André Goyanna Pinheiro Silva

Tratamento endovascular das fístulas carotidocavenosas indiretas

Tese apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo
para obtenção do título de Doutor em
Ciências

Área de concentração: Radiologia
Orientador: Prof. Dr. José Guilherme
Mendes Pereira Caldas

São Paulo
2006

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Silva, André Goyanna Pinheiro

Tratamento endovascular das fistulas carotidocavernosas indiretas / André Goyanna Pinheiro Silva. -- São Paulo, 2006.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Departamento de Radiologia.

Área de concentração: Radiologia.

Orientador: José Guilherme Mendes Pereira Caldas.

Descritores: 1.Fístula arteriovenosa/etiologia 2.Fístula arteriovenosa/radiografia
3.Angiografia cerebral/métodos 4.Radiologia intervencionista/tendências 5.Resultado
de tratamento

USP/FM/SBD-321/06

DEDICATÓRIA

À minha esposa e filha, Rosana e Marina...

AGRADECIMENTOS

Inicialmente à minha família que sempre me deu apoio e sem ela nada disto poderia ter sido realizado.

Ao meu eterno “chefe” e admirável orientador Prof. Dr. José Guilherme Mendes Pereira Caldas, o qual me ensinou os segredos e a prática da neurorradiologia intervencionista, assim como me incentivou e contribuiu de forma significativa na realização deste projeto. Exemplo de competência, entusiasmo, integridade e altruísmo, é além de tudo um grande amigo.

Ao Dr. Paulo Puglia, que durante o meu estágio no Hospital das Clínicas colaborou com a minha formação e a quem tenho muita admiração.

Ao Dr. Francisco Ramos Júnior, pela sua simplicidade, amizade, suporte e orientação na realização deste trabalho.

Ao Dr. Michel Eli Frudit, um exemplo a ser seguido, pela sua integridade, competência e objetividade nas ações. Contribuiu também de forma imensurável na minha formação e na conclusão deste projeto.

Às secretárias do INRAD, Sandra de Barros e Elisângela Dias, pela grande ajuda.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas	
Lista de tabelas e gráficos	
Lista de figuras	
Resumo	
Summary	
1 INTRODUÇÃO.....	01
1.1 Objetivos.....	04
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	05
2.1 Anatomia do seio cavernoso.....	06
2.1.1 Localização e limites do SC.....	08
2.1.2 Conteúdo e denominação do SC.....	08
2.1.3 Relações anatômicas com os nervos cranianos.....	09
2.1.4 Artéria carótida interna: segmento intracavernoso, ramos intracavernosos e anastomoses.....	10
2.1.4.1 Tronco meningo hipofisário.....	11
2.1.4.2 Artéria inferior do SC ou tronco ínfero-lateral.....	12
2.1.4.3 Artérias capsulares de McConnell.....	12
2.1.4.4 Persistência de ramos embrionários.....	13
2.1.5 Veias aferentes e dinâmica do fluxo no interior do SC.....	13
2.1.6 Veias eferentes do SC.....	14
2.1.7 Anastomoses vasculares arteriais na região do SC.....	15
2.2 Fístulas carotidocavernosas.....	18
2.2.1 Histórico.....	18
2.2.2 Classificação.....	19
2.2.3 Fístulas carotidocavernosas indiretas.....	21
2.2.3.1 Definição e fisiopatologia.....	21
2.2.3.2 Quadro clínico.....	27
2.2.3.3 Diagnóstico por imagem.....	29
2.2.3.4 Tratamento.....	32
3 CASUÍSTICA E MÉTODO.....	40
4 RESULTADOS.....	51
4.1 Ilustrações.....	63
5 DISCUSSÃO.....	74
6 CONCLUSÕES.....	90
7 ANEXOS.....	92
8 REFERÊNCIAS	96

LISTA DE ABREVIATURAS

A	Arterial
Ab.	Abstenção
ACE	Artéria carótida externa
ACI	Artéria carótida interna
AMM	Artéria menígea média
ANC	Alteração de nervos cranianos
ATL	Adesivo tissular líquido
AV	Alteração da acuidade visual.
Bil	Bilateral
D	Diplopia
De	Desaparecimento dos sintomas
DLP	Dislipidemia
DM	Diabetes mellitus
DMSO	Dimetil-sulfóxido
DO	Displasia óssea
EVA	Etileno-vinil-álcool
FAF	Ferimento por projétil de arma de fogo
FD	Fístula dural
FCC	Fístula carotidocavernosa
FCCD	Fistulas carotidocavernosas diretas
FCCI	Fístulas carotidocavernosas indiretas
H	Hiperemia conjuntival
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HSA	Hemorragia subaracnóide
I	Sintomas inalterados
M	Melhora dos sintomas
MAI	Maior
MEN	Menor
NA	Neurinoma do acústico
NC	Nervos cranianos
P	Parcial

PP	Proptose
Pt	Partículas
RVC	Refluxo venoso cortical.
RM	Ressonância magnética
S	Sopro
SC	Seio cavernoso
SPI	Seio petroso inferior
SPI cl	Seio petroso inferior contra-lateral
SPI ip	Seio petroso inferior ipsilateral
SPS	Seio petroso superior
T	Total
TC	Tomografia computadorizada
TP	Tinnitus pulsátil
V	Venoso
VOI	Veia orbitária inferior
VOS	Veia orbitária superior

LISTA TABELAS, GRÁFICOS E QUADROS

GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI CONSIDERANDO A ETIOLOGIA	52
GRÁFICO 2- DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS CONSIDERANDO O SEXO.....	53
TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM FCCI ESPONTÂNEAS SEGUNDO A IDADE (ANOS) E SEXO.....	53
TABELA 2 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM FCCI ESPONTÂNEAS CONSIDERANDO AS DOENÇAS ASSOCIADAS	53
TABELA 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS CONSIDERANDO OS SINAIS E SINTOMAS.....	54
TABELA 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS SEGUNDO AS VIAS DE DRENAGEM.....	54
TABELA 5 E GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS SEGUNDO AS VIAS DE DRENAGEM ISOLADAS OU COMBINADAS.....	55
QUADRO 1-DISTRIBUIÇÃO DOS SINAIS E SINTOMAS APRESENTADOS PELOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEA CORRELACIONANDO-OS COM OS TIPOS DE DRENAGEM VENOSA OBSERVADOS NA ANGIOGRAFIA ANTES DO TRATAMENTO.....	56
TABELA 6 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS OU FD SEGUNDO O TEMPO DE EVOLUÇÃO DA DOENÇA E OS SINTOMAS (MAIORES E MENORES)	56
TABELA 7 E GRÁFICO 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS SEGUNDO O NÚMERO DE ARTÉRIAS NUTRIDORAS E OS SINTOMAS (MAIORES E MENORES).....	57
TABELA 8 E GRÁFICO 5- DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS CONSIDERANDO AS TROMBOSES ESPONTÂNEAS E AS VIAS DE DRENAGEM.....	58
TABELA 9 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI PARA TRATAMENTO (GRUPO A) CONSIDERANDO O TRATAMENTO TOTAL OU PARCIAL E EVOLUÇÃO DOS SINTOMAS.....	58
TABELA 10 E GRÁFICO 6 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM FCCI ESPONTÂNEAS SUBMETIDOS A TRATAMENTO ENDOVASCULAR CONSIDERANDO APENAS OS SINTOMAS MAIORES (23 PACIENTES).....	59

TABELA 11 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS SUBMETIDOS A TRATAMENTO ENDOVASCULAR CONSIDERANDO O TRATAMENTO TOTAL E PARCIAL E A EVOLUÇÃO DOS SINTOMAS; CONSIDERANDO MELHORA A PASSAGEM DE SINTOMAS MAIORES PARA MENORES, E, INALTERADOS A MANUTENÇÃO DE SINTOMAS MENORES OU MAIORES.	60
TABELA 12 E GRÁFICO 7 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS SUBMETIDOS A TRATAMENTO ENDOVASCULAR CONSIDERANDO AS VIAS DE ACESSO E O TRATAMENTO TOTAL OU PARCIAL	60-61
TABELA 13 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS OU FD SUBMETIDOS A TRATAMENTO ENDOVASCULAR SOMENTE PELA VIA VENOSA (GRUPO A-II) CONSIDERANDO AS VIAS DE ACESSO E O TRATAMENTO TOTAL OU PARCIAL	61
TABELA 14 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS SUBMETIDOS A TRATAMENTO ENDOVASCULAR CONSIDERANDO O MATERIAL UTILIZADO E O TRATAMENTO TOTAL OU PARCIAL.	61
TABELA 15 E GRÁFICO 8 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS SUBMETIDOS A TRATAMENTO ENDOVASCULAR CONSIDERANDO O NÚMERO DE SESSÕES E O TRATAMENTO TOTAL OU PARCIAL.	62

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – SEIO CAVERNOSO E AS RELAÇÕES ANATÔMICAS COM OS NERVOS CRANIANOS III, IV, V E VI E ACI.....	10
FIGURA 2 – SEGMENTO INTRACAVERNOSO DA ACI E SEUS RAMOS.....	11
FIGURA 3 – VEIAS AFERENTE E EFERENTES DO SC (VISÃO LATERAL).....	15
FIGURA 4 – ANASTOMOSES ARTERIAIS ENTRE AS ACI E ENTRE A ACI E A ACE	17-18
FIGURA 5 – PARTÍCULAS DE POLIVINILALCOOL.....	46
FIGURA 6 – MOLA DE DESTAQUE LIVRE.....	46
FIGURA 7 – MOLA DE DESTAQUE CONTROLADO.....	47
FIGURA 8 – LIPIODOL® E ADESIVO TISSULAR LÍQUIDO (HISTOACRYL®).....	47
FIGURA 9 – FCCI COM REFLUXO PARA VOS CONTRALATERAL E SEIO PETROSO SUPERIOR (A, B). FCCI COM REFLUXO PARA VOS (C E D). ACESSO PELO SEIO PETROSO INFERIOR CONTRALATERAL (E E F).....	64-67
FIGURA 10 – FCCI COM REFLUXO PARA VOS (A). REALIZADO MICROCATETERIZAÇÃO DO RAMO CAVERNOSO DA ARTÉRIA MENINGEA MÉDIA E INJEÇÃO HISTOACRYL® E LIPIODOL® (B E C). REALIZADO MICROCATETERIZAÇÃO DO RAMO CAVERNOSO DA ARTÉRIA MENINGEA MÉDIA E INJEÇÃO HISTOACRYL® E LIPIODOL® (B E C). CONTROLE DEMONSTRA AUSÊNCIA DA FÍSTULA (D).....	68-69
FIGURA 11 – PUNÇÃO DE VEIA FRONTAL PARA ACESSO AO SEIO CAVERNOSO PELA VOS (A E B). MICROCATETERISMO DO SEIO CAVERNOSO PELA VOS (C E D). ANGIOGRAFIA PRÉ (E) E PÓS-EMBOLIZAÇÃO VIA VOS UTILIZANDO-SE MOLAS E ATL (F).....	70-72
FIGURA 12 – TC SEM (A) E COM CONTRASTE, NO PLANO AXIAL (A E B) E CORONAL (C E D) EVIDENCIANDO PROPTOSE ALÉM DE ECTASIA E TORTUOSIDADE DA VOS EM PACIENTE COM FCCI.....	73

RESUMO

Silva AGP. *Tratamento endovascular das fistulas carotidocavernosas indiretas* [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006. 121p.

