radioscopia, incidência lateral mostrando (A) as micromolas posicionadas no interior do pé da veia de drenagem, **cabeça de seta branca**, e a migração de uma micromola em direção à veia de Galeno, **seta branca**; (B) Após a injeção de EVOH foi realizada a captura da micromola, **seta branca**, utilizando dispositivo Alligator, **cabeça de seta branca**; (C) Retirada da micromola.

Fonte: elaborada pelo autor.

Em relação às possíveis associações existentes entre as complicações clínicas e as demais variáveis categóricas, nenhuma comparação apresentou valor-p significativo (TAB. 15). A idade também não se associou significativamente às complicações clínicas (TAB. 16).

Tabela 15 – Associação entre complicações clínicas e demais variáveis categóricas

Variável		Não		Sim		Valor-p ¹
		N	%	N	%	
Sexo	Feminino	10	71,43%	4	28,57%	0,18
	Masculino	28	90,32%	3	9,68%	
Período	1	15	83,33%	3	16,67%	1,00
	2	23	85,19%	4	14,81%	
Hemorragia	Não	23	82,14%	5	17,86%	0,69
	Sim	15	88,24%	2	11,76%	
mRs inicial	>2	6	85,71%	1	14,29%	1,00
	0-2	32	84,21%	6	15,79%	
Artéria nutridora única	Não	35	83,33%	7	16,67%	1,00
	Sim	3	100,00%	0	0,00%	
Suprimento bilateral	Não	19	79,17%	5	20,83%	0,42
	Sim	19	90,48%	2	9,52%	
Número de artérias nutridoras	>4	14	82,35%	3	17,65%	1,00
	1 a 4	24	85,71%	4	14,29%	
Picard	Lateral	10	83,33%	2	16,67%	0,12
	Marginal	9	69,23%	4	30,77%	
	Medial	19	95,00%	1	5,00%	
Via arterial isolada	Não	5	100,00%	0	0,00%	0,58
	Sim	33	82,50%	7	17,50%	
Número de artérias acessadas	0	2	100,00%	0	0,00%	0,07
	1	23	88,46%	3	11,54%	
	2	10	90,91%	1	9,09%	
	3	3	75,00%	1	25,00%	
	4	0	0,00%	1	100,00%	
	6	0	0,00%	1	100,00%	
Número de sessões	1	33	89,19%	4	10,81%	0,07
	2	4	66,67%	2	33,33%	
	3	0	0,00%	1	100,00%	
	4	1	100,00%	0	0,00%	

¹Exato de Fisher.

Tabela 16 – Associação entre complicações clínicas e idade

Variável		N	Média	EP	1º Q	2º Q	3º Q	Valor-p ¹
Complicações clínicas	Não	38	56,87	2,05	48,00	59,50	65,00	0,91
	Sim	7	56,86	2,54	54,00	57,00	61,50	

¹Mann-Whitney

Os modelos inicial e final obtidos para prever fatores associados as complicações clínicas são apresentados na TAB. 17. Pode-se destacar para o modelo final, somente com variáveis significativas e sem multicolinearidade, que:

- a) O modelo apresentou somente a variável número de artérias acessadas;
- b) a cada artéria acessada de forma adicional para a realização do tratamento endovascular, a chance de complicação clínica aumentou 2,53 vezes;
- c) o valor-p do teste de Hosmer-Lemeshow permite concluir que o modelo apresentou qualidade de ajuste adequada, já que foi superior a 0,05;
- d) o modelo pseudo-R² de Nagelkerke explica 22,83% da variabilidade dos dados.

Em resumo, a análise multivariada revelou que o número de artérias acessadas influenciou nas taxas complicações clínicas (IC 95% [1,10; 5,86]; OR 2,53; p=0,03) (TAB. 17). Em seis dos sete pacientes com complicações clínicas, múltiplas artérias foram acessadas para embolização por via arterial. Em todos os casos a artéria meníngea média ou a artéria occipital foi acessada e utilizada para injeção de EVOH.

Tabela 17 – Análise multivariada para complicações clínicas

Fonte	Inicial			Final		
	OR	IC 95%	Valor-p ¹	OR	IC 95%	Valor-p ¹
Sexo = Feminino	-	-	-			
Sexo = Masculino	<0,001	[0,00; Inf]	0,99			
Picard = Lateral	-	-	-			
Picard = Marginal	>10000	[0,00; Inf]	0,99			
Picard = Medial	0,44	[0,01; 28,92]	0,70			
Nº artérias acessadas	4,21	[0,74; 23,91]	0,11	0,93	2,53	[1,10; 5,86] 0,03
Nº de sessões	1,38	[0,11; 17,29]	0,80			
Pseudo R ² (Negelkerke)		60,42%			22,83%	
Teste de Hosmer-Lemeshow		0,95			0,98	
AUC		0,93			0,69	
VIF máximo		2766,27			-	

OR: *odds ratio*; IC: intervalo de confiança; β: beta; AUC: valores da área abaixo da curva ROC; VI: fatores de inflação de variância.

¹Exato de Fisher.

4.3.2.3 Resultados clínicos seis meses após o tratamento

O controle clínico realizado após seis meses da última sessão de tratamento mostrou que 41 pacientes (91,1%) apresentavam boa evolução neurológica (mRs ≤ 2). Dois morreram antes do momento do controle. Mesmo assim, houve diminuição do número de pacientes com mRs > 2 no controle de seis meses (4/8,8%) em

relação ao período pré-operatório, quando sete (15,6%) pacientes apresentavam mRs > 2 (TAB. 18).

A taxa de mortalidade geral foi de 4,4%. Nenhum paciente foi perdido durante o acompanhamento. Não houve recorrência dos sintomas preexistentes ou ressangramento. A maioria dos portadores de lesões não rotas sintomáticas obteve resolução dos sintomas (21/85,7%). Somente dois pacientes portadores de FAVDTs não rotas não alcançaram melhora dos sintomas prévios. Não ocorreu piora de sintoma clínico inicial (TAB. 19).

Tabela 18 – Escore na Escala de Rankin modificada antes e após o procedimento

Variável	Categorias	N	%
mRs Inicial	0	13	28,9%
	1	13	28,9%
	2	12	26,7%
	3	2	4,4%
	4	3	6,7%
	5	2	4,4%
mRs imediatamente após o procedimento	0	18	40,0%
	1	6	13,3%
	2	14	31,1%
	3	3	6,7%
	4	3	6,7%
	5	1	2,2%
mRs 6 meses	0	30	66,7%
	1	6	13,3%
	2	5	11,1%
	3	1	2,2%
	4	1	2,2%
	6	2	4,4%

Tabela 19 – Resolução dos sintomas nas fístulas não rotas

Variáveis	Categorias	N	%
Resolução dos sintomas nas fístulas não rotas	Total	21	87,5
	Subtotal	1	4,2
	Não	2	8,3

5 DISCUSSÃO

5.1 Apresentação clínica

Um número cada vez maior de fístulas arteriovenosas durais tentoriais tem sido diagnosticado e tratado antes de sua ruptura. Vários fatores podem justificar esse fenômeno, como a alta disponibilidade de exames de imagem não invasivos e o reconhecimento da hipertensão venosa como causa proeminente de morbidade neurológica. Segundo Cannizzaro *et al.* (2015), nas últimas décadas a proporção de pacientes portadores de FAVDTs com apresentação hemorrágica caiu de 64,4% (1980-1995) para 43,6% (2006-2014). Na nossa série, o total de 17 (37,8%) pacientes relatou hemorragia intracraniana. Todos receberam tratamento entre 2005 e 2019, período praticamente similar ao da segunda parte da metanálise publicada por Cannizzaro *et al.* (2015). O diagnóstico antes da manifestação hemorrágica e o subsequente tratamento das fístulas certamente se constituem em fatores que têm contribuído para os melhores resultados clínicos ocorridos nas últimas décadas. O nosso achado reafirma a observação de Cannizzaro *et al.* (2015).

Entretanto, o diagnóstico de lesões assintomáticas permanece infrequente. Nenhum dos 19 pacientes reportados por Jiang *et al.* (2009) eram assintomáticos e a grande maioria (78,9%) exibiu hemorragia. Na experiência de Huang *et al.* (2009), todos os 14 pacientes eram sintomáticos e 85,7% apresentaram hemorragia intracraniana. Mesmo nos estudos cujas taxas de apresentação hemorrágica encontradas foram inferiores, o percentual de pacientes assintomáticos manteve-se muito baixo. Lawton *et al.* (2008) publicaram a maior série da literatura sobre o tratamento microcirúrgico de FAVDTs, com 31 pacientes. Apesar da taxa de hemorragia encontrada ser relativamente inferior (55%) à dos relatos precedentes, somente dois (6%) pacientes eram assintomáticos.

Nossa amostra abrange resultados contemporâneos. Apenas três pacientes eram assintomáticos (6,7%), o que significa que a grande maioria das fístulas arteriovenosas durais tentoriais continua sendo diagnosticada quando sintomática. Esse dado confirma que a presença universal de drenagem venosa leptomeníngea, enfatizada por muitos autores e encontrada em 100% dos nossos pacientes, determina hipertensão venosa sintomática na grande maioria dos pacientes.

Alterações neurológicas decorrentes da hipertensão venosa sem hemorragia associada foram encontradas em 55,5% (25) dos nossos pacientes.

Figura 47 – Apresentação neurológica agressiva e sua resolução após o tratamento

(A) Paciente do sexo masculino com 62 anos de idade, apresentando dor cervical, disfagia e tetraparesia (sintomas neurológicos agressivos) de evolução crônica. (A) Ressonância nuclear magnética da junção craniocervical, ponderada em T2, corte sagital mostrando sinal de *flow void* de aspecto dilatado e tortuoso localizado na região retrocerebelar, **seta branca grossa**, sugestivo de grande ectasia vascular, hipersinal no tronco encefálico e medula cervical, **setas brancas**, relacionado a congestão vascular e sinais de *flow voids* serpiginosos na superfície posterior da medula cervical, **cabeças de seta brancas**. (B) Angiografia seletiva na artéria carótida externa direita, projeção lateral, fase arterial tardia. Fístula arteriovenosa dural tentorial do tipo medial suprida por ramo mastóideo da artéria occipital, **setas brancas duplas**, drenando para a veia vermiana inferior, **cabeças de seta pretas**. (C) Embolização por via arterial usando microcateter de ponta destacável, mostrando a progressão anterógrada do EVOH ao longo do ramo mastóideo da artéria occipital, **cabeças de seta pretas** e sua penetração na conexão fistulosa, veia de drenagem, **cabeça de seta branca** e porção proximal da veia vermiana inferior, **setas brancas duplas**. (D) Imagem fluoroscópica, incidência lateral. Cast do EVOH preenchendo o ramo mastóideo da artéria occipital, **cabeça de seta preta** e sua divisão posteromedial, **setas pretas duplas** que se dirige à conexão fistulosa, pé da veia de drenagem, **seta branca**, e porção proximal da veia vermiana inferior, **asterisco branco**. (E) Controle angiográfico imediatamente após a embolização mostrando a oclusão angiográfica completa da fístula, ausência de enchimento residual da veia de drenagem e patência do tronco da artéria occipital. (F) Ressonância nuclear magnética realizada seis meses após a embolização mostrando a resolução total dos sinais de congestão vascular. Paciente assintomático. Fonte: elaborada pelo autor.

O surgimento de alterações neurológicas desencadeou o processo de investigação diagnóstica não invasiva, permitindo o diagnóstico antes da ruptura e suas consequências (FIG. 47). O diagnóstico de lesões sintomáticas sem apresentação hemorrágica tem se tornado mais frequente nas últimas décadas. De acordo com Cannizzaro *et al.* (2015), nas últimas décadas houve melhora do resultado neurológico após o tratamento. No período entre 1980 e 1995, 80,7% dos pacientes obtiveram boa evolução neurológica, enquanto no período entre 2006 e 2014 92,9% evoluíram favoravelmente. Certamente o diagnóstico antes da ruptura foi um dos fatores que contribuíram para essa melhora.

5.2 Resultados angiográficos

Historicamente, as taxas de oclusão angiográfica após tratamento endovascular isolado das fístulas arteriovenosas durais tentoriais têm sido inferiores em relação às taxas de oclusão após a microcirurgia ou o tratamento combinado (embolização e cirurgia). Em 2005, Cannizzaro *et al.* publicaram metanálise sobre o tratamento de FAVDTs avaliando as taxas de oclusão, evolução neurológica favorável em longo prazo, morbidade perioperatória e resolução dos sintomas. Três modalidades terapêuticas foram comparadas: tratamento microcirúrgico isolado, tratamento endovascular isolado e tratamento combinado. O estudo analisou 29 artigos publicados entre 1980 e 2014, totalizando 274 pacientes.

As taxas de oclusão completa no último controle foram 71,0% (95% IC, 56,0%–83,0%) para o grupo do tratamento endovascular isolado, 81,0% (95% IC, 61,0%–92,0%) para o grupo da microcirurgia isolada e 84,0% (95% IC, 72,0%–91,0%) para o grupo de tratamento combinado. O grupo do tratamento combinado apresentou a taxa mais elevada de oclusão angiográfica completa ($p < 0,001$).

Alguns fatores podem justificar o valor inferior da taxa de oclusão após o tratamento endovascular isolado na comparação com as taxas das outras opções terapêuticas descritas. Primeiro, esta metanálise envolveu estudos em que o tratamento endovascular foi realizado com a utilização de diversos tipos de agentes embólicos (PVA, etanol, n-BCA, *coils* e EVOH). Sabidamente, as taxas de oclusão de FAVDTs utilizando partículas de PVA são muito baixas. O uso do n-BCA trouxe discreta melhora nos resultados, entretanto, as taxas de oclusão permaneciam baixas. Pesquisa conduzida por Tomak *et al.* (2003), na qual 18 (82%) dos 22

pacientes portadores de FAVDT foram inicialmente submetidos à embolização por via arterial, somente um paciente (4,5%) foi curado com a injeção de PVA. Menos da metade das 11 FAVDTs (5/45%) tratadas com n-BCA apresentaram oclusão completa. Esses resultados demonstram as limitações dos agentes embólicos disponíveis para tratamento endovascular naquela época.

Na maioria das séries microcirúrgicas em que foi realizada embolização pré-operatória, a estratégia endovascular não utilizou EVOH e sim agentes embólicos mais obsoletos (COLLICE *et al.*, 2000; LAWTON *et al.*, 2008; ZHOU *et al.*, 2007). Lawton *et al.* (2008) publicaram os resultados de 31 pacientes portadores de FAVDTs submetidos à microcirurgia. Todos foram submetidos à embolização pré-operatória por via arterial com partículas de PVA em 67% dos casos, *coils* em 33%, etanol em 22% e NBCA em 17%. Em 39% dos pacientes foi utilizada combinação de agentes. Em nenhum paciente a embolização foi curativa. Ressalta-se que naquele momento o uso de EVOH para o tratamento de FAVDs encontrava-se em franca ascensão. No total, 34 procedimentos microcirúrgicos foram realizados. Angiografia de controle mostrou oclusão angiográfica completa em 94% dos casos. Esses resultados foram interpretados como oriundos do tratamento combinado, no qual, na verdade, a embolização não possuía intenção curativa.