As fistulas arteriovenosas da região do seio cavernoso constituem as fistulas carotidocavernosas que podem ser diretas ou indiretas. As indiretas são raras, a sua sintomatologia é variada e o tratamento é controverso. Este estudo compreendeu a análise prospectiva de 44 pacientes portadores de fistulas carotidocavernosas indiretas (FCCI) no período de 01 de janeiro de 1994 e 31 de janeiro de 2004, 42 com etiologia espontânea e dois pacientes com etiologia traumática, sendo estes analisados separadamente. Doze (12) pacientes foram submetidos à conduta expectante e orientados a realizar manobras de compressão carótido-jugular. O tratamento endovascular foi realizado por via arterial, venosa ou combinação dos dois, num total de 30 pacientes. Considerando o grupo inteiro, ocorreu trombose espontânea em aproximadamente 24% dos pacientes. Os sintomas e o aspecto angiográfico após o tratamento evoluíram com melhora ou cura em 100% dos casos, com oclusão completa das FCCI em 63,3%, a grande maioria destes submetidos a apenas um procedimento. Além dos acessos venosos tradicionais aos seios cavernosos, vias de acesso alternativas através da veia oftálmica superior foram realizadas por punção percutânea de veia facial, veia supra-troclear ou veia frontal. O material embolizante mais utilizado foi o adesivo tissular líquido, “cola”, isoladamente ou em conjunto com outros materiais. Houve complicações transitórias em 13,3% dos pacientes tratados e nenhuma complicação permanente foi observada, o que demonstrou a baixa morbidade deste procedimento.

Descritores: 1.Fístula arteriovenosa/etiologia 2.Fístula arteriovenosa/radiografia 3.Angiografia cerebral/métodos 4.Radiologia intervencionista/tendências 5.Resultado de tratamento

SUMMARY

Silva AGP. *Endovascular treatment of indirect carotid-cavernous fistulas*. [Thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2006. 121p.

The arteriovenous fistulas of the cavernous sinus (CS) region constitute the carotid-cavernous fistula, which can be direct or indirect. The indirect type is quite rare, its clinical features is very inespecific and its treatment modalities controversial. Forty-four patients with indirect carotid-cavernous fistulas (ICCF) were studied in a prospective manner between January 1994 to January 2004, 42 with spontaneous etiology and 2 with traumatic etiology, being these analyzed separately. Twelve (12) patients were submitted to a expectant management and instructed to perform carotid-jugular compression. Endovascular treatment was accomplished by arterial approach, vein approach or combination of both, in a total of 30 patients. Considering the entire group, spontaneous thrombosis was observed in approximately 24%. Symptoms and the angiographic features after endovascular treatment improved or disappeared in 100% of the cases, with total obliteration in 63.3%, most of them submitted to just one procedure. Despite the traditional venous routes to the CS, alternative accesses through the superior ophthalmic vein (SOV) were accomplished by percutaneous puncture of the facial, supratrochlear or frontal vein. Liquid adhesive (glue) was the most often embolic material used isolated or with other materials. No permanent complication was observed and only 13,3% of the patients treated cursed with transitory complications, what demonstrated the low morbidity of this procedure.

Descriptors: 1.Arteriovenous fistula/etiology 2.Arteriovenous fistula/radiography 3.Cerebral angiography/methods 4.Interventional radiology/tendency 5. Treatment result

1 INTRODUÇÃO

A região do seio cavernoso (SC) constitui um compartimento intracraniano que desafia a compreensão de muitos, devido à complexidade das estruturas anatômicas e patologias dessa localização. A ausência de conhecimentos anatômicos, hemodinâmicos e neurofuncionais manteve obscurecida, durante séculos, a fisiopatologia das doenças do SC, e, assim, as fístulas arteriovenosas do SC, melhor denominadas de fístulas carotidocavernosas (FCC), só começaram a ser mais bem estudadas com o início dos exames angiográficos encefálicos, no final da década de 20. A partir de então, houve a possibilidade de diagnóstico *in vivo* das FCC, porém somente com o desenvolvimento das técnicas de cateterização seletiva, após a década de 70, foi possível estabelecer a diferença entre as fístulas indiretas, com drenagem para o SC, das FCC diretas entre a artéria carótida interna (ACI) e o SC, que, do ponto de vista clínico, são, muitas vezes, indistinguíveis.

Anatomicamente, a denominação de seio cavernoso se deve por tratar-se de uma cavidade venosa com múltiplas trabeculações internas, revestida por dura-máter e que tem como peculiaridade a passagem de estruturas arteriais, como a ACI, e nervos cranianos (NC) em seu interior (BEDFORD, 1966). Desse modo, as fístulas carotidocavernosas indiretas (FCCI) consistem em comunicações anômalas, usualmente múltiplas, entre ramos durais provenientes das artérias carótida interna e/ou carótida externa com o seio cavernoso. O termo **fístula dural** também tem sido empregado, porém, o fato de haver casos, em que a ruptura traumática de ramos intracavernosos da artéria carótida interna tem relação com a formação fistular arteriovenosa, faz com que a proposição do termo **fístula carotidocavernosa indireta** seja mais adequada, por se tratar de uma classificação mais abrangente (TAKI et al, 1994; BARROW, 1986).

Os sintomas das FCCI estão relacionados com o grau de comunicação arteriovenosa e o padrão de drenagem do seio cavernoso. Geralmente, instalam-se de forma insidiosa, com períodos sucessivos de piora ou melhora. As manifestações oftalmológicas são as predominantes, aparecem na vigência de refluxo para as veias orbitária superior e inferior, e

consistem, principalmente, em proptose, quemose, glaucoma e oftalmoparesia. Cefaléia, sopro, convulsões e hemorragias intracranianas também têm sido associados com FCCI (KUPERSMITH, 1986).

A abordagem cirúrgica direta do SC para tratamento das FCCI é extremamente difícil e associada com uma morbidade elevada. O desenvolvimento de técnicas endovasculares iniciado há 30 anos com o uso de balões e aprimoradas continuamente permitiu melhores resultados. No entanto existem controvérsias quanto às vias de acesso, materiais embolizantes e indicações que exigem um estudo sistemático desta doença.

1.1 Objetivos

1. Avaliar os aspectos demográficos e fatores etiológicos relacionados com o desenvolvimento das FCCI.
2. Correlacionar os aspectos da angiografia com a sintomatologia e prognóstico das FCCI.
3. Avaliar os resultados clínicos e angiográficos dos pacientes com FCCI submetidos à conduta expectante.
4. Avaliar os resultados clínicos e angiográficos do tratamento endovascular das FCCI.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ANATOMIA DO SEIO CAVERNOSO

A primeira descrição do SC foi realizada somente em 1695 por RIDLEY apud LOCKE (1924), que descreveu um espaço venoso peri-selar e o denominou **seio circular**. O motivo de não haver descrição correta mais antiga do SC deve-se certamente ao fato de que, na antiguidade, somente haviam sido dissecados cadáveres humanos por pouquíssimos anatomistas, entre eles Herófilo (325-280 A.C.) e o seu rival Erasistrato (310-250 A.C.), originários da Escola de Alexandria (BAUDET, 1985). Após essa época, a anatomia baseou-se nas observações de Galeno de Pérgamo (129-199), que dissecou apenas animais e transmitiu o conhecimento de Herófilo, pois todos os documentos referentes ao trabalho desse anatomista foram destruídos no incêndio da Biblioteca de Alexandria (LICHTENHAELER, 1978). Portanto, a anatomia baseou-se, durante séculos, na transposição de observações em animais para a anatomia humana. Somente após os estudos de Vesalius (1514-1564) em cadáveres humanos foi possível avançar na compreensão da anatomia do homem (VESALIUS, 1543 apud GARRISON, 1966). A maioria dos animais utilizados para estudo anatômico apresenta uma *rete mirabile* arterial substituindo ou envolvendo a carótida na base do crânio, não existindo estrutura similar ao SC (PRIORESCHI, 1998; MAHONEY; SCHACTER, 1972). Por outro lado, Vesalius publicou o seu primeiro trabalho sobre a anatomia humana em 1543 (*De Humanis Corporis Fabrica*, 1543) e parece não ter estudado essa região ou essa estrutura anatômica. Daí a explicação de que o primeiro relato anatômico do SC tenha sido feito apenas no final do século XVII (VESALIUS, 1543 apud GARRISON, 1966). Winslow, em 1732, descreveu a presença de trabéculas no interior da estrutura venosa que envolvia a carótida e, em analogia aos corpos cavernosos do pênis, propôs a denominação de SC.

O aparecimento do microscópio cirúrgico e a possibilidade de estudar-se a região do SC *in vivo* trouxeram uma melhor compreensão das relações anatômicas do que se convencionou denominar seio cavernoso (UMANSKY et al., 1982).

Diversos autores dedicaram-se ao estudo mais específico de cada uma das regiões do SC, o que resumiremos em seguida.

Harris e Rhoton (1976) estudaram e definiram as relações da ACI artéria com o III, IV, V e VI nervos cranianos. McConnel (1953), Parkinson (1964), Harris e Rhoton (1976) identificaram os ramos intracavernosos da ACI, bem como suas anastomoses. Bedford (1966) e Taptas(1982) concentraram seus esforços na definição da composição das paredes do SC. Por último, Bonnet (1955), Parkinson (1964), Harries e Rhoton (1976), Umansky (1982), Rhoton (2002), bem como Yasuda et al., em 2005, discutiram e definiram o conteúdo do SC propriamente dito.

Devido à complexidade dessa região, à sua importância funcional e à íntima relação com diversas estruturas venosas, nervosas e arteriais intra e extracranianas, a análise anatômica atual inclui: estudo do conteúdo do SC, relações anatômicas das diversas estruturas que o compõem e seu padrão hemodinâmico caracterizado pela presença de múltiplas anastomoses entre vasos intra e extracranianos, e uma drenagem venosa comum da órbita e do encéfalo. As características hemodinâmicas são uma aquisição da angiografia superseletiva, e podem ser assim denominadas de anatomia funcional (LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1987). Os métodos atuais de estudo anatômico do SC permitem a seguinte divisão:

- localização e limites do SC;
- conteúdo e denominação do SC;
- relações anatômicas com os nervos cranianos;
- anatomia do segmento intracavernoso da ACI e suas anastomoses;
- veias aferentes e eferentes do SC.