A substituição do uso de partículas de PVA pela injeção de agentes líquidos adesivos como o n-BCA trouxe discreta melhora nos resultados angiográficos (TOMAK *et al.*, 2003), mas foi a introdução do EVOH que ofereceu nova perspectiva no tratamento das FAVDTs (CANNIZZARO *et al.*, 2015; GIOPPO *et al.*, 2017; HUANG *et al.*, 2009; PUFFER *et al.*, 2012; WANJBERG *et al.*, 2012). Os primeiros casos de FAVDTs tratados por EVOH foram descritos a partir de 2006 (TOULGOUAT *et al.*, 2006), e as taxas de oclusão angiográfica se mostraram animadoras. Huang *et al.* (2009), utilizando somente a injeção intra-arterial de EVOH, obtiveram 85,7% de oclusão angiográfica em 14 FAVDTs.

O uso do EVOH determinou substancial aumento nas taxas de oclusão angiográfica e provocou mudanças nas estratégias de tratamento das FAVDTs. A proporção de pacientes tratados com microcirurgia isolada diminuiu de 38,7% (período 1980-1995) para 20,4% (período 2006-2014). No mesmo período, a proporção de pacientes tratados por via endovascular isolada cresceu de 16,1% para 48,0%. Cannizzaro *et al.* (2015) observou desvio sustentado da opção

terapêutica ocorrido nas últimas duas décadas. A abordagem endovascular tornou-se a técnica preferencial para o tratamento das FAVDTs.

Entretanto, alguns fatores anatômicos, como a ausência de uma artéria meníngea média de calibre apropriado (PUFFER *et al.*, 2012) ou o suprimento vascular realizado exclusivamente por uma artéria muito tortuosa, podem dificultar a injeção de EVOH por via arterial (HUANG *et al.*, 2009; KORTMAN *et al.*, 2017). Mesmo durante a era do EVOH, o tratamento endovascular isolado raramente determinou taxas de oclusão angiografia superiores a 80% (BYRNE; GARCIA, 2013; CANNIZZARO *et al.*, 2015; JIANG *et al.*, 2009; LIU *et al.*, 2014; PUFFER *et al.*, 2012).

O presente estudo é a maior série da literatura sobre os resultados do tratamento endovascular realizado como primeira opção terapêutica em pacientes portadores de fístulas arteriovenosas durais tentoriais. A via arterial foi empregada de forma isolada em 40 (88,9%) pacientes; 37 (82,2%) FAVDTs foram totalmente ocluídas após uma sessão de tratamento e 44 (97,8%) encontravam-se ocluídas após o último procedimento; 41 pacientes (91,1%) foram controlados após seis meses de tratamento e em todos os casos as fístulas permaneceram ocluídas.

Considera-se que alguns fatores foram responsáveis pela alta taxa de oclusão angiográfica obtida nesta série. Entre eles, podem-se enumerar:

- a) A utilização preferencial da artéria meníngea média como via de acesso e injeção de EVOH;
- b) o uso da artéria occipital ou da artéria meníngea posterior como vias de acesso alternativo;
- c) a preferência sistemática pelo agente embólico EVOH;
- d) o emprego da via venosa de forma isolada ou combinada em situações específicas;

5.2.1 Artéria meníngea média como via preferencial

A escolha da artéria meníngea média como acesso preferencial foi um fator determinante para a alta taxa de oclusão obtida no presente estudo. Essa artéria possui características únicas e, mesmo quando não representa o maior aporte vascular para a FAVDT, é reconhecida como um conduto favorável para a injeção de

EVOH. Desde a descrição inicial publicada por Rezende *et al.* (2006), que utilizaram a artéria meníngea média como via para curar uma FAVD tipo IV de Cognard, outros estudos reafirmam a importância dessa estratégia (COGNARD *et al.*, 2008; TOULGOAT *et al.*, 2006).

A meníngea média foi a artéria mais acessada na presente série, sendo cateterizada seletivamente para injeção de EVOH em 30 (66,7%) pacientes. Vários autores têm descrito a importância dessa artéria na vascularização das fístulas tentoriais. De acordo com Puffer *et al.* (2015), 88% das fístulas arteriovenosas durais tentoriais são supridas por ela. Nossos achados reforçam a importância da participação da artéria meníngea média no suprimento das FAVDTs, sendo a artéria mais frequentemente encontrada (39/86,7%).

A AMM é o maior ramo meníngeo e, conseqüentemente, participa do suprimento vascular da maioria das FAVDs. Como resultado do estresse hemodinâmico provocado pelo *shunt* arteriovenoso, a artéria meníngea média frequentemente torna-se mais calibrosa do que o normal (YU *et al.*, 2016). O ramo posterior da artéria meníngea média supre a maioria das fístulas arteriovenosas durais tentoriais e fornece acesso direto ao seu sistema venoso coletor (CANNIZZARO *et al.*, 2015).

Mesmo quando a AMM apresentar calibre mais reduzido em relação a outros pedículos, ela deve ser escolhida como primeira opção para injeção de EVOH (FIG. 48). A principal justificativa para essa opção é fundamentada em bases anatômicas. A artéria meníngea média e os seus ramos possuem curso relativamente reto ao longo da sua implantação dural, tornando o seu microcateterismo mais fácil em relação aos outros ramos. A extensão do refluxo não determina elevados riscos, como os existentes para as artérias localizadas no espaço subdural. Mesmo na vigência de refluxo extenso, o microcateter pode ser retirado com segurança, já que a AMM possui ancoramento dural. Quando há dificuldade para remoção do microcateter, as chances de ruptura arterial ainda são bem mais baixas quando este ramo meníngeo é escolhido. Os riscos de oclusão de vasos normais devido ao refluxo também são bem mais baixos (COGNARD *et al.*, 2008).

Puffer *et al.* (2015) prelecionam que o ramo posterior da artéria meníngea média possui curso relativamente reto e encontra-se dilatado na maioria das FAVDTs. Essas características permitem o cateterismo seletivo distal adjacente ao ponto da conexão fistulosa. O posicionamento distal do microcateter quase sempre

em posição bloqueada permite a progressão do EVOH, limitando a quantidade do refluxo.

Baseado nesses achados, optou-se preferencialmente por cateterizar a artéria meníngea média, mesmo quando esse vaso não constituía o principal aporte vascular para a lesão. Essa estratégia permitiu que grande parte das fístulas fosse tratada pela injeção de EVOH no interior da AMM de forma isolada ou em conjunto com outros ramos. Entretanto, em 15 (33,3%) pacientes esse vaso não foi utilizado como via de acesso para injeção de EVOH. Algumas situações inviabilizaram o uso dessa artéria.

Figura 48 – Uso preferencial da artéria meníngea média

(A) Angiografia seletiva na artéria carótida externa direita, projeção lateral. Fístula arteriovenosa dural tentorial do tipo medial suprida por ramo do tronco posterior da artéria meníngea média direita, **setas pretas duplas**, e por ramo dural da artéria occipital, **cabeças de seta pretas**, drenando para a veia vermiana superior, **cabeça de seta branca**. Observa-se que o calibre da artéria meníngea média é menor do que o da artéria occipital. (B) Arteriografia superseletiva com o microcateter posicionado no interior da artéria meníngea média, **seta pretas duplas**, próximo da conexão fistulosa e do pé da veia de drenagem, **cabeça de seta preta**. (C) Controle angiográfico imediatamente após a embolização, mostrando a oclusão angiográfica completa da fístula e ausência de enchimento residual da veia de drenagem.

Fonte: elaborada pelo autor.

5.2.2 Uso da artéria occipital ou da artéria meníngea posterior como via de acesso alternativa

A participação da artéria meníngea média na vascularização das FAVDTs não é universal. Lawton *et al.* (2008) e Kortman *et al.* (2017) postulam, respectivamente, que 48 e 77% das fístulas tentoriais não são supridos pela AMM. Todas as fístulas do presente estudo recebiam aporte vascular de pelo menos uma das seguintes artérias: artéria meníngea média (86,7%), artéria occipital (77,8%) ou artéria meníngea posterior (28,9%). O cateterismo seletivo da artéria occipital e artéria

meníngia posterior para o tratamento das fístulas arteriovenosas durais tentoriais tem sido descrito como tecnicamente desafiador (PUFFER *et al.* 2012).

Em alguns casos, a artéria occipital constitui-se no único acesso vascular para uma FAVDT. Esse vaso é circundado por tecido conjuntivo frouxo e pode ser muito tortuoso, especialmente nas condições de alto fluxo. A progressão do microcateter ao longo de uma artéria dilatada, tortuosa e flexível pode ser extremamente difícil (KORTMAN *et al.*, 2017) ou impossível (PUFFER *et al.* 2012). Já em relação à artéria meníngia posterior, duas dificuldades técnicas se impõem. Apesar de sua porção intracraniana possuir trajeto relativamente reto, o seu segmento proximal (extracraniano) pode apresentar angulação desfavorável e trajeto muito tortuoso.

Na nossa experiência, o cateterismo seletivo desses vasos pode ser realizado, na maioria dos casos, quando necessário. Uma etapa crucial consiste no posicionamento de um cateter de suporte distal próximo no interior do segmento horizontal da artéria occipital (FIG. 49) ou no segmento V2 da artéria vertebral. A seguir, dependendo do calibre do ramo mastóideo da artéria occipital um balão de duplo lúmen ou um microcateter pode ser posicionado no seu interior. Já no interior da artéria meníngia posterior um microcateter pode ser avançado. A utilização dessas artérias como via de acesso e injeção de EVOH foi determinante para a alta taxa de cura obtida nesta pesquisa. Foram tratados nove pacientes (20%) exclusivamente pela injeção de EVOH na artéria occipital e a artéria meníngia posterior foi acessada em quatro (8,9%) pacientes (FIG 50).

Na série publicada por Kortman *et al.* (2017), oito (66,7%) FAVDTs eram supridas pela artéria occipital. Além de ser a artéria que mais contribuiu para a vascularização das fístulas, também foi a mais acessada (36%). Três pacientes (25%) foram encaminhados para microcirurgia devido à falha do tratamento endovascular. Considera-se que um dos fatores que determinaram taxas de oclusão inferiores a 80% na maioria das séries em que EVOH foi injetado por via arterial foi a dificuldade ou impossibilidade do uso de outras artérias, além da artéria meníngia média, como via de acesso e injeção. A alta taxa de cura alcançada neste estudo relacionou-se ao uso bem-sucedido de vias arteriais alternativas à artéria meníngia média.

Figura 49 – Uso do cateter de acesso distal na artéria occipital

(A) Angiografia seletiva na artéria carótida externa direita, incidência lateral. Fístula arteriovenosa dural tentorial do tipo lateral, suprida pela artéria occipital direita, **cabeças de seta pretas**, e pela artéria meníngea média direita, **seta preta**. Observa-se o trajeto extremamente tortuoso desses vasos. (B) Imagem em *roadmapping* e sob radioscopia. (C) da artéria carótida externa direita, incidência lateral, mostrando o cateter-guia no interior da artéria carótida externa direita, **cabeça de seta branca**, o cateter de acesso distal posicionado no segmento horizontal da artéria occipital direita, próximo da origem do ramo mastóideo, **seta branca**, e o balão de duplo lúmen entrando no ramo mastóideo, **setas pretas duplas**. (D) Imagem obtida com radioscopia, incidência lateral, mostrando o cateter de acesso distal no interior da artéria occipital próximo da origem do ramo mastóideo, **seta branca**, e o balão de duplo lúmen totalmente posicionado no interior do ramo mastóideo, **setas pretas duplas**.

Fonte: elaborada pelo autor.

Figura 50 – Uso da artéria meníngea posterior como via de acesso

(A) Angiografia seletiva na artéria vertebral esquerda, incidência oblíqua. Fístula arteriovenosa dural tentorial do tipo medial, tipo III de Cognard, suprida exclusivamente pela artéria meníngea posterior esquerda, **setas pretas**, que emerge da artéria vertebral esquerda, **cabeça de seta branca**, drenando diretamente para a veia vermiana inferior, **seta branca**. Observa-se o trajeto tortuoso da artéria meníngea posterior logo após a sua origem na artéria vertebral. Ao entrar na fossa posterior este vaso assume trajetória reta, (B) Arteriografia superseletiva mostra o microcateter posicionado no interior da artéria meníngea posterior, **setas pretas**, e sua ponta muito próxima da conexão fistulosa, **cabeça de seta preta**, além do enchimento da veia vermiana superior, **seta branca**, (C) Imagem obtida com radioscopia, incidência oblíqua. Cast do EVOH, localizado na linha média, exatamente abaixo do tentório, preenchendo o suprimento arterial, **setas pretas**, a conexão fistulosa e o “pé da veia” de drenagem, **cabeça de seta preta**, (D) Controle angiográfico imediatamente após a embolização, mostrando a oclusão angiográfica completa da fístula, ausência de enchimento residual da veia de drenagem e a preservação do tronco da artéria vertebral, **cabeça de seta branca**.

Fonte: elaborada pelo autor.

5.2.3 O emprego da via venosa de forma isolada ou combinada

A maioria das fístulas arteriovenosas tentoriais possui drenagem venosa leptomeníngea direta. Neste estudo, todos os pacientes eram portadores de lesões cuja drenagem venosa era realizada diretamente por veias leptomeníngeas (Borden III). Nenhuma apresentava drenagem direta para o interior de um seio venoso. O tratamento endovascular das FAVDTs por via venosa envolve o microcateterismo de veias tortuosas e dilatadas até o ponto denominado “pé da veia de drenagem” e sua subsequente oclusão.

O uso isolado da via arterial no tratamento endovascular das FAVDTs tem determinado taxas de oclusão que raramente ultrapassam 80%. Huang *et al.* (2009) obtiveram a maior taxa de cura (85,7%) com o tratamento isolado por via arterial durante era Onyx. Apesar de falhas relacionadas ao acesso arterial, em que 15% das FAVDTs não foram ocluídas, os autores desaconselham o uso do acesso venoso devido às dificuldades técnicas e ao risco de complicações. Liu *et al.* (2014) trataram 26 pacientes portadores de FAVDT usando a via arterial isolada. As taxas de oclusão variaram entre 53,8 e 87,5% de acordo com o tipo de Picard. Nenhum paciente recebeu tratamento por via venosa isolada ou combinada. Foi afirmado que o acesso venoso claramente não é adequado, sendo impossível para o tratamento de FAVDTs, já que a maioria possui drenagem venosa leptomeníngea direta.

Por enquanto, de acordo com os resultados de diversas séries, o uso isolado da via arterial não tem se mostrado suficiente para ocluir todas as FAVDTs. Houve melhora dos resultados após a introdução do EVOH, mas cerca de 10 a 25% das fístulas tentoriais não são ocluídas com o tratamento arterial isolado (BYRNE; GARCIA, 2013; HUANG *et al.*, 2009; JIANG *et al.*, 2009; KORTMAN *et al.*, 2017; LIU *et al.*, 2014; PUFFER *et al.*, 2012).

Wanjberg *et al.* (2012) descreveram os resultados de oito pacientes portadores de FAVDTs tratados exclusivamente por via endovascular. Todas as lesões foram tratadas em centros brasileiros, incluindo os serviços de Ribeirão Preto e Belo Horizonte, e foram ocluídas sem a necessidade de microcirurgia. Esta é a única pesquisa produzida após introdução do EVOH em que 100% das FAVDTs foram ocluídas unicamente com o tratamento endovascular. Cinco (65%) lesões foram embolizadas e totalmente ocluídas por via arterial isolada. O total de três pacientes foi tratado por via venosa isolada ou combinada. Esses resultados

sugerem que o tratamento curativo realizado exclusivamente por via endovascular demanda a execução de acesso venoso em uma parte das FAVDTs. Quatro pacientes do presente estudo foram incluídos na série descrita por Wanjberg *et al.* (2012).

A embolização por via arterial tem sido a nossa primeira opção terapêutica para as FAVDTs. Conforme previamente detalhado, seu resultado clínico é satisfatório e as taxas de cura são altas. Todavia, o emprego da via venosa foi crucial em determinadas circunstâncias. A utilização da via venosa determinou que as taxas de oclusão angiográfica deste estudo fossem superiores em relação aos trabalhos nos quais somente o acesso arterial foi usado. No total, em quatro pacientes (8,8%) foi necessário uso da via venosa. O acesso venoso isolado foi realizado em dois (4,4%) pacientes (FIG. 37). Nesses casos, o acesso arterial foi considerado de alto risco (artéria meníngea média emergindo da artéria oftálmica) ou de difícil realização (suprimento por artéria pouco calibrosa e muito tortuosa). Em dois (4,4%) pacientes foi necessário o uso combinado da via venosa com a via arterial. Após a embolização por via arterial, observou-se oclusão subtotal das FAVDTs. Devido à impossibilidade de microcateterismo dos acessos arteriais residuais, foi realizado acesso venoso.

Apesar da intensa tortuosidade e dilatação existente nas veias responsáveis pela drenagem das FAVDTs, o acesso venoso foi realizado com sucesso em todos os quatro casos. Não houve complicações clínicas. O uso de microcateteres mais flexíveis e compatíveis com o DMSO tornou possível a injeção de EVOH após o implante de micromolas ou até mesmo sua injeção isolada. Outro fator determinante foi o uso de cateteres de acesso distal que foram facilmente posicionados no interior dos seios laterais ou seio reto, fornecendo o suporte adequado para os microcateteres. Concomitantemente, a experiência adquirida nos últimos anos, pelos dois centros, no manejo do acesso venoso para a embolização das malformações arteriovenosas piais, também contribuiu não só para o sucesso técnico como também para a ausência de complicações clínicas (TRIVELATO *et al.* 2014; VIANA *et al.*, 2017).

Como o acesso arterial possui limitações, o domínio na execução da via venosa é um fator preponderante para o tratamento das FAVDTs. Nossa estratégia terapêutica consistiu em uma abordagem endovascular exclusiva e o tratamento por via venosa tornou-se uma alternativa efetiva para aproximadamente 9% dos

pacientes. Seu uso deve ser reservado para situações em que o acesso arterial não for possível ou não for suficiente para ocluir uma FAVDT. A realização de técnica endovascular meticulosa determinou a ausência de complicações clínicas.

5.2.4 Preferência pelo agente embólico EVOH

As vantagens do uso de agentes líquidos não adesivos sobre os agentes adesivos no tratamento das FAVDs estão bem estabelecidas. Em 2012, Rabinov *et al.* compararam os resultados do tratamento endovascular de FAVDs intracranianas usando n-BCA ou EVOH. As maiores taxas de oclusão angiográfica mostraram a maior eficácia do EVOH em relação ao n-BCA. Além disso, um maior número de pacientes embolizados com n-BCA necessitou receber tratamento neurocirúrgico complementar.

Quanto aos resultados do tratamento endovascular das fístulas tentoriais, a maior taxa de oclusão já alcançada com o uso de n-BCA foi de 45% (TOMAK *et al.*, 2003), enquanto as taxas de oclusão com EVOH têm sido bem superiores. Devido às suas propriedades, o EVOH determinou considerável aumento nas taxas de oclusão das FAVDTs, tornando-se o agente embólico de primeira escolha na maioria dos casos (Cannizzaro *et al.*, 2015). Gioppo *et al.* (2017) descreveram revisão da literatura envolvendo os resultados do tratamento endovascular de FAVDTs publicados entre 2003 e 2016. O total de 83 procedimentos endovasculares foi realizado, a maioria por via arterial (92,5%). Agentes líquidos não adesivos foram os agentes embólicos mais utilizados (78,4%), sobretudo na última década. Em poucos casos foi utilizado n-BCA combinado ou não a micromolas ou partículas (21,6%).

Entre os agentes líquidos não adesivos, o mais estudado no tratamento das FAVDTs é o Onyx[®]. Esse agente embólico foi o primeiro agente líquido não adesivo desenvolvido para uso clínico e durante mais de uma década permaneceu como única opção disponível em todo o mundo. Atualmente, no mercado mundial, além do Onyx[®], existem outros dois agentes líquidos não adesivos. O primeiro deles, denominado *Squid*[®] (Emboflu, Gland, Switzerland), é utilizado na Europa desde 2012. Trata-se de um copolímero de EVOH que possui um tipo com viscosidade similar à do Onyx-18[®] (*Squid-18*[®]) e outro menos viscoso (*Squid-12*[®]), criado com o intuito de possuir melhor penetração vascular.

O *Squid-18*[®] é sugerido para a formação da rolha inicial, enquanto o *Squid-12*[®], devido à sua reduzida viscosidade, é recomendado para fases subsequentes da injeção por causa do seu suposto poder mais acentuado de penetração vascular distal. O *Squid*[®] de baixa densidade (LD) possui 30% menos de pó de tantalum se comparado ao *Onyx*[®], o que melhora a visualização angiográfica das estruturas vasculares remanescentes cobertas pelo material embólico injetado. Outro benefício é a redução de artefatos metálicos em exames de imagem de controle.

A primeira FAVDT tratada pela injeção intra-arterial de *Squid*[®] foi publicada em 2017 por Gioppo *et al.* Outro agente líquido não adesivo recentemente disponibilizado para a prática clínica é o *PHIL*[®] (*Microvention, Inc* California, USA), sendo composto de um polímero biocompatível dissolvido em DMSO. Comparado ao *Onyx*, ele aparentemente tem refluxo menos extenso e, por não possuir pó de tantalum na sua composição, produz menos artefatos na tomografia de crânio. Existem poucos relatos sobre o uso de *PHIL*[®] no tratamento endovascular das FAVDs, mas os resultados são promissores (KORTMAN *et al.* 2017; LAMIN *et al.*, 2017).

Uma característica marcante da presente investigação foi o uso sistemático do EVOH como agente embólico. Em todos os pacientes tratados por via arterial, o EVOH foi injetado em pelo menos um ramo arterial. No total de 45 pacientes, 44 foram tratados com EVOH de forma isolada (37) ou combinada (sete). Somente um paciente foi submetido à embolização com *coils* e n-BCA por via venosa. Nesse caso, o EVOH não foi utilizado porque o microcateter usado para o implante das micromolas não era compatível com DMSO.

A escolha do EVOH como agente embólico foi determinante para as altas taxas de cura aqui obtidas.

5.2.5 Influência do número de artérias nutridoras na oclusão angiográfica após a primeira sessão de tratamento endovascular

As fístulas arteriovenosas durais tentoriais (FAVDTs) são mais complexas do que as FAVDs localizadas em outras topografias e podem necessitar de múltiplas sessões de tratamento endovascular, cirúrgico ou combinado (LEWIS; TOMSICK; TEW, 1994). Diversos fatores anatômicos têm sido associados a essa maior complexidade, incluindo múltiplas artérias nutridoras. De acordo com Huang *et al.*

(2009), algumas dessas artérias, por serem pequenas e tortuosas, dificilmente são cateterizadas de forma eficaz e individual.

Existe considerável variabilidade entre os principais aportes vasculares para as fístulas arteriovenosas durais tentoriais. Enquanto em alguns trabalhos a artéria meníngea média tem sido descrita como a artéria nutridora mais frequente, em outros o protagonismo tem sido atribuído à artéria occipital ou à artéria tentorial medial. Entretanto, existe consenso. Na maioria dos pacientes, as FAVDTs são supridas por múltiplas artérias provenientes de diversos grupos vasculares (HUANG *et al.*, 2009; LAWTON *et al.*, 2008). Poucas fístulas tentoriais recebem suprimento arterial por intermédio de somente uma artéria. Apenas 6,7% das fístulas do presente estudo eram supridas por uma única artéria. A existência de múltiplos pedículos arteriais provenientes de eixos vasculares distintos (artéria carótida externa, artéria carótida interna e sistema vertebrobasilar) é indiscutivelmente um fator de complexidade que influencia nas estratégias e resultados do tratamento das fístulas arteriovenosas durais tentoriais. Pode haver a necessidade de múltiplos cateterismos no mesmo procedimento ou de múltiplas sessões de tratamento endovascular. Além disso, tratamentos combinados podem ser necessários.

Liu *et al.* (2014) relataram a influência do número de artérias nutridoras nas taxas de oclusão angiográfica relacionadas ao tratamento endovascular por via arterial pela injeção de EVOH. As taxas de oclusão foram 85,7, 53,8 e 66,7%, respectivamente, para as fístulas tentoriais do tipo marginal, lateral e medial. Segundo os autores, algumas razões anatômicas podem justificar essa discrepância. Apesar de serem mais superficiais, as fístulas tentoriais laterais possuíam maior número de artérias nutridoras e aspecto difuso. Já as fístulas mediais eram vascularizadas por artérias mais tortuosas e de trajeto mais longo, o que dificultou o seu cateterismo. As fístulas marginais possuíam menor número de artérias nutridoras em relação aos outros tipos e por esse motivo apresentaram a maior taxa de oclusão angiográfica. A taxa de oclusão das fístulas com duas artérias nutridoras foi em torno de 90%, enquanto quatro artérias nutridoras determinavam taxas de oclusão bem inferiores, em torno de 50%. Os autores consideraram que maior número de artérias nutridoras determina baixas taxas de oclusão. Uma crítica a esse estudo foi o fato de os pacientes submetidos a tratamento combinado terem sido excluídos da avaliação. Além disso, não foi descrita a justificativa para a realização de tratamento combinado em 13 (32,5%) dos casos.

Como 97,8% (44) das fístulas arteriovenosas durais tratadas nesta pesquisa foram ocluídos após a última sessão de tratamento, não foi possível detectar algum fator preditivo que tenha influenciado a taxa oclusão angiográfica. A única fístula arteriovenosa que não foi totalmente ocluída após duas sessões de tratamento por via arterial não foi submetida a uma nova intervenção, dada a recusa do paciente.

Mais de quatro artérias nutridoras constituíram fator preditivo de falha na obtenção de oclusão angiográfica total após a primeira sessão de tratamento. Outros fatores, como suprimento bilateral e o tipo de Picard, não foram preditivos para oclusão total ao final do primeiro procedimento. Pacientes portadores de fístulas arteriovenosas durais tentoriais supridas por mais de quatro artérias necessitaram de maior número maior de sessões de tratamento endovascular (41,2%).

Considera-se que o alto fluxo determinado pelas múltiplas aferências arteriais provoca pressão muito elevada no interior da veia de drenagem, dificultando a penetração do EVOH no interior da conexão fistulosa durante a injeção em um único pedículo arterial. Nas fístulas supridas por somente um pedículo arterial, logo após a formação da rolha, ocorre o bloqueio total do fluxo para a veia de drenagem, facilitando a progressão anterógrada do EVOH.

Apesar de grande parte das fístulas deste estudo ser vascularizada por múltiplas artérias, uma única sessão de tratamento endovascular foi suficiente para ocluir totalmente 82,2% dos casos. Cerca de metade (57,8%) das FAVDTs foi acessada por intermédio de somente um ramo arterial. Mas considerável parte dos pacientes necessitou do cateterismo de múltiplos acessos arteriais para que as suas lesões fossem curadas. Nos últimos anos, com o intuito de se obter a oclusão angiográfica total com uma única sessão de tratamento endovascular, nova estratégia denominada técnica de duplo cateterismo foi adotada.

5.2.6 Técnica de duplo cateterismo

Essa técnica foi idealizada inicialmente para o tratamento de MAVs cerebrais. Consiste no posicionamento de dois microcateteres em duas artérias diferentes, ambas responsáveis pelo suprimento da MAV. A seguir, deve ser realizada a injeção simultânea de EVOH (ABUD *et al.*, 2011). A estratégia baseou-se na observação de que em MAVs pequenas com poucos aferentes arteriais ou em MAVs parcialmente embolizadas com fluxo residual, quando os pedículos remanescentes de maior

calibre são simultaneamente cateterizados, o refluxo de EVOH obtido após a primeira entrada tende a ocluir o maior ramo nutridor da MAV. Após a oclusão das aferências mais importantes, permanecem patentes somente as pequenas artérias nutridoras ou o suprimento colateral. Com a redução direta do fluxo sanguíneo para *nidus*, verifica-se diminuição da competição para entrada do EVOH, e o preenchimento intranidal pode ser alcançado com mais eficácia antes da sua passagem para a veia. A menor pressão no sistema venoso facilita a penetração do EVOH, além de diminuir as chances de migração distal.

Ao longo da nossa experiência, foi observado que as fístulas arteriovenosas durais que possuíam mais de quatro artérias nutridoras obtinham menores taxas de oclusão após a primeira sessão de tratamento endovascular.

Inspirados no conceito do duplo cateterismo (ABUD *et al.*, 2011), nova estratégia foi adotada nos últimos anos. Se a fístula fosse suprida pela artéria meníngea média e pela artéria occipital, realizava-se duplo cateterismo. Dependendo do calibre e da tortuosidade da artéria meníngea média, um microcateter de ponta destacável ou um balão de duplo lúmen foi escolhido. No interior do ramo mastóideo da artéria occipital um balão de duplo lúmen foi posicionado. O fluxo no interior dessas artérias foi bloqueado após a insuflação dos balões, criando abrupta redução da pressão no interior da veia de drenagem, facilitando a progressão anterógrada do EVOH durante sua injeção (FIG. 51). Todas as quatro lesões tratadas utilizando-se essa técnica foram ocluídas durante a primeira sessão de tratamento.