2.1.1 Localização e limites do SC

O SC é uma estrutura pareada localizada no centro da base do crânio, lateralmente ao corpo do osso esfenóide e à sela turca. Os compartimentos venosos comunicam-se entre si e bilateralmente através dos seios intercavernosos ou coronários. Classicamente, o SC é descrito como uma estrutura envolvida por duas camadas de dura-máter: uma camada mais fina periosteal (endosteal), que forma o seu assoalho e a parte inferior da sua parede medial, e outra camada mais espessa, que forma a parte superior da parede medial do SC, o teto e a parede lateral. Os limites anterior e posterior são controversos, porém a maioria dos autores considera como limite anterior a fissura orbitária superior e, como limite posterior, o ápice do segmento petroso do osso temporal e a borda lateral da lâmina quadrilátera do osso esfenóide (RHOTON et al., 1979). Levando em consideração que, anteriormente, existe solução de continuidade com a fissura orbitária superior e, posteriormente, com o *cavum* de Meckel, não existindo limites anatômicos precisos, alguns autores sugerem o termo **região do SC** (PARKINSON, 1964; RABISCHONG et al., 1974).

2.1.2 Conteúdo e denominação do SC

O conteúdo do SC é até hoje profundamente discutido (PARKINSON, 2000). O conceito clássico postula que o SC é composto por múltiplas trabéculas, englobando o segmento horizontal da ACI e parte do VI nervo craniano (BEDFORD, 1966). O III, IV e a divisão oftálmica do V nervo craniano cursam na parede lateral do SC (BEDFORD, 1966; PARKINSON, 1964; RHOTON et al., 1979). No entanto, segundo Bonnet (1955) e outros autores mais recentes, como Parkinson (1995), o conceito de trabéculas venosas é contestado. Para esses autores, as trabéculas representam veias separadas com grande variabilidade numérica, de calibre, de comprimento, de diâmetro e de morfologia. Por esse motivo, Bonnet (1955) propôs chamar o SC de **câmara** ou **loja** cavernosa, Taptas (1990) propôs o nome **câmara** ou **loja** osteodural

para-selar, Knosp et al. (1987) propuseram o termo plexo venoso cavernoso. Parkinson (1995) denominou-o compartimento látero-selar e definiu melhor a sua concepção, afirmando que este compartimento seria um invólucro de múltiplas veias, artérias e nervos cranianos que fazem parte de um único espaço (PARKINSON, 2000).

2.1.3 Relações anatômicas com os nervos cranianos

Os nervos cranianos oculomotor (III), troclear (IV) e as divisões oftálmica e maxilar do nervo trigêmeo (V) cursam na parede lateral do SC entre os folhetos durais (UMANSKY, 1982), ao contrário do VI nervo, que cursa no interior do SC.

O III e IV nervos cranianos entram pelo teto do SC lateralmente ao dorso da sela turca e, medialmente, à borda livre do tentório. As divisões oftálmica e maxilar do V nervo craniano entram na parte inferior da parede lateral do SC e cursam anteriormente. O VI nervo entra na parede posterior do SC, passando através da dura-máter que reveste o clivo superiormente (canal de Dorello) e cursa anteriormente entre a ACI medialmente e a divisão oftálmica do V nervo lateralmente, podendo estar aderida à parede posterior da ACI.

Os nervos cranianos III, IV, VI e a divisão oftálmica do V (V1) têm um curso anterior e entram na órbita através da fissura orbitária superior, enquanto a divisão maxilar do trigêmeo (V2) tem um curso inferior, entrando no forame redondo (RHOTON, 2002).

Ressalva-se que a ACI é envolvida em todo esse trajeto pelo plexo nervoso simpático (RHOTON, 2002).

Fig 1. SC e as relações anatômicas com os nervos cranianos III, IV, V e VI e ACI.

(Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Francisco Ramos Júnior retirada de sua Tese de Doutorado)

2.1.4 Artéria carótida interna: segmento intracavernoso, ramos intracavernosos e anastomoses

A ACI intracavernosa apresenta uma forma de S na projeção em perfil, daí a denominação de **sifão carotídeo** deste segmento (EGAS MONIZ 1927). Várias classificações dividindo o segmento intracraniano da ACI são adotadas, considerando-se as relações anatômicas da artéria com as estruturas nervosas adjacentes (DOLENC, 1983; BOUTHILLIER, 1996), as origens embriológicas dos segmentos dessa artéria (LASJAUNIAS, 1990) e suas características angiográficas, bem como seus ramos (FISHER, 1938; GILBO et al., 1981). Independente dessas diferentes classificações, o segmento intracavernoso assume um padrão anatômico constituído por um segmento horizontal entre dois segmentos na direção vertical e duas curvaturas abruptas nas transições (PARKINSON, 1964; KUJAS, 1974; RHOTON, 2002).

Os ramos intracavernosos da carótida interna foram descritos pela primeira vez por Luschka, em 1860, mas o conhecimento moderno dessa anatomia deve-se principalmente a McConnel (1953) e, sobretudo, a Parkinson (1964), que descreveu a anatomia dos ramos da carótida

intracavernosa baseado em 200 dissecções. Mais recentemente, Willinsky et al. (1987), Rhoton (2002), e Yasuda et al. (2005) também colaboraram de forma importante ao descreverem a anatomia microcirúrgica do osso esfenóide e da região selar, com o uso do microscópio.

Pelos estudos citados anteriormente, conclui-se que os ramos da artéria carótida intracavernosa são:

- tronco meningohipofisário;
- artéria inferior do SC ou tronco ínfero-lateral;
- artérias capsulares de McConnell;
- ramos embrionários persistentes.

Fig 2. Segmento intracavernoso da ACI e seus ramos.

(Imagem modificada e gentilmente cedida pelo Dr. Francisco Ramos Júnior , retirada de sua Tese de Doutorado)

2.1.4.1 Tronco meningohipofisário

É o ramo mais proximal da ACI e o mais freqüentemente encontrado; origina-se próximo ao dorso da sela turca na parte mais distal do segmento vertical proximal da carótida intracavernosa e ramifica-se nas artérias hipofisária inferior, ramo meníngeo dorsal e artéria do tentório ou ramo meníngeo lateral, conhecido pelo epônimo Bernasconi e Cassinari (1957). É responsável pelo suprimento sanguíneo da porção posterior do III, IV e VI

nervos cranianos após a sua entrada no SC, do clivo e da parte posterior da hipófise (PARKINSON, 1964; DJINDJIAN et al., 1973b; SANTINI et al., 1974; LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1987 ; KRISHT, 1994 ; YASUDA et al., 2005).

2.1.4.2 Artéria inferior do SC ou tronco ínfero-lateral

É o segundo ramo mais freqüentemente encontrado no segmento intracavernoso da ACI, com origem na face anterior ou lateral do terço médio do seu segmento horizontal, distante aproximadamente de 5 a 8 mm da emergência do tronco meningohipofisário. É responsável pelo suprimento sanguíneo da parede lateral do SC, das porções intracavernosas anterior e média do III, IV e VI nervos cranianos e, também, do gânglio de Gasser. Quando ausente, a artéria menígea média assume grande parte do seu território vascular, principalmente o do trigêmeo (PARKINSON, 1964; DJINDJIAN et al., 1973; RHOTON et al., 1979; LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1987b; KRISHT, 1994; YASUDA et al., 2005).

2.1.4.3 Artérias capsulares de McConnell

Presentes em 8% dos casos, são artérias de pequeno calibre, geralmente em número de duas de cada lado, uma anterior e outra posterior. Originam-se no segmento horizontal próximo à curvatura anterior do sifão carotídeo, na parte medial, e, após fundirem-se na linha média, dirigem-se medialmente para suprir a dura-máter do assoalho selar e da parede anterior da sela turca. Dão origem a ramos que nutrem a hipófise e, por uma variação anatômica, podem dar origem a um ramo que nutre inferiormente o seio esfenoidal e as lesões que proliferam dentro do mesmo (McCONNELL, 1953; LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1987b; YASUDA et al., 2005).

2.1.4.4 Persistência de ramos embrionários

Em 0.1% a 0,2% dos casos pode haver persistência da artéria trigeminal, que é uma artéria própria do período embrionário e desaparece ainda nesta fase. Tipicamente, origina-se da artéria basilar entre as origens das artérias cerebelares superiores e anteriores inferiores, e cursa medialmente ao nervo trigêmeo para conectar com a carótida intracavernosa no seu segmento vertical proximal (PARKINSON, 1964; RHOTON, 1979; LASJAUNIAS, 1987a).

2.1.5 Veias aferentes do SC

A drenagem venosa para o SC divide-se segundo o sistema arterial que a alimenta, portanto, em veias que drenam o sistema carotídeo interno e veias que drenam o sistema carotídeo externo (THERON, 1974).

As veias que drenam o sistema carotídeo externo para o SC são principalmente as veias orbitárias superiores (VOS) e inferiores (VOI), e o seio da pequena asa do esfenóide. Na maioria das vezes, a VOI conflui para a VOS, considerada a principal via de drenagem das estruturas da órbita, e drena no SC como um tronco único após passar pela fissura orbitária superior. Ressalta-se o importante fato de poderem receber fluxo de veias extra-cranianas (veias angulares e veias frontais). Já o seio da pequena asa do esfenóide por diversos autores ainda é denominado de seio esfenoparietal, por acreditar ser formado pela confluência da veia silviana superficial com o ramo anterior da veia meníngea média de cada lado. No entanto, Ruiz (2004) estudou 24 peças anatômicas da região e demonstrou não haver comunicação entre a veia silviana superficial com o seio da pequena asa do esfenóide, e sim que são duas estruturas vasculares independentes. As veias meníngeas médias drenam preferencialmente para a região lateral ao SC diretamente para os forames da base do crânio, no entanto, o ramo anterior se junta ao seio que cursa abaixo da pequena asa

do esfenóide e desemboca superior e anteriormente no SC. O seio da pequena asa do esfenóide raramente é identificado em exames de angiografia e pode ser reconhecido nas incidências frontais como um fino vaso paralelo e acima da veia silviana superficial (RUIZ, 2004).

A principal veia que drena o sistema carotídeo interno em direção ao SC é a veia silviana superficial, que apresenta três tipos diferentes de drenagem: através de um seio paracavernoso que cursa no assoalho da fossa média e que se comunica abaixo com o plexo pterigóide ou, posteriormente, com o seio petroso superior (SPS); por um seio denominado látero-cavernoso que cursa na parede lateral do SC e desemboca também no plexo pterigóide ou SPS, ou, ainda diretamente, na porção ântero-superior do seio cavernoso (GAILLOUD, 2000). É importante ressaltar que a veia silviana superficial recebe, na maioria das vezes, a veia uncinada (ou uncal) e, por vezes, as veias silvianas profundas, que drenam normalmente para a veia basal de Rosenthal, mas, quando drenam para a veia uncinada, cria-se uma ligação entre o SC e o sistema venoso profundo do encéfalo (CLAY; VIGNAUD, 1974; THERON, 1974).