5.2.7 Acesso microcirúrgico para punção da artéria meníngea média

A artéria meníngea média é o principal ramo responsável pela vascularização dural, sendo o mais envolvido no suprimento das FAVDs. Na maioria dos casos possui trajeto relativamente reto, o que facilita o seu cateterismo seletivo. Entretanto, em algumas situações podem surgir limitações ao acesso da artéria meníngea média. Tortuosidade excessiva (YU *et al.*, 2016), calibre reduzido (PUFFER *et al.*, 2012) e origem anômala podem dificultar ou até mesmo impedir o seu cateterismo seletivo e subsequente embolização. O acesso direto à artéria meníngea executado por uma craniectomia temporal ipsilateral tem sido descrito como uma opção alternativa para essas situações excepcionais (KONG *et al.*, 2007; LIN *et al.*, 2015)

Figura 51 – Técnica de duplo cateterismo

(A) Angiografia seletiva da artéria carótida externa direita, incidência lateral. (B) anteroposterior (AP) mostrando uma fístula arteriovenosa dural lateral suprida pela divisão ascendente, **cabeças de seta pretas**, do ramo mastóideo da artéria occipital, **setas brancas**, pelo ramo posterior da artéria meníngea média, **setas pretas duplas**, e pelo ramo meníngeo da artéria faríngea ascendente, **cabeças de seta brancas**, drenando para a veia occipitobasal, **seta preta grossa**. A artéria occipital e a artéria meníngea média são calibrosas e possuem trajeto pouco tortuoso. Por essas razões, foi escolhida a técnica de duplo cateterismo usando-se dois balões de duplo lúmen. (C) Imagem radioscópica, incidência lateral. (D) AP mostrando balão de duplo lúmen insuflado no interior do ramo mastóideo, **cabeças de seta pretas duplas**, ponta do balão, **seta preta grossa** e balão insuflado no interior do ramo posterior da artéria meníngea média, **cabeças de seta brancas duplas**. (E) Imagem obtida com radioscopia, incidência lateral, *Cast* do EVOH. Preenchimento do ramo mastoideo sem, entretanto, alcançar o tronco da artéria occipital, **seta branca grossa**, progressão anterógrada ao longo da divisão ascendente do ramo mastoideo, **setas pretas grossas**, preenchimento da porção distal do ramo posterior distal da artéria meníngea média, **cabeça de seta branca** sem refluxo. (F) Controle angiográfico após o procedimento, angiografia da artéria carótida externa direita, incidência lateral, mostrando a oclusão total da fístula arteriovenosa dural tentorial e a preservação do tronco da artéria occipital, **setas brancas**. Fonte: elaborada pelo autor.

Em um paciente do presente estudo não foi possível realizar o cateterismo seletivo da artéria meníngea média até a posição considerada ideal para injeção do etinil vinil álcool copolímero (FIG. 40). Tal insucesso atribuiu-se ao fato de a artéria

meníngea média se originar diretamente da artéria oftálmica (FIG. 40A e 4B). O trajeto longo e extremamente tortuoso da artéria impossibilitou a navegação do microcateter por via endovascular até a posição desejada. A realização de tratamento endovascular por via venosa foi descartada por causa da intensa tortuosidade da veia de drenagem. Optou-se, então, por realizar uma craniectomia temporal, expondo o trajeto da artéria meníngea média (FIG. 40C). Sob visão direta foram realizadas punção e canulação da artéria meníngea média (FIG. 40D). O microcateter foi navegado até a zona fistulosa e o Onyx® foi injetado (FIG. 40G e 40H). Cura radiológica imediata foi obtida (FIG. 40I e FIG. 40J). Controle tardio revelou manutenção do resultado. Não se verificou complicação.

Kong *et al.* (2007) salientaram sua experiência no tratamento de sete FAVDs por meio de tratamento combinado. Utilizaram essa estratégia quando as FAVDs eram inacessíveis por via endovascular devido à trombose venosa ou à tortuosidade arterial excessiva. Em um paciente, após insucesso na obtenção do acesso arterial, foi realizada exposição cirúrgica da artéria meníngea média seguida por cateterismo seletivo do vaso e injeção bem-sucedida de n-BCA. Em 2015, Lin *et al.* descreveram uma FAVD tipo III de Borden cujo tratamento pelas vias arterial e venosa não foi conseguido. O acesso à artéria meníngea média foi obtido por uma craniectomia temporal que viabilizou a embolização com EVOH. A fístula foi totalmente ocluída. Após não conseguir acessar uma artéria meníngea média extremamente tortuosa, Oh *et al.* (2015) realizaram craniotomia temporal seguida de punção direta da artéria meníngea média para tratar uma FAVD do seio sagital superior com EVOH.

Esses resultados acentuam que uma técnica combinada pode ser efetiva no tratamento de FAVDs cujo acesso à artéria meníngea média é limitado (YU *et al.* 2016). Somente três (6,7%) pacientes do nosso estudo possuíam FAVDTs supridas por somente uma artéria. Como a maioria das FAVDTs era vascularizada por múltiplos vasos, o acesso arterial foi utilizado de forma isolada em 88,9% dos pacientes. Se houver falha ou impossibilidade na realização do acesso arterial, os pacientes podem ser tratados por via venosa, microcirurgia ou acesso combinado (cirurgia e embolização).

Raramente as FAVDTs podem ser supridas exclusivamente pela artéria meníngea média. Nesses casos, se houver falha na obtenção do acesso intra-arterial, a exposição cirúrgica da artéria meníngea média consiste em alternativa menos invasiva que a abordagem microcirúrgica direta.

5.3 Resultados clínicos

Analisando os resultados da metanálise publicada por Cannizzaro *et al.* (2015), as taxas de morbidade perioperatória dos pacientes portadores de FAVDTs variaram de acordo com o tipo de tratamento realizado. No grupo tratado por via endovascular, essa taxa foi de 6,0%. Já nos grupos submetidos a cirurgia isolada ou tratamento combinado, as taxas foram de 14 e 18%, respectivamente. O tratamento endovascular apresentou menos morbidade perioperatória em relação à cirurgia ($p=0,03$) ou ao tratamento combinado ($p=0,01$).

Além das menores taxas de morbidade perioperatória, outro resultado clínico também foi destacado. Maior número de pacientes (89%) teve evolução neurológica satisfatória ($mRs \leq 2$) após o tratamento endovascular. As taxas de boa evolução neurológica em longo prazo foram superiores no grupo endovascular em relação ao grupo cirúrgico ($p=0,03$).

Desde 2006, todos os pacientes portadores de FAVDTs admitidos nos dois serviços envolvidos neste trabalho têm sido preferencialmente tratados por via endovascular. Empregando a estratégia descrita previamente, todos os casos foram tratados exclusivamente por via endovascular sem a necessidade de abordagem microcirúrgica direta. Por essa razão, a grande maioria (91,1%) dos pacientes apresentou evolução neurológica satisfatória ($mRs \leq 2$). Esse resultado demonstra que o tratamento endovascular das FAVDTs utilizando a via arterial como acesso preferencial é seguro.

No estudo de Cannizzaro *et al.* (2015), em somente uma publicação encontrada por ele, todas as FAVDTs foram tratadas e ocluídas exclusivamente por via endovascular sem a necessidade de cirurgia isolada ou de forma combinada (WANJBERG *et al.*, 2012). Por essa razão, os casos com maior potencial de complicações relacionadas ao tratamento endovascular foram submetidos à cirurgia, podendo influenciar nos resultados do desfecho clínico de cada tipo de tratamento. Nossos resultados expressam o impacto exclusivo do tratamento endovascular realizado de forma agressiva. Além da sua alta resolução observada pelas altas taxas de oclusão angiográfica, a estratégia adotada foi eficaz para evitar a necessidade de microcirurgia, que sabidamente possui elevadas taxas de morbidade.

Outro fator de relevância clínica relacionado ao tratamento endovascular envolve a resolução dos sintomas nos pacientes que possuem FAVDTs sintomáticas sem apresentação hemorrágica. No presente estudo, 85,7% dos pacientes alcançaram resolução dos sintomas agressivos não hemorrágicos, dado este praticamente similar (82%) ao encontrado por Cannizzaro *et al.* (2015). Como o tratamento endovascular possui a maior taxa de resolução dos sintomas comparado à cirurgia (50%) ou ao tratamento combinado (73%), o uso de uma estratégia que possibilite sua execução de forma exclusiva aumenta as chances de recuperação dos sintomas relacionados à hipertensão venosa.

No total, sete pacientes apresentavam mRs > 2 no período pré-operatório. Imediatamente após o procedimento esse valor permaneceu inalterado. Já no controle clínico realizado após seis meses do tratamento, incluindo os dois óbitos ocorridos no primeiro mês, somente quatro (8,8%) pacientes apresentavam mRs >2. Esses achados garantem que a nossa estratégia de tratamento foi segura.

As taxas de complicações clínicas associadas ao tratamento endovascular das FAVDTs variaram entre 0 e 13,5% (BYRNE; GARCIA, 2013; CANNIZZARO *et al.*, 2015; GIOPPO *et al.*, 2017; HUANG *et al.*, 2009; JIANG *et al.*, 2009; KORTMAN *et al.*, 2017; PUFFER *et al.*, 2012; TONG *et al.*, 2019).

Entre os sete pacientes (15,6%) que portavam complicações clínicas, cinco foram transitórias. Todas ocorreram em pacientes submetidos a tratamento por via arterial. A maioria das complicações aconteceu após o cateterismo de múltiplas artérias nutridoras.

De forma geral, a taxa de mortalidade relacionada ao tratamento endovascular das FAVDTs é de 3,6%. De acordo com o agente embólico utilizado, existem variações. O uso de agentes líquidos não adesivos determina menor taxa de complicações quando comparado com outros agentes como n-BCA, micromolas e partículas de PVA (GIOPPO *et al.*, 2017).

No presente estudo, a taxa de mortalidade global foi de 4,4%. Um óbito foi decorrente de hemorragia intracraniana relacionada à trombose excessiva da veia de drenagem. Outro óbito, por pneumonia, não possuiu qualquer relação com o tratamento realizado. A taxa de 2,2% de mortalidade encontrada foi similar à descrita por Gioppo *et al.* (2017) (1,8%). Apesar de outros agentes embólicos haverem sido utilizados, a complicação fatal ocorrida no nosso estudo relacionou-se ao uso de EVOH.

5.4 Complicações

5.4.1 Uso de microcateteres de ponta destacável e balões de duplo lúmen

Um dos grandes desafios relacionados à injeção intra-arterial de agentes líquidos durante a embolização de FAVDTs é a possibilidade de refluxo excessivo ao redor do microcateter. Várias complicações têm sido descritas decorrentes desse fenômeno, incluindo retenção e/ou ruptura do microcateter, paralisia de nervos cranianos e isquemia cerebral. A força necessária para a extração do microcateter após a injeção de agentes líquidos é variável e depende de fatores como tortuosidade vascular, extensão do refluxo e suporte do acesso proximal (FLORES *et al.*, 2019).

O risco de retenção do microcateter e/ou ruptura do vaso durante a sua retirada pode limitar a quantidade de agente líquido utilizado durante cada injeção. A injeção do agente embólico pode ser interrompida antes da sua penetração desejada, devido à necessidade de retirada do microcateter. Consequentemente, a artéria acessada não poderá ser novamente cateterizada e utilizada como via de embolização, já que foi ocluída pelo agente embólico. Os riscos em longo prazo associados aos microcateteres que permanecem retidos são desconhecidos. Eles podem se fixar à parede arterial ou permanecer móveis, provocando complicações tromboembólicas (PARAMASIVAM *et al.*, 2015).

Em 2012, a FDA emitiu um comunicando de segurança alertando sobre os riscos potenciais de aprisionamento de microcateteres relacionado ao uso de EVOH. Desde 2005, mais de 100 casos de aprisionamento ou ruptura de microcateteres foram reportados pela FDA, incluindo nove mortes. Em pelo menos outros 54 casos o microcateter não pôde ser retirado (FLORES *et al.*, 2019).

Microcateteres de ponta destacável foram desenvolvidos para reduzir o risco de retenção durante a injeção de agentes líquidos. Uma quantidade predeterminada de refluxo pode ocorrer. Caso o refluxo não ultrapasse o ponto de segurança, o microcateter pode ser retirado e a sua ponta será destacada, permanecendo aderida ao agente líquido.

O uso de balões de duplo lúmen para injeção de EVOH foi inicialmente descrito em 2013. O dispositivo possui dois lumens: o primeiro é dedicado à entrada do microguia e o segundo à insuflação do balão. Após o microguia ser retirado do

primeiro lúmen, o EVOH pode ser injetado. Ao ser insuflado, o balão simula o efeito de posição bloqueada, que é mandatória para a progressão anterógrada do EVOH. Portanto, o uso do balão de duplo lúmen permite injeções mais prolongadas de maiores volumes de EVOH sem refluxo. Uma das maiores desvantagens dessa técnica em relação aos microcateteres de ponta destacável é o fato de seu maior perfil poder limitar o seu posicionamento em ramos pouco calibrosos ou muito dilatados.

Nossa experiência inicial com o uso de balões de duplo lúmen para o tratamento de FAVDs espinhais (TRIVELATO *et al.*, 2018) reforçou que o bloqueio do fluxo no interior do ramo cateterizado impediu o refluxo de Onyx e facilitou a progressão anterógrada do agente em direção à conexão fistulosa.

Em 2017, Kortman *et al.* publicaram os resultados do tratamento de 13 pacientes portadores de FAVDTs no período entre 2007 e 2017. Nos últimos anos do estudo, balões de duplo lúmen foram usados. Os autores afirmam que, após ser insuflado, o balão impede o refluxo na artéria nutridora. A taxa de cura com o tratamento arterial isolado foi de 81%. Entretanto, não foram descritos os resultados específicos relacionados ao balão e em quais circunstâncias foi utilizado.

A partir da segunda metade do nosso estudo, os microcateteres de ponta destacável encontravam-se disponíveis para uso no Brasil. Já os balões de duplo lúmen foram empregados somente nos dois últimos anos do estudo. O critério para utilização desses materiais baseou-se no calibre e tortuosidade do ramo a ser cateterizado. Nos vasos mais calibrosos e menos tortuosos, foi preferido o uso de balões de duplo lúmen. Já nas artérias mais finas e tortuosas, microcateteres de ponta destacável foram escolhidos. O estudo foi dividido em dois períodos, exatamente para se avaliar qual foi o impacto nos resultados angiográficos e clínicos após a introdução desses materiais. Não houve diferença estatística significativa nas taxas de oclusão angiográfica e nas taxas de complicações clínicas.

Já no tocante às complicações técnicas, observou-se diminuição dos eventos relacionados à retenção do microcateter. Na primeira metade do estudo, em que somente microcateteres sem ponta destacável foram utilizados, ocorreram duas rupturas no momento da retirada. Não houve complicação clínica secundária à ruptura. O segmento distal dos microcateteres que permaneceram aderidos ao refluxo de EVOH foram posicionados no interior da artéria maxilar interna. Na

segunda metade, todos os microcateteres de ponta destacável foram retirados sem intercorrências e nenhuma ruptura foi documentada.

5.4.2 Alopecia

Outras considerações relacionadas ao uso do EVOH devem ser feitas: o prolongado tempo de fluoroscopia e o risco de refluxo para os ramos arteriais do couro cabeludo. A alopecia pode ser resultante da radiação ou da embolização inadvertida dos ramos arteriais que suprem o couro cabeludo (FIG. 42). Efeitos adversos induzidos pela radiação após procedimentos endovasculares são raramente mencionados (HUDA; PETERS, 1994; KUWAYAMA *et al.*, 1994; MALKINSON, 1996; TOSTI; PIRACCINI; ALAGNA, 1999). Alopecia temporária parece não ser prejudicial à saúde do paciente. O cabelo volta a crescer 12 a 14 semanas após a radiação. A alopecia induzida pela radiação parece ocorrer após uma dose única de radiação de 3 a 6 *centigrays*. Pacientes submetidos a procedimentos endovasculares são submetidos a baixa dose de irradiação com fluoroscopia. E como a duração dos tratamentos vem aumentando, a dose total de radiação também aumenta. Tempo prolongado de fluoroscopia durante procedimentos intervencionistas pode causar sérias lesões à pele, como dermatite ou alopecia, devido à radiação (ADLER *et al.*, 1986; HUDA; PETERS, 1994; MALKINSON, 1996; TOSTI; PIRACCINI; ALAGNA, 1999).