Outras vias menores de drenagem do sistema intracraniano em direção ao seio cavernoso são os seios petrosos superiores, que cursam na borda superior do osso petroso, originando-se a partir dos seios transversos, e que recebem drenagem das veias mesencefálicas laterais através das veias petrosas (THERON, 1972).

2.1.6 Veias eferentes do SC

O SC drena para os seios petrosos inferiores, para o plexo basilar, para o seio occipital transverso e para veias emissárias da base do crânio. Os SPI estendem-se da parte posterior do SC até a veia jugular interna e drenam não somente o SC, como também o seio occipital transverso e plexo basilar, que se localizam na superfície do clivo. Os SPI têm grande variabilidade de calibre, podendo inclusive não estar presentes de um dos lados (MILLER; DOPPMAN, 1991, 1993).

As veias emissárias que drenam o SC passam principalmente pelo forame redondo e oval, e dirigem-se aos plexos pterigóide e pterigopalatino, que fazem parte do sistema jugular interno (AUBIN et al., 1974; RHOTON et al., 1979).

Fig 3. Veias aferente e eferentes do SC (visão lateral).

(Imagem retirada e modificada do livro *Cerebral Angiography*, 2. edição, 1986, p.226, sob autorização do autor Dr Krayenbuhl)

2.1.7 Anastomoses vasculares arteriais na região do SC

A compreensão da anatomia da região do SC implica o conhecimento das anastomoses vasculares arteriais, que podem estar presentes ou não, dependendo do padrão hemodinâmico existente entre os ramos intracavernosos, os ramos da carótida externa e, principalmente, da artéria oftálmica (PARKINSON, 1964; DJINDJIAN et al., 1973b).

As anastomoses entre as artérias carótidas internas nos segmentos intracavernosos ocorrem:

- através das artérias capsulares de McConnell, com os ramos correspondentes contralaterais da face anterior da sela turca (BESSON et al., 1976);

- através dos ramos hipofisários inferiores dos troncos meningo-hipofisários, com os ramos correspondentes contralaterais na face posterior da sela turca (DJINDJIAN et al., 1973; LASJAUNIAS; DJINDJIAN, 1987b);
- através dos ramos clivais dos troncos meningo-hipofisários, com os ramos correspondentes contralaterais (BENSON et al., 1976; LASJAUNIAS; DJINDJIAN, 1987b).

As anastomoses existentes entre as artérias carótidas interna e externa se efetuam principalmente:

- através do ramo ântero-lateral do tronco ínfero-lateral com a artéria do forame redondo, que é ramo da artéria maxilar interna (DJINDJIAN et al., 1973; LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1987b);
- através do ramo posterior do tronco ínfero-lateral com a artéria do forame oval, que é ramo da artéria maxilar interna (DJINDJIAN et al., 1973; LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1987b);
- através dos ramos ântero-lateral e posterior do tronco ínfero-lateral com as artérias meníngeas média e acessória, que são ramos da artéria maxilar interna (DJINDJIAN et al., 1973; LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1987b);
- através do ramo meníngeo lateral do clivo do tronco meningo-hipofisário, com a artéria meníngeo média (DJINDJIAN et al., 1973; LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1987b);
- através da artéria hipofisária inferior, ramo do tronco meningo-hipofisário, com o ramo hipoglossal da artéria faríngea ascendente, que se origina da ACE (DJINDJIAN et al., 1973; LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1987b).

A artéria oftálmica faz anastomoses com ramos da artéria maxilar interna e com o segmento intracavernoso da ACI da seguinte forma:

- os ramos meníngeos recorrentes profundo e superficial da artéria oftálmica anastomosam-se com os ramos ântero-medial e superior

- 1 – ACI
- 2 – ramo petroso da ACI
- 3a. – artéria hipofisária inferior (ramo do tronco meníngeo hipofisário)
- 3b. ramo meníngeo dorsal do tronco meníngeo hipofisário
- 3c – ramo tentorial do tronco meníngeo hipofisário
- 4 – tronco infero lateral
- 5 – artéria capsular de McConnel
- 6 – artéria oftálmica

b) Anastomoses entre as ACI e seus ramos intra-cavernosos.

(Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Francisco Ramos Júnior retirada de sua Tese de Doutorado)

2.2 FÍSTULAS CAROTIDOCAVERNOSAS

2.2.1 Histórico

Durante o século XIX e o início do século XX, os trabalhos publicados não se referiam especificamente ao estudo das FCC, mas a um grupo de lesões que incluía as fístulas, os tumores da órbita e os aneurismas das artérias carótida interna e oftálmica, que se manifestavam por exoftalmia de caráter pulsátil. Benjamin Travers (1809) descreveu pela primeira vez a **exoftalmia pulsátil**, acreditando tratar-se de um aneurisma cirsóide dentro da órbita. No entanto, as características clínicas descritas e, especialmente, o fato de a doente ter melhorado após a ligadura da carótida, estabelecem quase com certeza que se tratava de uma FCC.

Deve ser creditada a Baron (1835) apud Locke (1924) a primeira publicação de comprovação por necrópsia de uma comunicação entre a ACI e o SC. No entanto, somente a partir de 1870, com Delens, que publicou um extenso trabalho sobre comunicações entre a ACI e o SC, a comunidade científica começou a aceitar essa causa para a exoftalmia pulsátil. A partir das observações de Dandy (1935), no início do século XX, o termo **exoftalmia pulsátil** deixou, então, de representar uma doença com etiologias variadas e passou à condição de um sintoma representativo de algumas doenças, sendo a FCC a principal delas (DANDY, 1935, 1941).

O desenvolvimento da angiografia cerebral (MONIZ et al., 1927, 1928) permitiu, assim, identificar de forma precisa as FCC; porém a separação entre FCC diretas (com laceração da carótida e comunicação direta com o SC) e indiretas (comunicações de ramos durais da ACI ou artéria carótida externa com o SC) somente foi obtida com a cateterização seletiva das artérias carótidas interna e externa. Isso só foi possível devido ao avanço tecnológico dos meios de contraste, cateteres e aparelhos de angiografia (DJINDJIAN, 1968).

2.2.2 Classificação

As diferentes formas de classificação das FCC surgiram em virtude das observações decorrentes de diferentes aspectos da doença. O reconhecimento das causas responsáveis pelo seu aparecimento, as respostas às diferentes formas de tratamento, a compreensão da fisiopatologia e os conhecimentos da anatomia do SC permitiram diferenciar as FCC em diferentes grupos conforme as características comuns em um ou mais desses aspectos (KATSIOTIS, 1974; BAROW et al., 1985).

A primeira classificação das FCC foi descrita na primeira metade do século XX por Dandy e Follis (1941), que as dividiram em dois grupos, considerando suas etiologias: FCC traumáticas e espontâneas.

O surgimento da angiografia cerebral deu início a uma nova fase na compreensão das fístulas, pois forneceu informações sobre as características hemodinâmicas das fístulas (DOTT, 1969). Com base nessas evidências, as FCC foram divididas em dois grupos, considerando-se o padrão do fluxo arteriovenoso:

- fístulas com baixo fluxo, em que havia opacificação do SC juntamente com as artérias intracranianas;

- fístulas com alto fluxo, cujo padrão hemodinâmico era caracterizado pela opacificação precoce do SC, antecedendo os vasos intracranianos.(WALKER, 1956)

Estudos anatômicos e autópsias reconheceram as lesões traumáticas produzidas por laceração da parede da ACI ou ruptura de ramos intracavernosos da ACI (PARKINSON, 1964; PICARD, 1970; CLAY et al., 1975). As técnicas de cateterização seletiva, desenvolvidas no final da década de 60, estabeleceram o padrão angiográfico predominante das FCC espontâneas, permitindo diferenciá-las das lesões traumáticas (NEWTON e HOYT, 1970). Foram encontradas fistulas entre a ACI e o SC, e outras nutridas por ramos durais das ACI e ACE. Com base em tais achados, as FCC foram divididas em diretas e indiretas: as FCC diretas (FCCD) ocorriam por uma comunicação direta entre a ACI e o SC, e as indiretas (FCCI) ou durais eram nutridas pelos ramos durais das ACI e ACE (NEWTON e HOYT, 1970). As FCCD apresentam alto fluxo arteriovenoso, ao contrário das lesões indiretas, cujo fluxo tende a ser menor. Há controvérsias no emprego da terminologia **fístula dural**. Descrições mais recentes sugerem o termo FCC indireta, pois consideram mais abrangente esta denominação, uma vez que inclui as lesões decorrentes de alterações intrínsecas da dura-máter e aquelas surgidas por ruptura traumática de ramos intracavernosos da ACI (TAKI et al., 1994; JACOBSON, 1996). A ruptura traumática de ramos intracavernosos da ACI, com formação de FCC, é extremamente rara, levando ao fato de que, rotineiramente, o termo **fístula dural** seja sinônimo de fístula indireta (HALBACH et al., 1987c).

Baseados nas diferenças anatômicas e hemodinâmicas das FCC, Barrow et al. (1985) as dividiram em quatro grupos, denominados, respectivamente, tipo A, tipo B, tipo C e tipo D:

Tipo A – FCC que ocorrem pela comunicação direta entre a ACI e o SC;

Tipo B – fístulas decorrentes da comunicação entre ramos intracavernosos (duraís) da ACI e o SC;

Tipo C – fístulas que ocorrem entre ramos duraís da artéria carótida externa (ACE) e o SC;

Tipo D – fístulas que ocorrem entre os ramos duraís das artérias carótidas interna e externa e o SC.

Esta classificação, assim como aquela que divide as fístulas em diretas e indiretas, é atualmente a mais utilizada na literatura (DEBRUN et al., 1988; HALBACH et al., 1988; LEWIS et al., 1995). As FCC diretas correspondem às lesões do tipo A da classificação de Barrow, e as indiretas correspondem às fístulas tipo B, C e D de Barrow, denominadas fístulas duraís (HALBACH et al., 1988).

2.2.3 Fístulas carotidocavernosas indiretas

2.2.3.1 Definição e fisiopatologia

Fístula carotidocavernosa indireta (FCCI) é uma comunicação entre os ramos duraís das artérias carótidas externas e internas com o SC, seja por lesões que envolvem a dura-máter, seja por ruptura traumática de ramos intracavernosos da ACI (TAKI et al., 1994; JACOBSON et al., 1996). Representam os tipos B, C e D da classificação de Barrow.

A FCCI por ruptura traumática dos ramos duraís para o SC é de difícil diagnóstico e considerada muito rara, se não houver envolvimento da ACI. São fístulas de fluxo menor que as FCCD e apresentam quase sempre

participação de ramos da ACE (HALBACH et al., 1987c; TAKI et al., 1994; JACOBSON et al., 1996).

A FCCI não traumática é sinônimo de fístula dural (FD) (HALBACH et al., 1987c). Alguns autores preferem o termo **malformações arteriovenosas durais**, que sugere uma lesão congênita, hipótese sustentada por alguns trabalhos (PISKE; LASJAUNIAS, 1988) e pela presença dessas lesões em crianças e recém-nascidos (ALBRIGHT et al., 1983; KINCAID, 2001). No entanto, evidências se acumulam de que são lesões adquiridas (HOUSER et al., 1979; HERMAN et al., 1995; LAWTON et al., 1997), e o termo **fístula** é mais utilizado, mesmo que, no singular, não seja totalmente adequado, pois as comunicações são quase sempre múltiplas (HALBACH et al., 1992).

Fístulas durais são comunicações arteriovenosas anormais no interior da dura-máter (HOUSER et al., 1972; AMINOFF, 1973; OBRADOR et al., 1975; NISHIJIMA et al., 1992; HAMADA et al., 1996). A dura-máter, antes concebida como uma membrana avascular, similar a uma fáscia, teve sua estrutura microvascular estudada por Kerber e Newton (1973), na década de 1970. As artérias meníngeas principais são subperiostais e medem entre 400 e 800 micra de diâmetro. Ramificam-se, dando origem a múltiplas artérias (100 a 300 micra), chamadas anastomóticas primárias, por formarem uma rede ainda externa à dura-máter. Dessa artéria partem quatro tipos de vasos:

a) artérias para o crânio: anastomosam-se com as outras, próprias da irrigação dos componentes osteocutâneos da cabeça (ramos da artéria maxilar interna, faríngea ascendente e auricular posterior na base do crânio e artérias temporal superficial e occipital, principalmente para o restante da calota);

b) artérias anastomóticas secundárias: sempre na superfície da dura-máter, formam uma outra rede de artérias menores em diâmetro e comprimento;

c) arteríolas penetrantes: originam-se das artérias anastomóticas (tanto primárias como secundárias), e ramificam-se numa rica rede de capilares que, provavelmente, anastomosam-se com artérias corticais; tais anastomoses não foram demonstradas na anatomia normal, mas a

vascularização de meningiomas e, também, de FD por ramos corticais, bem como as anastomoses meningocorticais nas síndromes de oclusão carotídea progressiva (síndrome Moya-Moya grau IV) e em algumas malformações arteriovenosas intrapiais, atestam a sua existência (BERENSTEIN, 1991);

d) *shunts* arteriovenosos durais, que são muito numerosos e medem de 50 a 90 micra; sua relação com os capilares que eles sobrepassam e sua função não estão esclarecidas.

As artérias meníngeas originam-se da artéria carótida externa (meníngea média, meníngea acessória, occipital, faríngea ascendente), carótida interna (ramos intracavernosos para a região do clivo e para a tenda do cerebelo), oftálmica (etmoidais anterior e posterior, essa dando origem à meníngea anterior e à falcina; ramos meníngeos recorrentes), artéria cerebral anterior (ramos para a foice), cerebral posterior (ramos para a tenda) e artéria vertebral (ramo meníngeo anterior para a região do forame magno e ramo meníngeo posterior) (BERENSTEIN, 1991; DJINDJIAN et al., 1977; LAZORTHES et al., 1976).

A porção média da base do crânio, onde se localiza o seio cavernoso, possui irrigação meníngea bastante complexa, da qual participam os ramos intracavernosos da artéria carótida interna (diafragma selar, região dos processos clinóides posteriores, parede do SC), meníngeas média e acessória (parede do SC, meninges da fossa temporal), oftálmica (ramo meníngeo recorrente para a parede anterior da fossa média e para a asa menor do esfenóide-inconstante), faríngea ascendente (ramo ascendente do clivus para o SC) e artéria maxilar interna (artéria do forame redondo para o SC) (LAZORTHES et al., 1976; DJINDJIAN et al., 1977; LASJAUNIAS, 1975; BERENSTEIN, 1991).

No final da década de 70, Houser et al (1979) relataram um caso de trombose venosa cerebral que evoluiu para FD, demonstrando que essas lesões podiam ser adquiridas. Associando-se ao fato de que nas FD existe uma rede vascular aumentada na dura-máter (McCORMICK; BOULTER, 1966) e da existência de *shunts* arteriovenosos normais, várias teorias foram formuladas para a patogenia das FD. Em comum, supunham o aumento dos

shunts anatômicos durante a recanalização de um seio trombosado. A mediação entre os fenômenos seria inflamatória, humoral, neoformação vascular, angiogênese ou a abertura dos canais fisiológicos como resposta hemodinâmica ao aumento de pressão nos seios (HOUSER et al., 1979; CHAUDHARY et al., 1982; BORDEN et al., 1995; HERMAN et al., 1995). Essas hipóteses eram teóricas e persistiram até 1994, por falta de um modelo experimental que foi introduzido por Terada et al (1994), e corroborado, em 1995, por Herman, que elaboraram modelos em ratos e demonstraram que tanto a trombose do seio quanto a hipertensão venosa levaram à formação de FD em 50% dos animais estudados. Num modelo semelhante, Lawton et al. demonstraram, em 1997, que esse processo é mediado por angiogênese. Segundo esses autores, as FD são condições adquiridas (pelo menos as que se manifestam no adulto), favorecidas por uma anatomia microvascular particular, onde *shunts* fisiológicos submetidos à angiogênese passam a ter fluxo patológico.

A análise microscópica detalhada de espécimes de FD em humanos, realizada por Hamada (1996), esclareceu mais ainda a histopatologia das FD, tendo sido identificadas comunicações diretas anômalas na dura-máter entre arteríolas e vênulas durais, estas últimas comunicando-se com o interior do seio dural por meio de veias durais. Isso demonstrou que os *shunts* arteriovenosos patológicos das FD encontram-se na meninge, e são as pequenas veias durais que drenam para o interior do seio dural as responsáveis indiretamente pela arterialização do mesmo (HAMADA, 1996).

Não existem estudos específicos comparando fatores etiológicos com a existência de FD para o SC. Os trabalhos efetuados com FD, envolvendo todas as regiões do crânio, demonstram que cerca de dois terços dos pacientes têm alguma condição patológica associada, sendo o traumatismo cranioencefálico, estados clínicos de hipercoagulabilidade e cirurgia neurológica os mais comuns (LUCAS et al., 1997). Embora a associação de trombose venosa e FD no momento do seu diagnóstico seja frequente, a etiopatogenia relacionada à trombose continua ainda não muito bem compreendida, assim como permanece indefinida a relação cronológica

entre esses fenômenos. Não se sabe ao certo se a trombose venosa é causa, através da liberação de fatores inflamatórios e angiogênicos, assim como pela hipertensão venosa secundária; ou consequência, por hipertrofia miointimal venosa condicionada pelo hiperfluxo, com posterior oclusão (MIRONOV, 1995; HAMADA, 1996; KUSAKA; 2001). É bem estabelecida a associação de trombose espontânea com a cura de FD, principalmente as FCCI (SEEGER e al., 1980; MULAN et al.;1994).

Fatores de risco para trombose venosa, como uso de contraceptivos orais, gravidez e infecção também foram associados a FD (LUCAS et al., 1997) novamente ressaltando que se trata de dados referentes a FD em todo o crânio. Em relação às FD específicas da região do SC, existem indícios de que o sexo feminino, a gravidez e a menopausa têm influência no aparecimento das fístulas (SINGH et al., 2001).

Do ponto de vista fisiopatológico, é importante a compreensão das alterações hemodinâmicas que ocorrem nos compartimentos venosos da base do crânio, envolvendo o SC. A comunicação arteriovenosa estabelecida pela FCCI determina transmissão de fluxo e pressão arterial para dentro do SC, e condiciona dilatação venosa e reversão do fluxo nas veias que drenam em direção ao SC, bem como aumento de calibre nas vias de drenagem habituais (SPI, plexo pterigopalatino). As primeiras veias a receberem o fluxo reverso são, frequentemente, as VOS e VOI, devido ao seu maior calibre e menor gradiente de pressão; a pressão elevada nessas veias produz congestão venosa orbitária, transudação de líquido intersticial para a órbita, resultando em proptose e aumento da pressão intra-ocular, devido ao impedimento de drenagem do humor aquoso e glaucoma secundário. A pressão venosa e intra-ocular elevadas podem comprometer a perfusão da retina e resultar em diminuição da acuidade visual. Edema de estruturas orbitárias, devido ao impedimento da drenagem venosa, pode levar a limitações mecânicas da movimentação dos músculos extra-oculares que, por vezes, já têm a sua estimulação comprometida pela disfunção dos nervos cranianos relacionados com o SC. Isto pode ser explicado pelo efeito compressivo ocasionado pela hipertensão venosa produzida no interior do

SC, ou ainda a fenômeno de “roubo” vascular, prejudicando a irrigação dos mesmos (LEONARD et al., 1984; TURNER et al., 1983; SUH et al., 2005).

Após as VOS e VOI, a próxima via de refluxo é a veia silviana superficial, o que leva à hipertensão venosa cerebral com risco de ruptura dessas veias intracranianas, e hemorragia cerebral ou epilepsia (TURNER et al., 1983; DOHRMANN et al., 1985; LARSEN et al., 1998; HIRAMATSU et al., 1991).

Outra via de refluxo e que pode apresentar risco de manifestações neurológicas centrais é o seio petroso superior, o qual, através da veia petrosa, comunica-se com veias leptomenígeas da fossa craniana posterior (HARA et al., 2002; KLISH et al., 2003).

A drenagem preferencial pelo SPI é responsável por tinnitus pulsátil e pode colaborar com a disfunção dos nervos cranianos relacionados com o SC (LARSEN et al., 1998).

Os seios intercavernosos podem transmitir contralateralmente as alterações hemodinâmicas ocorridas do lado da fístula, levando a conseqüências idênticas (PICARD et al., 1974).

A persistência da fístula com hipertensão venosa pode acarretar espessamento progressivo da parede venosa, levando a estenose ou oclusão, fenômeno conhecido como **arterialização venosa** ou vasculopatia de hiperfluxo (LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1987c; HANNEKEN et al., 1989). A oclusão de uma veia de drenagem, seja progressiva, seja por manipulação, pode levar ao redirecionamento da drenagem venosa, acarretando mudança do padrão hemodinâmico da lesão (HALBACH et al., 1988). A trombose das veias orbitárias no curso da doença pode não somente levar à mudança do padrão de drenagem da fístula, mas também promover aumento da pressão intra-ocular e edema (HALBACH et al., 1987b; FUJITANI et al., 1995; BERK et al., 1997).

A drenagem venosa aumentada para as VOS e VOI nem sempre representa alteração ocular importante, pois os sintomas orbitários estão relacionados não somente com o grau de comunicação arteriovenosa da fístula, mas também com a competência da drenagem externa da VOS para a veia jugular interna. Drenagens externas deficitárias podem cursar com alterações orbitárias importantes, independentemente do padrão

hemodinâmico da fístula, assim como lesões de alto fluxo podem apresentar manifestações orbitárias discretas. Na maioria dos casos, é mais freqüente o padrão misto de drenagem venosa com as manifestações clínicas, ocorrendo conforme a drenagem venosa predominante (LARSEN et al., 1998).