A primeira descrição de alopecia relacionada ao uso de EVOH foi feita por Stiefel *et al.* (2009). Não foi possível determinar se foi resultado da embolização ou da radiação. Dois pacientes do presente trabalho apresentaram alopecia focal na região occipital iniciada duas semanas após a embolização (FIG. 43). Em ambos os casos submetidos à embolização bilateral das artérias occipitais constatou-se refluxo do EVOH em direção ao tronco principal. Além disso, o tempo de fluoroscopia foi relativamente prolongado (47-52 minutos). Após três meses, houve resolução da alopecia (FIG. 43).

Como o número de doenças vasculares complexas tratadas por procedimentos endovasculares vem aumentando continuamente, os pacientes podem ser submetidos a altas doses de radiação (HUDA; PETERS, 1994; KUWAYAMA *et al.*, 1994; MALKINSON, 1996; TOSTI; PIRACCINI; ALAGNA, 1999).

Dois casos de alopecia ocorreram na primeira metade do estudo, nos quais somente microcateteres sem ponta destacável foram utilizados. As FAVDTs eram supridas por diversas artérias (>4) e a artéria occipital foi cateterizada bilateralmente. Durante a injeção de Onyx houve refluxo excessivo em direção ao tronco da artéria occipital e progressão do agente embólico em direção aos ramos do couro cabeludo. Foi necessária a formação de um refluxo extenso para que o Onyx pudesse progredir de forma anterógrada em direção à conexão fistulosa, determinando tempo prolongado de fluoroscopia (FIG. 42).

Figura 52 – Embolização com balão de duplo lúmen insuflado na artéria occipital

(A) Angiografia seletiva da artéria occipital direita, incidência lateral, mostrando fístula arteriovenosa dural tentorial suprida pela divisão ascendente, **cabeças de seta pretas**, do ramo mastóideo, **seta preta**. A artéria occipital possui trajeto pouco tortuoso, **cabeças de seta brancas**; (B) Injeção de EVOH usando balão de duplo lúmen insuflado na transição do tronco da artéria occipital à artéria mastóidea, **cabeça de seta preta**. Ponta do balão no interior da artéria mastóidea, **cabeça de seta branca**, e enchimento do pé da veia de drenagem, **seta preta**; (C) Controle angiográfico após o procedimento, angiografia seletiva da artéria occipital direita, incidência lateral, mostrando a oclusão total da fístula arteriovenosa dural tentorial e a preservação do tronco da artéria occipital, **setas pretas**. Fonte: elaborada pelo autor.

No final da segunda metade do estudo, na qual os balões de duplo lúmen encontravam-se disponíveis, não ocorreu um caso de alopecia. A técnica utilizada (FIG. 52) consiste no posicionamento da ponta do balão no interior do ramo mastóideo da artéria occipital. Esse ramo destina-se exclusivamente ao suprimento meníngeo da fossa posterior. A seguir, o balão de duplo lúmen deve ser insuflado de modo a ocluir o segmento que envolve a transição do tronco comum da artéria occipital e o ramo mastoidiano. Desse modo, verifica-se bloqueio ao refluxo em direção ao tronco comum da artéria occipital. A progressão do agente embólico na direção anterógrada acontece de forma rápida. Considerou-se que o balão de duplo lúmen, cuja ponta deve ser posicionada no interior do ramo mastóideo da artéria

occipital, pode não só facilitar o uso da artéria occipital como via de acesso no tratamento como também pode diminuir as complicações clínicas relacionadas a refluxo e tempo de fluoroscopia.

5.4.3 Déficits de nervos cranianos após a embolização arterial

Algumas artérias que se dirigem para suprir a região tentorial também participam do suprimento vascular de alguns nervos cranianos (MARTINS *et al.*, 2005). A paralisia de nervos cranianos durante a injeção por via arterial de EVOH ocorre quando o agente embólico migra em direção ao suprimento vascular do nervo denominado *vasa nervorum* (TONG *et al.*, 2019). Segundo Gioppo *et al.* (2017), a taxa de neuropatia craniana associada ao tratamento endovascular de FAVDTs é de 1,2%.

Imediatamente adjacente ao forame espinhoso, a artéria meníngea média origina um curto tronco arterial que se divide em um ramo lateral (artéria petrosa) e um ramo medial (ramo cavernoso para o gânglio trigeminal). O ramo cavernoso contribui para o suprimento da segunda e terceira porções do nervo trigêmeo. O ramo petroso penetra no osso temporal e supre o segmento timpânico e o gânglio geniculado do nervo facial (MARTINS *et al.*, 2005; TONG *et al.*, 2019). A oclusão desses ramos, consequente ao refluxo de EVOH durante a injeção, pode provocar déficits dos nervos trigêmeo e facial (COGNARD *et al.*, 2008; LV *et al.*, 2007; 2010; TONG *et al.*, 2019).

Puffer *et al.* (2012) enfatizaram que um dos pontos cruciais durante a embolização do ramo posterior da artéria meníngea média envolve a vigilância do refluxo do EVOH em direção à região do forame espinhoso. Algumas complicações relacionadas ao refluxo de EVOH no interior da artéria meníngea média em direção ao forame espinhoso foram detectadas. Cognard *et al.* (2008) notificaram um caso de paralisia de nervos cranianos (III, IV e V) secundária ao refluxo de EVOH no interior da artéria meníngea média durante a embolização de uma FVAD tipo IV localizada na região tentorial. Dos seis efeitos adversos relatados por Lv *et al.* (2010) no tratamento de 21 pacientes portadores de FAVDs, cinco se relacionaram-se refluxo de EVOH no interior da artéria meníngea média até a base do crânio.

Durante a primeira metade deste estudo, um paciente portador de uma FAVDT do tipo marginal foi submetido a duas sessões de tratamento endovascular.

A primeira sessão de embolização, feita pela injeção de EVOH no interior do ramo posterior da artéria meníngea média, ocorreu sem intercorrências. Foi obtida oclusão subtotal da lesão. Durante a segunda sessão de embolização, também realizada pela injeção de EVOH na artéria meníngea média, ocorreu refluxo em direção à base do crânio. O refluxo foi tolerado, vislumbrando-se a possibilidade de oclusão total da fístula, já que o paciente manifestava declínio cognitivo secundário à hipertensão venosa e sua família não aceitava a possibilidade de microcirurgia. Mesmo com o refluxo excessivo não houve progressão anterógrada suficiente do EVOH em direção à fístula. O paciente evoluiu no pós-operatório imediato com paralisia facial periférica e recusou tratamento complementar da fístula residual. Houve recuperação completa do déficit após quatro meses. Considerou-se que o balão de duplo lúmen, indisponível na época, poderia ter evitado essa complicação ao bloquear o refluxo em direção ao forame espinhoso.

A artéria meníngea média participava do suprimento vascular de 86,7% das lesões. Além de ser a artéria mais envolvida na vascularização das FAVDTs, também foi a mais acessada durante as embolizações. Foram tratados 30 pacientes (66,7%) pelo microcateterismo isolado ou combinado da artéria meníngea média. Na primeira metade do estudo, somente microcateteres sem ponta destacável foram utilizados. A técnica consistia em posicionar a ponta do microcateter no interior da artéria meníngea média o mais próximo possível da conexão fistulosa e de preferência na posição bloqueada, conforme descrição prévia (TRIVELATO *et al.*, 2010). Essa estratégia facilita a progressão anterógrada do EVOH e aumenta a margem de tolerância da extensão do refluxo.

Na final da segunda metade do estudo, balões de duplo lúmen foram utilizados no interior da artéria meníngea média em dois pacientes e não se detectou alguma complicação relacionada ao refluxo de EVOH. O posicionamento da ponta do balão, distal ao forame espinhoso, mesmo que distante da conexão fistulosa, impede o refluxo e determina a progressão anterógrada do EVOH. Nossa experiência preliminar com os balões de duplo lúmen mostra que o seu uso parece ser promissor para evitar complicações clínicas relacionadas ao refluxo excessivo de EVOH no interior da artéria meníngea média.

Realça-se que pode acontecer limitação ao uso do balão, tendo-se a intensa tortuosidade e/ou pequeno calibre da artéria meníngea média dificultando seu posicionamento adequado. Nesses casos, os microcateteres ainda são eficazes.

Paciente portador de fístula arteriovenosa dural tentorial marginal suprida pela artéria meníngea média e pela artéria tentorial medial foi submetido a uma sessão de tratamento endovascular por via arterial. A artéria meníngea média foi cateterizada e a seguir foi realizada embolização com EVOH, determinando sua oclusão subtotal. Durante a injeção do EVOH não ocorreu refluxo em direção ao forame espinhoso. Como existia enchimento residual da fístula, foi necessário o microcateterismo da artéria tentorial para injeção de EVOH. Um balão foi posicionado no segmento cavernoso da artéria carótida interna, sendo insuflado de modo a ocluir a emergência da artéria tentorial medial para evitar o refluxo de EVOH durante a sua injeção. A fístula foi totalmente ocluída. Após o procedimento o paciente evoluiu com diplopia, mas sem oftalmoparesia objetiva. RNM do encéfalo não revelou isquemia cerebral aguda. Após cinco dias, o paciente estava assintomático e seu exame neurológico encontrava-se normal. Essa complicação transitória foi atribuída à embolização da artéria tentorial medial, já que não houve refluxo excessivo do EVOH ao longo da artéria meníngea média e pela ausência de isquemia aguda no tronco encefálico.

A artéria tentorial medial, também denominada artéria de Bernasconi e Cassinari ou artéria tentorial marginal, emerge do segmento cavernoso da artéria carótida interna e dirige-se para vascularizar a borda medial do tentório. O suprimento dos nervos oculomotor e troclear também deriva dessa artéria (MARTINS *et al.* 2005) e a sua oclusão durante a embolização pode determinar a paralisia desses nervos cranianos (TONG *et al.*, 2019). Durante a injeção de agentes líquidos no seu interior, pode surgir refluxo em direção à artéria carótida interna com risco de embolização inadvertida de seu território intracraniano.

Van Rooij, Sluzewski e Beute (2006) alertam que as FAVDTs são supridas invariavelmente por ramos tentoriais provenientes da artéria carótida interna. Tomak *et al.* (2003) descreveram 22 FAVDTs, sendo que 16 (72,7%) recebiam vascularização pela artéria tentorial medial. Normalmente esses pequenos ramos duros não são visíveis nos estudos angiográficos, mas em condições patológicas, como nas FAVDs, podem se encontrar hipertrofiados e ser utilizados como via de acesso endovascular. Os autores embolizaram cinco FAVDTs usando a artéria tentorial medial para injeção de n-BCA (três casos), PVA (um caso) e *coils* (um caso). Um balão foi posicionado na artéria carótida interna durante a injeção de n-BCA ou PVA. Não houve complicação clínica e todas as lesões foram ocluídas. Um

paciente foi tratado pela oclusão da artéria carótida interna após falha no microcateterismo da artéria tentorial medial.

Apesar de contribuir frequentemente para o suprimento das FAVDTs (50-72%) (HUANG *et al.*, 2009; KORTMAN *et al.* 2017; LAWTON *et al.*, 2008; van ROOIJ; SLUZEWSKI; BEUTE; 2006), a artéria tentorial medial não tem sido usada como via de acesso para injeção de agentes líquidos na grande maioria dos pacientes

Lawton *et al.* (2008) relataram a participação da artéria tentorial medial no suprimento de 18 (52%) FAVDTs. Na nossa amostra, foi obtido resultado similar. No total, 19 (42,2%) das FAVDTs eram supridas pela artéria tentorial medial. E mesmo contribuindo para a vascularização de cerca de metade das FAVDTs, a artéria tentorial medial foi acessada em somente um paciente (2,2%), já que todas as fístulas eram supridas por outros ramos arteriais. Tendo em vista os riscos de paralisia dos nervos oculomotor e troclear, além do risco de refluxo em direção à artéria carótida interna, tem-se que a artéria tentorial medial deva ser utilizada como via de injeção de EVOH somente nos casos em que o único suprimento vascular é proveniente da artéria tentorial medial ou quando houver lesão com enchimento residual sem a possibilidade de se obter outro acesso arterial. Um balão deve ser insuflado no interior da artéria carótida interna ipsilateral durante a injeção de EVOH na artéria tentorial medial, para evitar a possibilidade de refluxo inadvertido em direção à circulação pial.

A artéria faríngea ascendente possui um tronco neuromeníngeo (divisão posterior) de onde se originam os ramos hipoglossal e jugular destinados ao suprimento da dura-máter da fossa posterior e do *vasa nervorum* dos pares cranianos baixos (IX, X, XI e XII). A contribuição da artéria faríngea ascendente para o suprimento das FAVDTs tem sido variável. Tomak *et al.* (2003) opinou que nenhuma FAVDT recebia suprimento desse vaso. Em outras publicações, 14 a 23% das FAVDTs eram vascularizadas pela artéria faríngea ascendente (BYRNE; GARCIA; 2013; HUANG *et al.*, 2009). Várias limitações têm sido relacionadas ao uso desse vaso como via de acesso e injeção de agentes embólicos. A artéria faríngea ascendente apresenta calibre relativamente reduzido, supre os nervos cranianos baixos e possui anastomoses perigosas com a artéria vertebral e a artéria carótida interna.

Essas características têm desencorajado a maioria dos autores a utilizar essa artéria. A esse respeito, Gross *et al.* (2017) descreveram os resultados da embolização da artéria faríngea ascendente em oito pacientes sem complicações. No presente estudo, 12 (26,7%) FAVDTs recebiam suprimento pela artéria faríngea ascendente, mas em somente um paciente (2,2%) essa artéria foi usada para injeção de EVOH. Não se detectou complicação clínica. Mesmo sendo um vaso que participou do suprimento de $\frac{1}{4}$ das FAVDTs, a artéria faríngea ascendente foi utilizada em somente um paciente. Devido aos riscos existentes, a embolização da artéria faríngea ascendente deve ser reservada para situações onde não exista outro acesso arterial.

Concluiu-se que, devido às características anatômicas relacionadas à vascularização das FAVDTs, os elevados riscos de acometimento dos nervos cranianos estão relacionados à embolização da artéria meníngea média, da artéria tentorial medial e da artéria faríngea ascendente.

A artéria meníngea média é o principal aporte vascular para a maioria das FAVDTs, e o seu uso como via de acesso e injeção de EVOH está bem estabelecido. Controle rigoroso do refluxo em direção à região do forame espinhoso deve ser realizado. As artérias tentorial medial e faríngea ascendente participavam ativamente do suprimento das fístulas tentoriais, mas, diferentemente da artéria meníngea média, devem ser utilizadas de forma excepcional como via de acesso e injeção de EVOH.

5.4.4 Migração distal do EVOH

A migração distal de agentes líquidos acontece devido ao alto fluxo no interior do sistema de drenagem venosa. Quando o agente embólico penetra no sistema venoso de alta pressão pode ocorrer a sua fragmentação e consequente embolização para territórios mais distais. A migração distal do EVOH tem sido relatada durante o tratamento endovascular das FAVDs de alto fluxo, podendo ocorrer durante injeção arterial ou venosa (JIANG *et al.*, 2009; NOGUEIRA *et al.*, 2008; WANG *et al.*, 2009).

Um paciente, portador de fístula arteriovenosa dural tentorial lateral suprida por seis artérias provenientes de múltiplos sistemas, foi tratado com injeção de EVOH em um único pedículo da artéria meníngea média. Durante a injeção ocorreu

a migração de um fragmento de EVOH em direção à porção distal da veia de drenagem. A veia permaneceu patente, entretanto, a paciente evoluiu com déficit de linguagem secundário a uma isquemia parietal. Essa complicação foi atribuída ao alto fluxo e efeito de lavagem determinado pelas diversas artérias nutridoras no interior da veia de drenagem. Durante a injeção do EVOH pela artéria meníngea média existiam outros ramos arteriais que continuavam a suprir a fístula, sendo então capazes de fragmentar o EVOH que penetrava no pé da veia de drenagem ainda em estado líquido sob alta pressão.

Alternativa para evitar esse tipo de complicação é uso do Onyx-34, principalmente nas fases iniciais da injeção, nas quais existe o maior risco de fragmentação e migração (NOGUEIRA *et al.*, 2008; WANG *et al.*, 2009). Essa apresentação tem mais viscosidade em relação ao Onyx-18, sendo teoricamente mais resistente à fragmentação. Foi sugerido que o Onyx-34 apresenta solidificação mais rápida na região do ponto fistuloso.

Wang *et al.* (2009) descreveram cinco casos de migração de Onyx em pacientes portadores de FAVDs. Dois tipos de migração embólica foram relatados: cardíaca e venosa. A migração de Onyx para o coração é rara. Dois casos foram referidos em FAVDs que drenavam diretamente para o seio transversosigmoides do lado esquerdo. Segundo os autores, a migração de Onyx pode ter se dado durante a fase inicial da injeção, quando o agente ainda se encontrava em estado líquido. Provavelmente, o fragmento inicial foi em direção à veia jugular interna e a seguir se dirigiu para o coração e artéria pulmonar. Nenhuma migração cardíaca foi descrita relacionada a embolização por via arterial de fístulas tentoriais com drenagem venosa leptomeníngea. A migração do Onyx em direção à veia de drenagem pode determinar graves complicações. Nessa mesma série, um paciente portador de FAVDT com drenagem venosa leptomeníngea foi tratado com *coils* e Onyx por via venosa. Houve hemorragia relacionada à oclusão distal da veia de drenagem (veia basal de Rosenthal).

Em nenhum paciente tratado por via venosa da nossa série houve fragmentação e embolia distal do EVOH. Todos foram tratados usando agentes líquidos. Em dois pacientes a via venosa foi indicada devido a enchimento residual da fístula após a embolização por via arterial. Em nenhum desses casos verificou-se migração distal de EVOH durante a injeção venosa. Provavelmente as sessões precedentes de embolização por via arterial determinaram significativa redução do

fluxo arterial em direção à veia de drenagem, diminuindo os riscos de migração do EVOH.

Outros dois pacientes receberam tratamento por via venosa isolada. Em ambos os casos inicialmente foi realizado implante de micromolas e a seguir o agente líquido foi injetado. Recomenda-se que a injeção de agentes líquidos deva ser precedida pelo implante de micromolas no “pé da veia de drenagem”. As micromolas diminuem o fluxo dentro da veia de drenagem, além de servir de arcabouço para a adesão do agente líquido.

Durante o tratamento isolado de FAVDT por via venosa ocorreu a migração distal de uma micromola ao longo da veia de drenagem, que foi retirada com sucesso. Não houve impacto clínico.

A grande maioria das séries que descrevem a injeção de EVOH para o tratamento das FAVDTs utilizou Onyx-18 como agente embólico (BYRNE; GARCIA, 2013; JIANG *et al.*, 2009; KORTMAN *et al.*, 2017; PUFFER *et al.*, 2012; WANJBERG *et al.*, 2012). Os relatos de migração distal são muito raros.

Liu *et al.* (2014) acompanharam 26 pacientes portadores de FADVTs tratados por via arterial: 23 com Onyx-18 e três com Onyx-34. Os critérios definidos para a escolha do Onyx-34 não foram descritos.

Desde o início da nossa experiência com o uso do EVOH no tratamento das MAVs e FAVDs, o Onyx-18 foi o agente preferencial. A maior justificativa para essa escolha foi a sua baixa viscosidade com mais poder de penetração no *shunt* arteriovenoso. Seus resultados estão bem estabelecidos e a curva de aprendizado foi adquirida (TRIVELATO *et al.*, 2010).

Alternativa proposta por Abud *et al.* (2011) é o uso da técnica de duplo cateterismo, cuja finalidade é reduzir a possibilidade de migração distal do EVOH durante a sua injeção arterial. Um dos maiores problemas relacionados à embolização de MAVs cerebrais é a oclusão das veias de drenagem antes da exclusão completa do *nidus* malformativo. Devido à oclusão da veia de drenagem e à existência de *nidus* residual pode acontecer uma hemorragia. Com a injeção simultânea de EVOH no interior de dois ramos nutridores da MAV há diminuição do fluxo sanguíneo para *nidus* e a menor pressão no sistema venoso diminui as chances de migração distal. Nos últimos anos essa técnica tem sido realizada de forma sistemática utilizando-se balões de duplo lúmen e/ou microcateteres de ponta destacável. Desde então não houve outro episódio de migração distal do EVOH.

5.4.5 Complicações hemorrágicas

Vários fatores têm sido associados ao surgimento de complicações hemorrágicas durante e após o tratamento endovascular das FAVDTs. Entre eles podem ser citados: perfuração vascular (BYRNE; GARCIA, 2013; HUANG *et al.*, 2009), oclusão venosa distal (JIANG *et al.*, 2008; TONG *et al.* 2019), suprimento arterial pial (SATO *et al.*, 2017; WU *et al.*, 2016) e trombose excessiva da veia de drenagem (BORHA *et al.*, 2010; COGNARD *et al.*, 2008).

A perfuração vascular pode se dar durante o acesso arterial ou venoso. Huang *et al.* (2009) descreveram uma série de 14 FAVDTs tratadas por meio da injeção de EVOH por via intra-arterial. Em um caso houve perfuração arterial durante o microcateterismo, provocando hemorragia subaracnóidea. Após a embolização através da mesma artéria, foi obtida devascularização subtotal da lesão. O paciente evoluiu sem intercorrências.

Jiang *et al.* (2009) advertem que a migração de agentes líquidos embólicos em direção ao segmento distal da veia de drenagem pode provocar ruptura venosa se houver fluxo residual na conexão fistulosa. Esses autores relataram uma complicação fatal relacionada à ruptura da veia de drenagem durante a injeção de EVOH por via venosa.

As FAVDs com suprimento arterial pial também são chamadas de fístulas duropiais mistas ou adquiridas. Existem raros relatos a respeito dessas lesões (LAI *et al.*, 2005). Wu *et al.* (2016) descreveram os resultados do tratamento intra-arterial pela injeção de EVOH em 17 pacientes portadores de FAVDTs. Seis FAVDTs (35,3%) recebiam suprimento arterial proveniente de ramos piais. Nesta série, nenhuma FAVD de outra topografia recebia vascularização pial, somente as lesões tentoriais. Durante a embolização, dois pacientes portadores de FAVDTs com suprimento pial tiveram hemorragia. Os autores acreditam que a FAVDT de alto fluxo induz o desenvolvimento de fístulas arteriovenosas piais. Durante a injeção de EVOH por um ramo meníngeo pode-se observar a oclusão da veia de drenagem e do suprimento arterial dural da FAVDT sem envolvimento da fístula pial. A restrição à drenagem venosa da fístula pial pode determinar a hemorragia. Postula-se que o suprimento arterial pial pode ser um fator de risco para hemorragia intraoperatória durante a embolização de ramos meníngeos com EVOH. Almejando evitar essa

complicação, sugere-se a oclusão endovascular do suprimento pial antes da embolização dos ramos durais.

Em 2017, Sato *et al.* relataram um caso de hemorragia intracraniana após a embolização de uma FAVDT assintomática. A artéria meníngea média foi usada como via de injeção do EVOH. Angiografia pós-operatória confirmou a oclusão completa da FAVDT. Como o paciente despertou com déficit neurológico focal, uma TC de crânio foi realizada imediatamente após o procedimento, mostrando hematoma subdural agudo associado à hemorragia temporal à direita. Craniotomia de emergência para evacuação das lesões hemorrágicas revelou a existência de sangramento ativo proveniente de uma estrutura vascular glômica viável, localizada ao redor da parte proximal da veia de drenagem embolizada e do tentório, suprida por um ramo pial da artéria cerebral posterior. Os achados histológicos sugeriram o diagnóstico de uma malformação vascular, que se estendeu para o espaço subdural. Os autores afirmaram que as FAVDTs podem se estender para o espaço subdural ao longo da sua rota de drenagem. Concluiu-se que a existência de suprimento arterial pial pode determinar o surgimento de complicações hemorrágicas graves quando o tratamento endovascular curativo com EVOH for realizado.

Nesta pesquisa, uma complicação clínica fatal foi relacionada a um procedimento endovascular realizado na segunda metade do estudo. Um paciente portador de FAVDT do tipo marginal exibia neuralgia trigeminal pela compressão exercida por grande ectasia venosa com 18 mm. A fístula não possuía suprimento vascular pial. O tratamento foi realizado pela injeção de EVOH no interior de um único ramo da artéria meníngea média, sendo obtida oclusão total da lesão. Não ocorreu perfuração vascular durante o microcateterismo nem migração distal de EVOH ao longo da veia de drenagem. Após 48 horas, o paciente manifestou cefaleia intensa seguida de hemiplegia e rebaixamento do nível de consciência. TC de crânio acusou extensa trombose da ectasia e da veia de drenagem, além de hemorragia cerebelar e subaracnóidea. O paciente morreu quatro dias depois.

Após a oclusão total ou subtotal de uma FAVDT com drenagem venosa leptomeníngea direta pode surgir uma complicação devastadora. A extensa trombose da veia de drenagem que inicialmente encontrava-se arterializada pode provocar infarto venoso ou hemorragia (BORHA *et al.*, 2010; COGNARD *et al.*, 2008). Borha *et al.* (2010) relataram uma complicação hemorrágica atribuída à trombose maciça da veia de drenagem ocorrida quatro dias após a embolização de

uma FAVDT do tipo lateral usando EVOH e n-BCA. A lesão tinha grande ectasia. Foi necessário tratamento neurocirúrgico para esvaziamento do hematoma occipital. Os autores afirmam que pacientes portadores de FAVDTs que possuam volumosa ectasia na veia de drenagem devem permanecer hospitalizados por maior período de tempo após o tratamento endovascular. Nessas condições existe o risco de agravamento clínico provocado pela trombose excessiva da veia de drenagem e pela hemorragia secundária.

Para prevenir esse tipo de complicação, Cognard *et al.* (2008) recomendam o uso sistemático de anticoagulantes. Em todos os casos de FAVD com drenagem venosa leptomeníngea manteve-se heparinização por 48 horas, preservando-se valor duas vezes o normal do tempo de coagulação ativada (TCA). Posteriormente, heparina de baixo peso molecular foi administrada em dose preventiva durante 15 a 30 dias. Mesmo assim, nessa série, uma FAVDT tratada por via arterial com injeção de EVOH evoluiu dois dias depois da embolização, com extensa trombose da veia de drenagem e hemorragia cerebelar.

Existe muita controvérsia a respeito do uso de anticoagulantes após a embolização de FAVDs com drenagem venosa leptomeníngea direta. Nenhum paciente da presente amostra foi anticoagulado no período pós-operatório.

5.4.6 Complicações clínicas e sua relação com o número de artérias acessadas

As fístulas arteriovenosas durais tentoriais habitualmente são supridas por múltiplas artérias. A progressão satisfatória do EVOH durante sua injeção arterial depende do posicionamento adequado do microcateter e da subsequente formação da rolha na sua extremidade distal (REZENDE *et al.*, 2006; TRIVELATO *et al.*, 2010). Fatores anatômicos podem influenciar diretamente o surgimento de complicações clínicas. Por exemplo, tortuosidade excessiva e calibre reduzido podem limitar ou inviabilizar o posicionamento adequado da ponta do microcateter próximo da conexão fistulosa. Dependendo da posição alcançada, a progressão anterógrada do EVOH torna-se mais difícil. Os riscos de complicações clínicas relacionadas ao refluxo excessivo aumentam. Além disso, existe a possibilidade de oclusão subtotal da fístula devido a necessidade da interrupção da injeção antes da penetração do EVOH no interior do pé da veia de drenagem. Em alguns casos, essas limitações podem impedir que a FAVDT seja ocluída após a injeção em

somente um pedículo arterial, sendo necessário o uso de acessos arteriais adicionais. Em nenhum estudo até a presente data foram avaliados possíveis fatores preditivos associados ao surgimento de complicações clínicas.

Três complicações clínicas (duas alopecias e uma paralisia facial periférica) foram decorrentes do refluxo excessivo de EVOH. Em todos os três casos múltiplas artérias foram acessadas e utilizadas como via de injeção. A injeção de EVOH no primeiro ramo escolhido não foi suficiente para a oclusão da fístula. O posicionamento do microcateter no interior de ramos tortuosos ou de pequeno calibre ocorreu distante do ponto da conexão fistulosa. Houve então dificuldade para a oclusão das lesões utilizando-se um ramo arterial isolado associado ao refluxo excessivo. O uso de balões de duplo lúmen pode ser uma alternativa para diminuir esse tipo de complicação. Devido ao bloqueio do fluxo arterial existe mais facilidade para a progressão anterógrada do EVOH e além da ausência de refluxo. Estudos comparativos envolvendo a injeção de agentes líquidos usando microcateteres e balões de duplo lúmen devem ser realizados para se avaliar esse suposto benefício.

Outra complicação clínica (diplopia transitória) surgiu após a injeção de EVOH no interior da artéria tentorial medial. Houve oclusão subtotal da fístula após a embolização da artéria meníngea média determinada por limitações anatômicas. Por esse motivo utilizou-se a artéria tentorial medial como via de acesso e injeção de EVOH.

Uma única complicação clínica ocorreu em um paciente submetido à embolização de um ramo arterial isolado. Essa complicação foi decorrente de trombose excessiva da veia de drenagem.