2.2.3.2 Quadro clínico

Os sintomas causados pelas FCCI devem-se à arterialização e redirecionamento do fluxo venoso no interior do SC, cujos responsáveis são a magnitude do fluxo da lesão e os tipos de drenagem venosa. Mudanças abruptas dos sintomas podem ser causadas por nova trombose no sistema de drenagem.

Dentre as FD, as FCCI são as que apresentam os sintomas menos agressivos, com raro risco de vida, contudo, com maior freqüência, podem determinar alterações oculares severas ou permanentes (AWAD et al., 1990; GOLDBERG et al., 1996). Os sintomas oftalmológicos congestivos são predominantes e aparecem quando há refluxo para as VOS e VOI. Os sintomas principais são proptose, hiperemia que pode evoluir para quemose, dor ocular, hemorragias retinianas, ectasia venosa, oftalmoparesia por disfunção dos músculos, também congestos, e até glaucoma. Devido ao baixo fluxo das FD, os sintomas são mais frustrados que nas FCCD e, muitas vezes, com melhora e piora sucessiva (KUPERSMITH et al., 1986; SUH et al., 2005).

A alteração da movimentação ocular devido ao comprometimento de nervos cranianos é atribuída a dois fatores: por compressão em seus trajetos na parede do SC secundária a ectasia e congestão venosa, ou a hipoperfusão dos mesmos por fenômeno de “roubo” vascular pela FCCI (BONNET, 1955; SUH et al., 2005). O nervo craniano mais freqüentemente acometido é o VI nervo, de forma isolada ou associado com o III, IV e, mais raramente, o V (CALDAS et al., 1998; KLISH et al., 2003). As alterações clínicas causadas por disfunções dos nervos cranianos estão bem descritas em inúmeros trabalhos e, resumidamente, são:

- alteração na abdução do olho (comprometimento de VI nervo), podendo causar diplopia;
- alterações na movimentação do olho: superiormente, inferiormente, medialmente, súpero-lateralmente e súpero-medialmente, alterações na movimentação da pálpebra e da íris (comprometimento do III nervo);
- alterações na movimentação do olho, com perda do movimento de inciclodução (comprometimento do IV nervo);
- alteração na sensibilidade da hemiface, seguindo o território de inervação do V1 e/ou V2, e, raramente, dor no trajeto dessas divisões sensitivas do nervo trigêmeo;
- perda da acuidade visual, podendo chegar à amaurose (comprometimento do nervo óptico e retina).

Cefaléia é atribuída à dilatação de veias durais.

A queixa de tinnitus pulsátil é a tradução da drenagem preferencial para o SPI, devido a sua relação com o osso temporal, e é um dado importante no monitoramento da evolução desses pacientes. O seu desaparecimento pode traduzir a mudança no padrão de drenagem da fistula por oclusão da via de saída posterior através SPI, com redirecionamento do fluxo fistular e aparecimento de novas sintomatologias (LARSEN et al., 1998).

O refluxo para veias corticais pode ser responsável, em 3% a 5 % dos casos, por rupturas dessas veias e posterior hemorragias, ou a congestão e infartos venosos (VINUELA et al., 1984; SUH et al., 2005). A condição de refluxo para veias corticais pode levar a déficits neurológicos progressivos, com flutuações dentro dessa progressão. Podem ser de natureza motora e/ou sensitiva, dependendo do local preferencial de congestão venosa; ou cognitiva, se a congestão for generalizada. Em ambos os casos, crises epiléticas podem se associar (HALBACH, 1989a; LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1987c; YOUMANS, 1990; HARA et al., 2002; KAI et al., 2004).

A história natural das FCCI na literatura evidencia que a trombose espontânea ou melhora dos sintomas foi observada em 30% a 50% dos pacientes (PHELPS, 1982; VINUELA, 1984; HALBACH, 1987c; KUPERSMITH, 1988).

Daqueles que evoluem para a cura espontânea, aproximadamente 70,5% apresentam a chamada síndrome da piora paradoxal, onde existe piora subjetiva da sintomatologia determinada pela trombose espontânea do SC pela liberação de fatores inflamatórios locais, seguida de melhora e reversão do quadro clínico (LIU, 2001; CHENG, 2003).

Dada sua raridade e variabilidade clínica, o diagnóstico de FCCI ainda é difícil. Elas são diagnóstico diferencial de doenças oftalmológicas, otológicas e de quadros neurológicos, tanto agudos como crônicos (HALBACH, 1989a).

2.2.3.3 Diagnóstico por imagem

O Doppler, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética são exames que podem ser utilizados como métodos não invasivos para o diagnóstico das FCCI, porém a angiografia continua sendo o exame padrão “ouro” e insubstituível para o planejamento terapêutico.

Ultra-sonografia com Doppler colorido

A ultra-sonografia com Doppler colorido pode demonstrar aumento da velocidade e diminuição da resistência periférica na ACE, bem como ectasia e reversão do fluxo na VOS. Apesar de este fato não diferenciar uma FCCI de uma FCCD, é indício do comprometimento de ramos da ACE e a possibilidade diagnóstica de uma FD deve ser considerada (LIN et al., 1994; CHEN et al., 1996; HEGGERICK; HEDGES, 1998). Segundo Tsai et al. (2005), a ultra-sonografia com Doppler colorido apresentou sensibilidade de 86% na detecção de alterações fluxométricas de pacientes com FD, porém, quando analisada a sensibilidade somente de pacientes portadores de FCCI, a mesma foi de apenas 54%.

Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada (TC), principalmente com a utilização do meio de contraste endovenoso, tem a propriedade de demonstrar as dilatações da VOS e do SC, evidenciar se existe refluxo para veias corticais ou se há outros comprometimentos associados do encéfalo e crânio. Permite ainda identificar a presença de espessamento dos músculos intra-orbitários, proptose, assim como de efusões coroidéias oculares, que também foram descritas associadas a FCC (KUMBHAT, 2000). A TC é um exame que, como o Doppler, tem a limitação em estabelecer a diferença entre FCCD e FCCI. O avanço da técnica helicoidal de aquisição de imagens e, mais recentemente, o aparecimento de aparelhos com multidetectores, determinou diminuição no tempo de realização e uma melhora significativa na qualidade dos exames. Tornou-se possível, assim, identificar a opacificação precoce do SC, bem como das veias eferentes nas FCC, porém com a limitação de não poder demonstrar o local da laceração na ACI em casos de FCCD, ou as artérias durais patológicas nas FCCI (COSKUN, 2000).

Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) tem a propriedade de demonstrar as mesmas alterações da TC, exceto em patologias ósseas cuja sensibilidade é muito menor, além da vantagem de possuir seqüências angiográficas específicas, e de poder fornecer melhores detalhes anatômicos, até mesmo funcionais das estruturas nervosas e musculares envolvidas. É um método que tem maior custo e, por consequência, acesso mais restrito. As suas limitações diagnósticas assemelham-se àquelas apresentadas pela TC, no entanto, a RM tem sido sugerida como método de acompanhamento pós-tratamento, com sensibilidade de 83% e especificidade de 100% para detecção de FCC (KURATA, 1998; HIRAI, 1998; OUANOUNOU, 1999).

Angiografia cerebral

A angiografia por cateter, com subtração digital e o estudo seletivo das ACI, ACE e vertebrais, é o único método capaz de realizar o diagnóstico diferencial entre FCCD e FCCI, e é a principal ferramenta para o planejamento terapêutico. A seletividade, mesmo em vasos de calibre reduzido (0,2 mm), e o estudo seqüencial da circulação arterial e venosa são características inerentes a esse método. A angiografia permite estudar as características anatômicas da lesão, como localização, aporte arterial e drenagem venosa, que são correlacionadas com a apresentação clínica e com o prognóstico (LUCAS et al., 1997).

O aporte arterial é influenciado pela localização nos diversos compartimentos venosos do SC, de forma direta ou indireta. O número de artérias envolvidas é, em geral, múltiplo (LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1983a,b, 1991).

A drenagem venosa é o dado anatômico mais importante de uma FD. A drenagem venosa da dura-máter, por veias próprias, é coletada por estruturas venosas intracranianas (veias corticais e seios venosos) ou por veias diplóicas, que muitas vezes também drenam para seios venosos intracranianos (LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1991). A característica anatômica de o SC possuir múltiplos compartimentos venosos acarreta multiplicidade de drenagens responsáveis pela variabilidade clínica e prognóstico.

As estruturas de drenagem de uma FD, submetidas à hiperpressão, podem se tornar insuficientes, ficando funcionalmente exclusas da circulação do parênquima normal. Tal como ocorre nos casos de trombose venosa intracraniana sem a existência de FD, a drenagem venosa do parênquima cerebral vai buscar vias anastomóticas alternativas para redirecionar sua drenagem, as quais aumentam com o tempo. Por aumento do fluxo ou por restrição das vias de saída habituais devido à trombose secundária, a hiperpressão pode transmitir-se a esses canais anastomóticos. O refluxo venoso para estruturas a partir daquelas que drenam a FD é a resultante do balanço entre duas variáveis: o fluxo da FD e a drenagem venosa. O desequilíbrio delas leva ao aparecimento do refluxo.

2.2.3.4 Tratamento

Comparativamente, o prognóstico de pacientes com FCCI é melhor que o de pacientes com FCCD, e a decisão de não tratar FD com comportamentos angiográficos e clínicos benignos é adotada por vários autores (COGNARD et al., 1995,1997, 1999, DAVIES et al., 1997a,b; KURATA, 1998; COLLICE et al., 2000). Em pacientes com FCCI, ela é adotada nos casos em que não existam sinais de doença agressiva, tais como proptose maligna, glaucoma incontrolável ou drenagem para veias corticais. Nesses pacientes, é sugerido acompanhamento clínico associado a manobras de compressão carótido-jugular do lado da FCCI, com o intuito de facilitar a trombose espontânea (HIGASHIDA, 1986; HALBACH, 1987c). Alguns estudos de acompanhamento a longo prazo, realizados em pacientes com FCCI de manifestações benignas do tipo B de Barrow, e tipo D transformadas em tipo B por embolização arterial dos ramos da ACE, revelaram melhora do quadro clínico e cura em 83% a 85% dos casos (KURATA, 1998; LIU, 2001).

Nas FCCI, à semelhança das FD de outras localizações, o tratamento é feito através de intervenções diretamente no sistema vascular que as constitui, tendo sido descritas terapêuticas cirúrgicas, endovasculares e radiocirúrgicas (TU, 1997; GUO, 1997; MEYERS, 2002). Estão indicados para tratamento os pacientes com FCCI que apresentem risco de perda visual, risco de hemorragia intracraniana, diplopia ou tinitus intoleráveis, cefaléia intensa e/ou deformidade cosmética (HALBACH, 1987c). A presença de amaurose, como fator que corrobore na indicação terapêutica, representa uma controvérsia, uma vez que existe relato na literatura de reverão após o tratamento (ALBUQUERQUE, 2003).