No presente estudo, 17 (37,7%) FAVDTs foram acessadas por mais de uma artéria nutridora. Sendo assim, em um terço dos pacientes foi necessário o cateterismo de múltiplos acessos arteriais para que as lesões fossem ocluídas. A análise multivariada revelou que o número de artérias acessadas foi preditivo para o surgimento de complicações clínicas. A cada artéria acessada a chance de complicação clínica aumentou 2,53 vezes. Essa é a primeira vez que se documentou a existência de um fator preditivo relacionado as complicações clínicas do tratamento endovascular de fístulas arteriovenosas durais tentoriais. Essa informação pode ser útil no desenvolvimento de estratégias que facilitem o uso de um ramo arterial isolado como via de acesso e injeção de EVOH que seja suficiente para ocluir as fístulas sem a necessidade de múltiplos cateterismos.

6 CONCLUSÕES

6.1 Desfecho geral

O estudo mostrou que o tratamento endovascular de fístulas arteriovenosas durais tentoriais usando a via arterial como estratégia de primeira linha foi eficaz, determinando taxa de oclusão angiográfica total de 97,8% após a última sessão de tratamento.

6.2 Desfechos específicos

- a) Após a primeira sessão de tratamento endovascular, 82,2% das fístulas arteriovenosas durais tentoriais foram ocluídas. Identificou-se tanto na análise univariada como na multivariada que mais de quatro artérias nutridoras diminuíram a possibilidade de oclusão angiográfica total após a primeira sessão de tratamento.
- b) A taxa de oclusão total no controle após seis meses de tratamento foi de 100% nos pacientes controlados e não houve recorrências mostrando a sua eficácia.
- c) Em comparação ao *status* pré-operatório, imediatamente após o tratamento o número de pacientes com mRs > 2 não se alterou. Já no controle após seis meses do tratamento observou-se redução no número de pacientes com mRs >2. O percentual de 21 (87,5%) pacientes sintomáticos portadores de fístulas não rotas obteve resolução total dos sintomas.
- d) A ocorrência de complicações clínicas diversas foi de 15,6% (sete pacientes); cinco (11,1%) complicações foram transitórias.
- e) Acerca da ocorrência de morte, foram observados dois óbitos (4,4%): um foi decorrente de complicação hemorrágica associada a extensa trombose da veia de drenagem; o outro não teve relação direta com o tratamento endovascular (pneumonia hospitalar).
- f) O número de artérias acessadas foi identificado na análise multivariada como fator preditivo para as complicações clínicas relacionadas ao tratamento endovascular.

REFERÊNCIAS

- ABUD, D.G. *et al.* Treatment of brain arteriovenous malformations by double arterial catheterization with simultaneous Onyx injection: retrospective series of 17 patients. **AJNR Am J Neuroradio**, v. 32, n. 1, p. 152-158, 2011.
- ADLER, J.R. *et al.* Management and prevention of necrosis of the scalp after embolization and surgery for meningioma. **Surg Neurol**, v. 25, p. 357-360, 1986.
- AGRESTI, A.; KATERI, M. **Categorical data analysis**. 2. ed., Berlim: Springer, 2011.
- AL-SHAHI, R. *et al.* Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: the Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS). **Stroke**, v. 34, n. 5, p. 1163-1169, 2003.
- AWAD, I.A. *et al.* Intracranial dural arteriovenous malformations: Factors predisposing to an aggressive neurological course. **J Neurosurg**, v. 72, p. 839–850, 1990.
- BERESTEIN, A. Flow controlled silicone fluid embolization. **AJR Am J Roentgenol**, v. 134, p. 1213-1218, 1980.
- BOET, R.S. *et al.* Childhood posterior fossa pial-dural arteriovenous fistula treated by endovascular occlusion. **Childs Nerv Syst**, v. 17, p. 681-684, 2001.
- BORDEN, J.A.; WU, J.K.; SHUCART, W.A. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. **J Neurosurg**, v. 82, n. 2, p. 166-179, 1995.
- BORHA, A. *et al.* Tentorial dural fistula with giant venous ampulae treated with embolisation and surgery. A case report. **Acta Neurochir (Wien)**, v. 152, n. 10, p. 1745–1753, 2010.
- BROTHERS, M.F. *et al.* n-Butyl 2-cyanoacrylate-substitute for IBCA in interventional neuroradiology: histopathologic and polymerization time studies. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 10, p. 777-786, 1989.
- BROWN, R.D.J. *et al.* Incidence and prevalence of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1992. **Neurology**, v. 46, p. 949-952, 1996.
- BYRNE J.V.; GARCIA, M. Tentorial dural fistulas: endovascular management and description of the medial dural-tentorial branch of the superior cerebellar artery. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 34, p. 1798–1804, 2013.
- CANNIZZARO, D. *et al.* Changing clinical and therapeutic trends in tentorial dural arteriovenous fistulas: A systematic review. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 36, p. 1905–1911, 2015.

CANNIZZARO, D. *et al.* The lateral mesencephalic vein: surgical anatomy and its role in the drainage of tentorial dural arteriovenous fistulae. **World Neurosurg**, v. 85, p. 163–168, 2016.

CASTAIGNE, P. *et al.* Meningeal arterio-venous fistulas with cortical venous drainage. Paris: **Rev Neurol**, v. 132, n. 3, p. 169-181, 1976.

CHALOUPKA, J.C. *et al.* Technical feasibility and histopathological studies of ethylene vinyl copolymer (EVAL) using a swine endovascular embolization model. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 15, n. 6, p. 1107-1115, 1994.

CIMINELLO, V.J.; SACHS JR., E. AVM of the posterior fossa. **J Neurosurg**, v. 19, p. 602-604, 1962.

COGNARD, C. *et al.* Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. **Radiology**, v. 194, p. 671-680, 1995.

COGNARD, C. *et al.* Endovascular treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas with cortical venous drainage: new management using Onyx. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 29, p. 235-241, 2008.

COLLICE, M. *et al.* Surgical treatment of intracranial dural arteriovenous fistulae: role of venous drainage. **Neurosurgery**, v. 47, p. 56-67, 2000.

DEASEY, N.P. *et al.* Tentorial dural arteriovenous fistulae: Endovascular treatment with transvenous coil embolization. **Neuroradiology**, v. 41, p. 308-312, 1999.

DESHMUKH, V.R. *et al.* Preoperative embolization of central nervous system tumors. **Neurosurg Clin N Am**, v. 16, n. 2, p. 411-432, 2005.

DJINDJIAN, R.; COPHIGNON, J.; THERON, J. Embolization by superselective arteriography from the femoral route; review of 60 cases: technique, indications, complications. **Neuroradiology**, v. 6, p. 20-26, 1973.

DJINDJIAN, R.; MERLAND, J.J. **Meningeal arteriovenous fistula**. Superselective arteriography of the external carotid artery. New York, Springer-Verlag, p. 606-628, 1978.

DJINDJIAN, R.; MERLAND, J.J.; THERON, J. **Super-selective arteriography of the external carotid artery**. New York: Springer-Verlag, pp. 606-628, 1977.

DUFFAU, H. *et al.* Early rebleeding from intracranial dural arteriovenous fistulas: report of 20 cases and review of the literature. **J Neurosurg**, v. 90, p. 78-84, 1999.

EFROYMSON, M.A. Multiple regression analysis. *In*: RALSTON, A.; WILF, H.S. **Mathematical methods for digital computers**. New York, NY: John Wiley, v. 1, p. 191–203, 1960.

ELSBURG, C.A. **Diagnosis and treatment of surgical diseases of the spinal cord and its membranes**. Philadelphia, Pa: WB Saunders, 1916.

FAWCETT, T. Introduction to ROC analysis. **Pattern Recognition Letters**, v. 27, 2006.

FINCHER, E.F. Arteriovenous fistula between the middle meningeal artery and the greater petrosal sinus. Case report. **Ann Surg**, v. 133, p. 886-888, 1951.

FLORES, B.C. *et al.* Use of the Apollo detachable-tip microcatheter for endovascular embolization of arteriovenous malformations and arteriovenous fistulas. **J Neurosurg**, v. 23, n. 130(3), p. 963-971, 2019.

GIOPPO, A. *et al.* Medial tentorial dural arteriovenous fistula embolization: Single experience with embolic liquid polymer SQUID and review of the literature. **World Neurosurg**, v. 107, p. 1050.e1-1050.e7, 2017.

GRISOLI, F. *et al.* Surgical treatment of tentorial arteriovenous malformations draining into the subarachnoid space. Report of four cases. **J Neurosurg**, v. 60, p. 1059-1066, 1984.

GROSS, B.A.; DU, R. Surgical treatment of high grade dural arteriovenous fistulae. **J Clin Neurosci**, v. 20, p. 1527–1532, 2013.

GROSS, B.A. *et al.* The road less traveled: transarterial embolization of dural arteriovenous fistulas via the ascending pharyngeal artery. **J NeuroIntervent Surg**, v. 9, p. 97–101, 2017.

GROSSMAN, R.I. *et al.* Dural malformations with ophthalmic manifestations: results of particulate embolization in seven patients. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 6, p. 809-813, 1985.

GUPPY, K.H. *et al.* Venous drainage of the inferolateral temporal lobe in relationship to transtemporal/transtentorial approaches to the cranial base. **Neurosurgery**, v. 41, n. 3, p. 615-619, 1997.

GUPTA, A.K.; PERIAKARUPPAN, A.L. Intracranial dural arteriovenous fistulas: A Review. **Indian J Radiol Imaging**, v. 19, p. 43-48, 2009.

HALBACH, V.V. *et al.* Dural fistulas involving the cavernous sinus: results of treatment in 30 patients. **Radiology**, v. 163, p. 437-442, 1987.

HARRIGAN, M.R.; DEVEIKES, J.P. **Handbook of cerebrovascular disease and neurointerventional technique**. 3. ed., Human Press, cap. 2, p. 79-94, 2018.

HEROS, R.C. Tentorial DAVF. **Neurosurgery**, v. 42, p. 804-805, 1998.

HIRAMATSU, M. *et al.* Epidemiology of dural arteriovenous fistula in Japan: Analysis of Japanese registry of neuroendovascular therapy (JR-NET2). **Neurol Med Chir (Tokyo)**, v. 54, n. 1, p. 63–71, 2014.

HOH, B.L. *et al.* Surgical management of high grade intracranial dural arteriovenous fistulas: leptomeningeal venous disruption without nidus excision. **Neurosurgery**, v. 42, p. 796-804, 1998.

HOLLANDER, M.; WOLFE, D.A.; CHICKEN, E. **Nonparametric statistical methods**. 3. ed., Nova York: Wiley, 2013.

HOSMER, D.W.; LEMESHOW, S. **Applied logistic regression**. New York, NY: Wiley, 2000.

HUANG, Q. *et al.* Use of Onyx in the management of tentorial dural arteriovenous fistulae. **Neurosurgery**, v. 65, n. 2, p. 287-292, 2009.

HUDA, W.; PETERS, K.R. Radiation-induced temporary epilation after a neuroradiologically guided embolization procedure. **Radiology**, v. 193, p. 642-644, 1994.

IWAMURO, Y. *et al.* Tentorial dural arteriovenous fistula presenting symptoms due to mass effect on the dilated draining vein: case report. **Surg Neurol**, v. 65, p. 511-515, 2006.

JAHAN, R. *et al.* Embolization of arteriovenous malformations with Onyx: clinicopathological experience in 23 patients. **Neurosurgery**, v. 48, n. 5, p. 984-997, 2001.

JIANG, C. *et al.* Endovascular treatment of high-risk tentorial dural arteriovenous fistulas: clinical outcomes. **Neuroradiology**, v. 51, n. 2, p.103–111, 2009.

KALLMES, D.F. *et al.* Percutaneous transvenous coil embolization of a Djindjian type 4 tentorial dural arteriovenous malformation. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 18, n. 4, p. 673-676, 1997.

KERBER, C.W.; NEWTON, T.H. The macro and microvasculature of the dura mater. **Neuroradiology**, v. 6, p. 175-179, 1973.

KIM, M.S. *et al.* Posterior fossa hemorrhage caused by dural arteriovenous fistula: case reports. **Surg Neurol**. V. 59, p. 512-516, 2003.

KONG, D.S. *et al.* Combined surgical approach with intraoperative endovascular embolization for inaccessible dural arteriovenous fistulas. **Surg Neurol**, v. 68, n. 1, p. 72-77, 2007.

KORTMAN, H.G. *et al.* Tentorial dural arteriovenous fistulas: a single-center cohort of 12 patients. **J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg**, v. 19, p. 284 –290, 2017.

KUWAYAMA, N. *et al.* Radiation exposure in endovascular surgery of the head and neck. **ANJR Am J Neuroradiol**, v. 15, p. 1801-1808, 1994.

LAI, C.W. *et al.* Cerebral arteriovenous fistulas induced by dural arteriovenous shunts. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 26, p. 1259-1262, 2005.

LALWANI, A.K.; DOWD, C.F.; HALBACH, V.V. Grading venous restrictive disease in patients with dural arteriovenous fistulas of the transverse/sigmoid sinus. **J Neurosurg**, v. 79, n. 1, p. 11-15, 1993.

LAMIN, S. *et al.* Embolization of intracranial dural arteriovenous fistulas using phil liquid embolic agent in 26 patients: A multicenter study. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 38, n. 1, p. 127-131, 2017.

LAWTON, M.T. *et al.* Tentorial dural arteriovenous fistulae: operative strategies and microsurgical results for six types. **Neurosurgery**, v. 62(suppl 1), p. 110–124, 2008.

LAWTON, M.T.; JACOBOWITZ, R.; SPETZLER, R.F. Redefined role of angiogenesis in the pathogenesis of dural arteriovenous malformations. **J Neurosurg**, v. 87, p. 267-274, 1997.

LEWIS A.I., TOMSICK T.A., TEW JR, J.M. Management of tentorial dural arteriovenous malformations: transarterial embolization combined with stereotactic radiation or surgery. **J Neurosurg**, v. 81, n. 6, p. 851–859, 1994.

LIN, N. *et al.* Direct access to the middle meningeal artery for embolization of complex dural arteriovenous fistula: a hybrid treatment approach. **J Neurointerv Surg**, v. 7, p. e24, 2015.

LIU, C. *et al.* Clinical approach of using Onyx via transarterial access in treating tentorial dural arteriovenous fistula. **Neurol Res**, v. 36, n. 11, p. 983–991, 2014.

LUCAS, C.P.; CALDAS J.G.; PRANDINI, M.N. Do leptomeningeal venous drainage and dysplastic venous dilation predict hemorrhage in dural arteriovenous fistula? **Surg Neurol**, v. 66 (Supl 3), p. S2–S6, 2006.

LUCAS C.P. *et al.* Sinus skeletonization: a treatment for dural arteriovenous malformations of the tentorial apex. **J Neurosurg**, v. 84, n. 3, p. 514- 517, 1996.

LUCAS, C.P. *et al.* Treatment for intracranial dural arteriovenous malformations: A meta-analysis from the English language literature. **Neurosurgery**, v. 40, p. 1119-1132, 1997.

LV, X. *et al.* Embolization of intracranial dural arteriovenous fistulas with Onyx-18. **Eur J Radiol**, v. 73, n. 3, p. 664-671, 2010.

LV, X. *et al.* Trigemino-cardiac reflex in embolization of intracranial dural arteriovenous fistula. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 28, n. 9, p. 1769-1770, 2007.

MACHADO, A.B.M. Meninges: líquido. *In*: MACHADO, A.B.M **Neuroanatomia funcional**. 2. ed., Belo Horizonte: Atheneu, cap. 9, p. 75-79, 1993.

MALKINSON, F.D. Radiation injury to skin following fluoroscopically guided procedures. **Arch Dermatol**, v. 132, p. 695-696, 1996.

MARSHALL, L.F.; CAMP, P.E.; BOWERS, S.A. Dimethyl sulfoxide for the treatment of intracranial hypertension: a preliminary trial. **Neurosurgery**, v. 14, n. 6, p. 659-663, 1984.

MARTINS, C. *et al.* Microsurgical anatomy of the dural arteries. **Neurosurgery**, v. 56 (ONS 2), p. 211-251, 2005.

MATSUSHIMA, T. *et al.* Microsurgical anatomy of the tentorial sinuses. **J Neurosurg**, v. 71, n. 6, p. 923-928, 1989.

MATSUSHIMA, T. The bridging veins in the posterior cranial fossa. *In*: MATSUSHIMA, T. **Microsurgical anatomy and surgery of the posterior cranial fossa**. 1 ed., Tokyo, Springer, cap. 5, p. 43-45, 2015.

MIABI, Z. *et al.* Delineation of lateral tentorial sinus with contrast-enhanced MR imaging and its surgical implications. **AJNR American Journal of Neuroradiology**, v. 25, n. 7, p. 1181-1188, 2004.

MIRONOV, A. Classification of spontaneous dural arteriovenous fistulas with regard to their pathogenesis. **Acta Radiol**, v. 36, n. 6, p. 582-592, 1995.

MOUNAYER, C. *et al.* Nidal embolization of brain arteriovenous malformations using Onyx in 94 patients. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 28, p. 518-523, 2007.

MURAYAMA, Y. *et al.* Nonadhesive liquid embolic agent for cerebral arteriovenous malformations: preliminary histopathological studies in swine rete mirabile. **Neurosurgery**, v. 43, p. 1164-1175, 1998.

NAGELKERKE, N.J.D. A note on a general definition of the coefficient of determination. **Biometrika**, 1991.

NELSON, P.K. *et al.* Use of a wedged microcatheter for curative transarterial embolization of complex intracranial dural arteriovenous fistulas: indications, endovascular technique, and outcome in 21 patients. **J Neurosurg**, v. 98, p. 498-506, 2003.

NEWTON, T.H.; CRONQVIST, S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. **Radiology**, v. 93, n. 5, p. 1071-1078, 1969.

NOGUEIRA, R.G. *et al.* Preliminary experience with Onyx embolization for the treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 29, p. 91-97, 2008.

OH, J.S. *et al.* Transcranial direct middle meningeal artery puncture for the onyx embolization of dural arteriovenous fistula involving the superior sagittal sinus. **J Korean Neurosurg Soc**, v. 57, p. 54-57, 2015.

OLIVECRONA, H.; LADENHEIM, J. **Congenital arteriovenous aneurysms of the carotid and vertebral arterial systems**. Berlin: Springer-Verlag; cap. 2, 1957.

PARAMASIVAM, S. *et al.* A. N-butyl cyanoacrylate embolization using a detachable tip microcatheter: initial experience. **J Neurointerv Surg**, v. 7, p. 458–461, 2015.

PERRINI, P.; NANNINI, T.; DI LORENZO, N. Francesco Rizzoli (1809-1880) and the elusive case of Giulia: the description of an “arteriovenous aneurysm passing through the wall of the skull”. **Acta Neurochir**, v. 149, n. 2, p. 191-196, 2007.

PICARD, L. *et al.* Dural fistulae of the tentorium cerebelli: radioanatomical, clinical and therapeutic considerations. **J Neuroradiol**, v. 17, p. 161–181, 1990.

PIIPPO, A. *et al.* Characteristics and long-term outcome of 251 patients with dural arteriovenous fistulas in a defined population. **J Neurosurg**, v. 118, p. 923–934, 2013.

PUFFER, R.C. *et al.* Curative Onyx embolization of tentorial dural arteriovenous fistulas. **Neurosurg Focus**, v. 32, p. E4, 2012.

QUISLING, R.G.; MICKLE, J.P.; BALLINGER, W. Small particle polyvinyl alcohol embolization of cranial lesions with minimal arteriolar-capillary barriers. **Surg Neurol**, v. 25, p. 243-252, 1986.

RABINOV J.D. *et al.* ONYX versus n-BCA for embolization of cranial dural arteriovenous fistulas. **J Neurointerv Surg**, v. 5, p. 306-310, 2012.

REZENDE, M.T.S. *et al.* Dural arteriovenous fistula of the lesser sphenoid wing treated with Onyx: technical note. **Neuroradiology**, v. 48, p. 130-134, 2006.

REZENDE, M.T.S. **Fístulas arteriovenosas durais intracranianas com drenagem venosa leptomeningea direta**: tratamento endovascular primário com injeção intra-arterial de etilenovinil álcool copolímero a 6% (Onyx-18®). Tese (Mestrado em Cirurgia) - Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, p. 22-30, 2010.

SACHS E. Diagnosis and treatment of brain tumors and care of the neurosurgical patient. **J Neuroradiol**, v.4, p. 385-398, 1977.

SARMA, D.; TER BRUGGE, K. Management of intracranial dural arteriovenous shunts in adults. **Eur J Radiol**, v. 46, p. 206-220, 2003.

SATO, K. *et al.* A hemorrhagic complication after Onyx embolization of a tentorial dural arteriovenous fistula: a caution about subdural extension with pial arterial supply. **Interv Neuroradiol**, v. 23, n. 3, 307-312, 2017.

SATOMI, J.; SATOH, K. Epidemiology and etiology of dural arteriovenous fistula. **Brain Nerve**, v. 60, n. 8, p. 883-886, 2008.

SOBOTTA, J. **Atlas de anatomia humana**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 24. ed., v. 1, 2018.

SODERMAN, M. *et al.* Gamma knife radiosurgery for dural arteriovenous shunts: 25 years of experience. **J Neurosurg**, v. 10, p. 867-875, 2006.

STANDARD, S.C. *et al.* Delayed recanalization of a cerebral arteriovenous malformation following angiographic obliteration with polyvinyl alcohol embolization. **Surg Neurol**, v. 44, n. 2, p. 109-113, 1995.

STIEFEL, M.F. *et al.* Endovascular treatment of intracranial dural arteriovenous fistulae using Onyx: a case series. **Neurosurgery**, v. 65, Suppl 6, p. 132-139, 2009.

SUGIYAMA, T. *et al.* Complication rate, cure rate, and long-term outcomes of microsurgery for intracranial dural arteriovenous fistulae: a multicenter series and systematic review. **Neurosurg Rev**, Jan 2, 2020.

SUNDT JR., T.M. *et al.* Strategies, techniques, and approaches for dural arteriovenous malformations of the posterior dural sinuses. **Clin Neurosurg**, v. 37, p. 155-170, 1991.

SZIKORA, I. Dural arteriovenous malformations. *In*: FORSTING, M.; WANKE, I. **Intracranial vascular malformations and aneurysms**. 2. ed., Berlin, Springer, cap. 4, p. 121-162, 2008.

TAKI, W. *et al.* A new liquid material for embolization of arteriovenous malformations. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 11, n. 1, p. 163-168, 1990.

TERADA, T. *et al.* Embolization of arteriovenous malformations with peripheral aneurysms using ethylene vinyl alcohol copolymer: report of three cases. **J Neurosurg**, v. 75, p. 655-660, 1991.

TOMAK, P.R. *et al.* Evolution of the management of tentorial dural arteriovenous malformations. **Neurosurgery**, v. 52, n. 4, p. 750-762, 2003.

TONG, D. *et al.* Current status of endovascular treatment for dural arteriovenous fistulae in the tentorial middle region: a literature review. **Act Neurol Belg**, v. 119, n. 1, p. 5-14, 2019.

TONNIS, W. Aneurysma arteriovenosum. *In*: BERGSTRAND, H.; OLIVECRONA, H.; TONNIS, E. (ed.). **Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwulste des Gehirns**. Leipzig, S: Thieme, p. 88-134. 1936.

TOSTI, A.; PIRACCINI, B.M.; ALAGNA, G. Temporary hair loss simulating alopecia areata after endovascular surgery of cerebral arteriovenous malformations: A report of 3 cases. **Arch Dermatol**, v. 135, p. 1555-1556, 1999.

TOULGOAT, F. *et al.* Transarterial embolization of intracranial dural arteriovenous malformations with Ethylene Vinyl Alcohol Copolymer (Onyx® 18) [French]. **J Neuroradiol**, v. 33, p. 105-114, 2006.

TRIVELATO, F.P. *et al.* Dual-lumen balloon to increase Onyx venous penetration in the treatment of spinal dural arteriovenous fistulas. **J Neuroradiol**, v. 45, n. 2, p. 142-146, 2018.

TRIVELATO F.P. *et al.* Dural arteriovenous Fistulas with direct cortical venous drainage treated with Onyx: A case series. **Arq Neuropsiquitr**, v. 68, n. 4, p. 613-618, 2010.

TRIVELATO F.P. *et al.* Transitory brain stem edema following successfully transvenous embolization of a posterior fossa arteriovenous malformation. **Clin Neuroradiol**, v. 24, n. 2, p. 151-153, 2014.

van DIJK, J.M. *et al.* Clinical course of cranial dural arteriovenous fistulas with long-term persistent cortical venous reflux. **Stroke**, v. 33, p. 1233-1236, 2002a.

van DIJK, J.M. *et al.* Multiplicity of dural arteriovenous fistulas. **J Neurosurg**, v. 96, p. 76-78, 2002b.

van ROOIJ, W.J.; SLUZEWSKI, M.; BEUTE, G.N. Dural arteriovenous fistulas with cortical venous drainage: incidence, clinical presentation, and treatment. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 28, p. 651-655, 2007a.

van ROOIJ, W.J.; SLUZEWSKI, M.; BEUTE, G.N. Brain AVM embolization with Onyx. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 28, p. 172-177, 2007b.

van ROOIJ, W.J.; SLUZEWSKI, M.; BEUTE, G.N. Tentorial artery embolization in tentorial dural arteriovenous fistulas. **Neuroradiology**, v. 48, p. 737-743, 2006.

VERBIEST, H. L'anévrisme arterioveineux intradural. **Rev Neurol**, v. 85, p. 189-199, 1951.

VIANA, D.C. *et al.* Extending the Indications for Transvenous Approach Embolization for Superficial Brain Arteriovenous Malformations. **J Neurint Surg**, v. 9, n. 11, p. 1053-1059, 2017.

WAJNBERG, E. *et al.* Endovascular treatment of tentorial dural arteriovenous fistulae. **Interv Neuroradiol**, v. 18, p. 60-68, 2012.

WANG, H. *et al.* Onyx migration in the endovascular management of intracranial dural arteriovenous fistulas. **Interv Neuroradiol**, v. 15, n. 3, p. 301-308, 2009.

WEBER, W. *et al.* Endovascular treatment of intracranial arteriovenous malformations with onyx: technical aspects. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 28, n. 2, p. 371-377, 2007.

WIKHOLM, G. Occlusion of cerebral arteriovenous malformations with N-butyl cyanoacrylate is permanent. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 16, p. 479-482, 1995.

WOO, H.H.; MASARYK, T.J.; RASMUSSEN, P.A. Treatment of dural arteriovenous malformations and fistulae. **Neurosurg Clin N Am**, v. 16, n. 2, p. 381-393, 2005.

WU, Q. *et al.* Onyx embolization for tentorial dural arteriovenous fistula with pial arterial supply: Case series and analysis of complications. **World Neurosurg**, v. 92, p. 58–64, 2016.

YU, J. *et al.* Clinical importance of the middle meningeal artery: A review of the literature. **Int J Med Sci**, v. 13, n. 10, p. 790-799, 2016.

ZHOU, L.F. *et al.* Tentorial dural arteriovenous fistulas. **Surg Neurol**, v. 67, p. 472–481, 2007.

ANEXO E APÊNDICE

Anexo A - Escala de Rankin modificada (mRs)

- 0** Assintomático
- 1** Sintomas sem disfunção
- 2** Disfunção leve; incapaz de realizar todas as suas atividades pré-mórbidas, mas independente
- 3** Disfunção moderada; requer auxílio; mas deambula sem apoio
- 4** Disfunção moderada a intensa; incapaz de deambular sem auxílio
- 5** Disfunção intensa; restrito ao leito; incontinente; necessita de cuidados constantemente
- 6** Óbito

Marco Túlio Salles Rezende,
MD

Felipe Padovani Trivelato,
MD, PhD

Luis Henrique de
Castro-Afonso, MD, PhD
Guilherme Seizem Nakiri, MD,
PhD

Caio César Molina Silva, MD*
Thiago Giansante Abud, MD,
PhD

Benedicto Oscar Colli, MD,
PhD

Alexandre Cordeiro Ulhôa,
MD

Daniel Giansante Abud, MD,
PhD

*Division of Interventional Neuroradiology, Felício Rocho Hospital, Belo Horizonte, Brazil; †Division of Interventional Neuroradiology, Department of Radiology, Hematology and Oncology, Medical School of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto, Brazil; ‡Division of Interventional Neuroradiology, Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, Brazil; §Division of Neurosurgery, Department of Surgery, Medical School of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto, Brazil

Endovascular Treatment of Tentorial Dural Arteriovenous Fistulas Using the Transarterial Approach as a First-Line Strategy

BACKGROUND: In recent decades, endovascular approaches have become the standard treatment for most tentorial dural arteriovenous fistulas (TDAVs). Although endovascular treatment (EVT) is associated with better clinical outcomes, the angiographic occlusion rates are lower than those of surgical or combined approaches.

OBJECTIVE: To evaluate the efficacy and safety of EVT for TDAVs using the transarterial approach (TAA) as a first-line strategy.

METHODS: Clinical and radiological data from 45 consecutive patients with TDAVs who underwent EVT at 2 centers were retrospectively reviewed. Patient demographics and clinical and angiographic data were registered. Postprocedural and 6-mo follow-up angiographic and clinical results were evaluated. Univariable and multivariable logistic regression were performed to identify angiographic occlusion predictors after the first session and predictors of clinical complications.

RESULTS: An isolated TAA was used for 40 TDAVs (88.9%). A total of 37 (82.2%) TDAVs were completely occluded after a single EVT session, and 44 TDAVs (97.8%) were completely occluded after the last procedure. The presence of fewer than 5 arterial feeders was a predictor for total occlusion after the first treatment session (odds ratio [OR], 18.9; 95% CI 2.06-173.57; $P = .01$). Six-month angiographic control was performed in 42 patients, and all TDAVs were occluded. Good long-term neurological outcomes were observed in 41 patients (91.1%). Clinical complications occurred in 7 (15.6%) patients. They were related to the number of accessed arteries to perform TAA (odds ratio, 2.53; 95% CI 1.10-5.86; $P = .03$). The procedure-related mortality rate was 2.2%.

CONCLUSION: TAA is a safe and effective treatment for TDAVs.

KEY WORDS: Dural arteriovenous fistula, Embolization, Tentorium cerebelli