Tratamento cirúrgico

As ligaduras cirúrgicas foram a primeira forma de tratamento das FCC e seu início data do século XIX, tendo sido a primeira realizada por Benjamin Travers, em 1809 (HANFORD, 1930). Os resultados do tratamento com esta técnica apresentaram baixos índices de cura (30 a 50% dos casos tratados), com elevadas taxas de recidivas e insucessos (LOCKE, 1924).

Seguiram-se as ligaduras da ACI no pescoço, que surgiram em virtude dos maus resultados da ligadura da carótida comum (LOCKE, 1924). Este tratamento não teve vantagens em relação ao primeiro e ainda apresentou maior número de complicações em relação ao déficit neurológico (DORRANCE, 1934).

Foi na década de 60 que se deu início à abordagem direta do seio cavernoso, período em que foram realizados estudos minuciosos sobre a anatomia dessa região. Isto permitiu identificar uma via de acesso direta na parede do SC, preservando o trajeto dos nervos cranianos. Contudo, a necessidade de parada cardíaca, hipotermia e circulação extracorpórea para controle do sangramento peroperatório, durante o procedimento, aumentava sua complexidade e limitava o tempo para sua realização (PARKINSON, 1967; PARKINSON, 1976).

A oclusão do coletor venoso para o tratamento de FD originou-se da observação das trombozes espontâneas. Nesses pacientes, a trombose e oclusão completa do coletor levava ao desaparecimento da FD. A promoção da trombose do SC como estratégia de tratamento das FCC, sejam diretas ou indiretas, surgiu, então, em 1975, com Hosobuchi e corroborado, em 1979, por Mullan. Assim, técnicas de abordagem do SC foram desenvolvidas através de estereotaxia, punção direta ou pequenas incisões da parede do SC, após craniotomia com controle local do fluxo na ACI. Tais técnicas não necessitavam da manipulação cardiovascular, como ocorria na técnica cirúrgica de Parkinson, e utilizavam correntes elétricas ou materiais trombogênicos, como algodão, esponja de celulose e Gelfoam® para estimular a trombose do SC. Apesar de bem-sucedidas, eram dotadas de

dificuldades para sua realização (HOSOBUCHI, 1975; MULLAN, 1979; DOLENC, 1983; NISHIJIMA et al., 1984; DOLENC, 1990).

Mesmo com o avanço das técnicas microscópicas, a abordagem cirúrgica do SC para tratamento das FCCI ainda apresenta índices de complicações elevados, em torno de 22%, principalmente relacionados a alterações de nervos cranianos. Ficou restrita aos pacientes com insucesso terapêutico endovascular que continuam com quadros malignos, e realizada apenas em centros que possuam neurocirurgiões altamente familiarizados com a abordagem do SC (TU, 1997; DAY, 1997).

Tratamento endovascular

Foi a partir do desenvolvimento da angiografia e melhor compreensão da hemodinâmica das FD do SC que a técnica endovascular para tratamento das FCCI começou a avançar. Antes desse período, as primeiras tentativas de tratamento das FCC por meios endovascularres eram realizadas às cegas, inserindo-se fragmentos de músculo por via percutânea, na tentativa de ocluir a fístula (BROOKS, 1931). No entanto, esse tipo de tratamento obteve algum sucesso apenas nos pacientes portadores de FCCD, pelo fato de os fragmentos poderem penetrar e ocluir o SC pelo orifício existente na ACI, e apresentava sérias limitações, devido à embolia para vasos cerebrais (WANISSORN et al., 1970).

A terapêutica endovascular moderna possibilita um controle preciso sobre os materiais embólicos e teve início na década de 70 com as novas estratégias de tratamento propostas na série pioneira de Djindjian et al. (1973), e a introdução dos balões destacáveis (SERBINENKO, 1974; LACOUR, 1975), guiados pelo fluxo sanguíneo, para tratamento de diversas patologias vasculares intracranianas. Desde então, a continuidade do desenvolvimento de novos materiais embólicos, de aparelhos de angiografia mais modernos e de vias de acesso endovasculares menos agressivas que as cirúrgicas consolidaram essa técnica como a modalidade terapêutica de escolha nos pacientes portadores de FCCI (MEYERS et al., 2002).

Os compartimentos arterial e venoso, em particular este último, compreendem os focos de abordagem endovascular no tratamento das FCCI, em que o sucesso clínico e anatômico depende de fatores, como a via de acesso e os materiais embólicos utilizados.

A via arterial de tratamento por interrupção do fluxo através da oclusão arterial proximal com macroêmbolos alivia os sintomas a curto prazo, mas pode ser extremamente problemática a médio e longo prazo. As fístulas continuam presentes e recrutam uma miríade de anastomoses que as alimentam, tornando o tratamento mais difícil, senão impossível por essa via (LUCAS et al., 1997).

A oclusão arterial distal com microêmbolos sofre as mesmas restrições, embora em menor grau, ou seja, existe um número menor de anastomoses possíveis quando se está mais distal, e o tempo no qual o fluxo permanece reduzido aumenta. Esse objetivo pode ser atingido pela embolização através de cateterismo superseletivo das artérias que nutrem a FCCI. Somente as artérias anastomóticas da dura-máter seriam distais o suficiente para uma embolização eficiente e com efeitos duradouros, e é difícil certificar-se de que esse objetivo está sendo atingido durante a embolização, devido ao reduzido calibre dos vasos. Outra grande barreira para se atingir esse objetivo é a multiplicidade dos vasos envolvidos, alguns dos quais não passíveis de cateterização, ou de embolização perigosa devido à topografia ou anastomoses.

A erradicação dos *shunts* arteriovenosos anormalmente aumentados seria o meio mais seguro e elegante de tratar uma FD. Por meios endovasculares, é possível atingir esse objetivo, mas, para tanto, em geral é necessário ocluir também a origem da veia de drenagem (COGNARD, 1999). Essa é a forma de garantir que as fístulas foram ocluídas, pois seu tamanho não permite o controle da injeção arterial do material de embolização, de forma que este fique somente na sua luz. Apenas FCCI pequenas, que tenham coletor venoso pouco calibroso, com aporte arterial escasso e com ramos passíveis de cateterização, podem ser tratadas por essa estratégia

(COGNARD, 1999). Afora as FCCI nutridas por ramos da ACE que se encaixem neste perfil, existe também a possibilidade de embolização arterial através de ramos intracavernosos da ACI. O emprego de ATL (cola) ou álcool absoluto como agentes embolizantes, através do microcateterismo superseletivo do tronco ífero-lateral ou tronco meningohipofisário, possibilita a cura. Deve-se, contudo, levar em consideração que a utilização desses materiais impõe o risco de disfunções hipofisárias (*diabetes insipidus*), de embolização inadvertida da artéria oftálmica pelas anastomoses locais e de lesões nervosas pelo comprometimento dos *vasa nervorum* (ROBINSON, 1999; KOEBBE, 2003).

Assim como na abordagem cirúrgica das FCCI e FD de outras localizações, a oclusão do coletor venoso leva ao desaparecimento das fístulas. Essa estratégia somente é possível quando o seio ou veia que drena a FD não é funcional, ou seja, drena somente o fluxo anormal, e o parênquima normal já apresenta drenagem por vias anastomóticas. Esse dado deve ser cuidadosamente estudado na angiografia, pois a oclusão de um seio ou veia funcionais pode ter conseqüências perigosas. O sinal mais seguro de que um seio não está funcional é a presença de refluxo desse para outras estruturas. Sua oclusão com conseqüente tratamento da FD vai até mesmo reduzir o refluxo e seus efeitos nos seios e veias envolvidos secundariamente. É preciso também ter bastante cuidado durante a embolização por via venosa de FD, pois o tratamento parcial da mesma ou a oclusão inicial de via uma de drenagem retrógrada compensada pode levar a aparecimento de sintomatologias malignas agudas, pelo redirecionamento do fluxo, com sobrecarga pressórica de veias já congestionadas ou aparecimento de novas vias de drenagem (DEVOTO, 1997; AIHARA, 1999; HARA, 2002).

O tratamento endovascular por via arterial de FCCI, que possuem uma miríade de aferentes arteriais, pode ser efetuado utilizando-se ATL (cola) em baixa concentração, e só é considerado satisfatório quando se consegue ocluir a origem da veia de drenagem (“pé da veia”) (LIU et al., 2000; WAKHLOO et al., 2005). Na presença de um bom pedículo arterial que possibilite a passagem da cola para o interior do SC, manobras de

compressão do globo ocular, com parada momentânea do fluxo fistular durante a sua injeção, ajudam no preenchimento completo da loja venosa patológica (ROY et al., 1997).

A abordagem venosa endovascular do SC é considerada, quando factível, como a mais segura e de melhor eficácia no tratamento das FCCI (ROY et al., 1997; MEYERS et al., 2002). As vias de acesso venoso à porção do SC, onde se encontra a FCCI, são diversas e correspondem às veias eferentes que usualmente drenam a fístula, tendo sido descritos tratamentos através de:

- punção da veia femoral comum ou jugular interna, com cateterismo retrógrado pela veia facial até a VOS (AGID et al., 1996; BIONDI et al., 2003; CHENG et al., 2003);
- punção de veia facial, com cateterismo retrógrado pela VOS (NAITO et al., 2002; BERKMEN et al., 2003);
- punção de veia frontal, com cateterismo retrógrado pela VOS (VENTURI et al., 2003);
- acesso cirúrgico com exposição intra-orbitária e posterior punção da VOS (UFLACKER et al., 1986; TENG et al., 1988; MONSEIN et al., 1991; GOLDBERG et al., 1996; QUIÑONES et al., 1997; OISHI et al., 1999; BERLIS et al., 2002; BALDAUF et al., 2004);
- punção direta transorbitária da porção profunda da VOS (TENG et al., 1995; GOLDBERG et al., 1996; TENG et al., 1998; BENNDORF et al., 2001);
- punção da veia femoral comum ou jugular interna, com cateterismo retrógrado através de SPI permeável (HALBACH et al., 1989; MEYERS et al., 2002; CHENG et al., 2003);
- punção da veia femoral comum ou jugular interna, com recanalização e cateterismo retrógrado através de SPI ocluído (HALBACH et al., 1989; OISHI et al., 1999; CHENG et al., 2003);
- acesso pelo SC contralateral pelo seio intercavernoso (MEYERS et al., 2002; CHENG et al., 2003);
- punção e cateterismo retrógrado de veia silviana superficial, após craniotomia (KUWAYAMA et al., 1998);

- punção e cateterismo retrógrado do SPS, após craniotomia (HARA et al., 2002);
- punção da veia femoral comum, com cateterismo retrógrado de veia cortical (BELLON et al., 1999);
- punção da veia jugular interna, com recanalização e cateterismo retrógrado através de SPS ocluído (MOUNAYER et al., 2002);
- punção da veia femoral comum ou jugular interna, com cateterismo retrógrado através do plexo pterigóide (JAHAN et al., 1998; CHUN et al., 2002).

Os materiais utilizados para o tratamento de FCCI, por via venosa, são basicamente a cola e as molas de platina ou aço inoxidável, que visam preencher o “pé da veia” onde deságuam as fístulas. De todos estes materiais, a cola é que apresenta maior efeito trombogênico, seguida das molas revestidas de fios de Dacron e, por último, as molas de platina de destaque eletrolítico ou mecânico. Contudo, o uso combinado de cola com molas mostrou ser superior ao uso isolado de cada um desses materiais (TERADA et al., 1996; ROY et al., 1997).

O tratamento endovascular para FCCI vem se mostrando como melhor opção terapêutica existente, e a via venosa, quando possível, como a mais efetiva. Apresenta índice de cura em aproximadamente 90% dos casos e melhora, a longo prazo, em 97% (MEYERS et al., 2002). O índice de complicações permanentes pelo tratamento é de 2,3% (MEYERS et al., 2002), e é menor que o de complicações graves pela própria evolução natural da doença, que varia entre 3% a 5% (VINUELA et al., 1984; SUH et al., 2005).

Novos materiais foram desenvolvidos, nos últimos anos, aumentando assim o arsenal terapêutico para tratamento de doenças vasculares intracranianas. Molas de platina recobertas com substâncias bioativas, que aumentam o seu poder trombogênico (Matrix[®], Cerecyte[®]), e outras revestidas por material gelatinoso (Hydrocoil[®]), que, em contato com o sangue, aumenta até nove vezes o volume da mola, possibilitam uma melhor estabilidade, a longo prazo, e maior preenchimento de espaços nas embolizações, respectivamente.

O Onyx[®] é um plástico biocompatível, composto de etileno-vinil-álcool, (EVA) dissolvido no seu solvente orgânico dimetil-sulfóxido (DMSO). Quando a mistura entra em contato com um agente líquido como o sangue, o DMSO difunde-se rapidamente para fora da mistura, causando precipitação e solidificação do Onyx[®]. A grande vantagem dessa substância é que ela não se adere ao cateter, e permite um tempo muito maior de injeção, o que possibilita o preenchimento do “pé da veia” de forma efetiva (ARAT et al., 2004).

Tratamento radiocirúrgico

A radiocirurgia estereotáxica constitui uma nova modalidade terapêutica, que apresenta índices de sucesso que variam de 72% a 87%, a longo prazo (LINK et al., 1996; POLLOCK et al, 1999; COLLICE et al., 2000). Contudo, seu papel no tratamento das FD está limitado pelo fato de que os resultados definitivos só aparecem no decorrer de seis a doze meses, e ainda existe o risco de aproximadamente 10% de déficits tardios de nervos cranianos, bem como de estenose ou oclusão da ACI e de ramos da artéria cerebral média, que se interpõem no campo de irradiação (POLLOCK et al, 1999; ONIZUKA et al., 2003).

3 CASUÍSTICA E MÉTODO

O presente estudo compreendeu a análise, de maneira prospectiva, de 44 pacientes encaminhados aos Serviços de Radiologia Vascular Intervencionista do Instituto do Coração e do Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, para tratamento de fístulas carotidocavernosas indiretas. O período de estudo esteve compreendido entre 01 de janeiro de 1994 e 31 de janeiro de 2004.

Foram incluídos no estudo todos os pacientes portadores de FCCI sintomáticas que, após 01 (um) mês do diagnóstico clínico e angiográfico de FCCI, persistiram com sintomatologia, e que mantiveram acompanhamento ambulatorial por um período mínimo de três meses.

Esses pacientes foram analisados quanto à idade, sexo, etiologia das lesões e fatores patológicos associados.

Em relação aos fatores etiológicos, os pacientes foram agrupados em FCCI espontâneas e FCCI traumáticas, estas últimas correspondendo aos casos em que houve trauma diretamente associado ao início da sintomatologia do paciente.

O quadro clínico foi analisado com base nos seguintes parâmetros:

- alterações oftalmológicas (proptose; hiperemia conjuntival ou quemose, sendo esta última considerada uma graduação da hiperemia; glaucoma; acuidade visual e dor ocular);
- alterações neurológicas (déficit neurológico central; déficit de nervo craniano e cefaléia);
- sopro orbitário;
- tinitus pulsátil;
- tempo de evolução da doença;

Os sinais e sintomas foram classificados em:

- menores:
 - sopro ou tinitus pulsátil, cefaléia ou dor ocular que não limite as atividades diárias nem o sono, hiperemia conjuntival e edema periorbitário com proptose discretos;

- maiores:

➤ *oftalmológicos* – edema periorbitário com proptose moderada ou severa, quemose, dor ocular severa, perda da acuidade visual e glaucoma;

➤ *neurológicos* – hemorragias, déficits motores ou cognitivos, oftalmoparesia, cefaléia limitante e perda da acuidade visual por hipertensão intracraniana.

O tempo de evolução foi considerado agudo quando os sintomas tinham até três meses de evolução, subagudo, acima de três meses até um ano, e crônico, mais de um ano.

O sopro foi determinado através de ausculta com manobras de compressão carotídea.

O diagnóstico de FCCI foi realizado através de angiografia cerebral por subtração digital com cateterização seletiva. As angiografias para diagnóstico e para decisão da alternativa técnica a ser utilizada foram feitas em aparelhos de subtração digital com arco, permitindo obtenção de imagens em múltiplos planos de incidência. Utilizou-se um protocolo angiográfico para todos os pacientes, que consistia nas seguintes etapas:

- cateterização seletiva das artérias carótidas internas com obtenção de imagens em PA, PERFIL e oblíqua de 45°;
- cateterização seletiva das artérias carótidas externas e minimamente das artérias maxilar interna, faríngea ascendente e facial bilateralmente, com obtenção de imagens em PA e PERFIL.

As angiografias foram realizadas utilizando-se seqüências rápidas de aquisição de imagens (mínimo de 4 aquisições/segundo) com estudo detalhado das fases venosas, inclusive tardias, com o objetivo de identificar o padrão de drenagem venosa das fístulas. O estudo angiográfico foi realizado utilizando-se contraste não iônico de baixa osmolaridade. Utilizou-se a punção da artéria femoral comum pela técnica de SELDINGER (1953) para introdução de cateter cerebral seletivo com 4F de calibre por sobre fio guia hidrofílico. Os pacientes realizaram os exames de diagnóstico sob anestesia local e, quando necessário, anestesia geral.

As angiografias foram analisadas procurando definir os seguintes parâmetros: quantidade e quais os ramos envolvidos das artérias carótidas interna e externa, veias de drenagem (quais veias, quantidade e lateralidade), e trombose de vias de drenagem.

Após análise das angiografias de diagnóstico, os pacientes foram divididos em dois grupos, considerando-se a realização ou não do tratamento.

O tratamento dos pacientes dependeu das características da lesão evidenciada na angiografia e do quadro clínico. Pacientes com FCCI que na angiografia não apresentavam refluxo para veias intracranianas e possuíam somente sintomas classificados como menores (acima mencionados) foram acompanhados clinicamente com consultas periódicas a cada três meses e, quando factível, orientados a realizar manobra de compressão carótido-jugular do lado da FCCI. A manobra de compressão era indicada para os pacientes que não possuíam sinais de doença aterosclerótica intra ou extracraniana, e consistia em comprimir, com a mão contralateral, a carótida e a jugular, ao mesmo tempo, durante um (01) minuto a cada trinta (30) minutos, quantas vezes fosse possível durante o dia, por um período mínimo de um mês. Esta manobra visava reduzir momentaneamente o fluxo da FCCI, na tentativa de promover a trombose espontânea da mesma. Qualquer paciente que durante o seguimento apresentasse piora da sintomatologia era encaminhado para tratamento endovascular.

A presença de refluxo para veias intracranianas, independentemente do quadro clínico, foi indicação de tratamento endovascular, assim como a sintomatologia maior.

A via de acesso escolhida (arterial ou venosa) dependeu das características anatômicas encontradas na angiografia. A via arterial foi escolhida nos casos em que havia a possibilidade de oclusão ou redução do fluxo da FCCI através dos ramos aferentes. Optou-se pela via venosa nos casos em que era possível a microcateterização com segurança da loja do seio cavernoso, que drenava a FCCI.

Dessa maneira, os pacientes submetidos a tratamento endovascular foram classificados como grupo A, e foram divididos em três subgrupos, que consistiam em tratamento apenas por via arterial (grupo A-I), apenas por via venosa (grupo A-II) e tratamento tanto por via arterial quanto venosa (grupo A-III). Os pacientes submetidos à conduta conservadora foram classificados como grupo B. O resultado e a evolução clínica dos pacientes desses grupos foram ainda correlacionados com o tipo de material utilizado como agente embolizante.

Os procedimentos foram sempre efetuados com anestesia geral sob intubação orotraqueal. Depois, realizava-se a punção da artéria femoral comum direita, ou onde o pulso fosse melhor, e introduzia-se, pela técnica de SELDINGER (1953), um introdutor com bainha (6F). Os pacientes eram, então, submetidos à heparinização sistêmica, utilizando-se a dose inicial de 100 UI/Kg/EV e manutenção com 1000 UI/h em gotejamento contínuo, com bomba de infusão.

Durante todo o procedimento, os pacientes eram monitorizados com oxímetro de pulso, eletrocardiógrafo, pressão arterial média não invasiva e acesso venoso periférico.

As vias de acesso para o tratamento endovascular foram:

- Arterial por punção femoral comum, com cateterização da(s) artéria(s) carótida(s) e microcateterismo com embolização através dos ramos nutridores da FCCI.
- Venosa por punção direta e colocação de introdutor na(s) veia(s) jugular(es) interna(s), com microcateterismo retrógrado do SC através dos seio petroso inferior (SPI) homo ou contralateral.
- Venosa por punção direta de veia frontal supratroclear, com microcateterismo retrógrado do SC através da veia oftálmica superior (VOS).
- Venosa por punção direta da veia angular, ramo da veia facial, com microcateterismo retrógrado do SC através da VOS.
- Venosa por punção direta da VOS, com microcateterismo retrógrado do SC.

Os acessos ao SC pela via venosa, que não os realizados através dos seios petrosos inferiores, foram denominados vias venosas alternativas.

Os materiais utilizados para tratamento foram:

- Partículas de polivinilalcool (P.V.A.):

Micropartículas de P.V.A. (Contour[®], Ivalon[®], Truffill[®]) que são carreadas pelo fluxo sanguíneo e levam à oclusão distal dos vasos, seja por obstrução completa da luz ou por redução significativa do fluxo, com posterior trombose. São calibradas em micra e acondicionadas em diversas variações de tamanho. Foram utilizadas nos pacientes tratados por via arterial para ocluir ramos fistulares provenientes da artéria carótida externa, que opacificavam o SC (Figura 5).

- Molas de largagem livre:

Estruturas de platina ou aço inoxidável, cobertas de microfibras de alta trombogenicidade, com vários diâmetros e comprimentos, cuja escolha dependeu do tamanho da fístula e da ectasia do SC. As molas são colocadas no pertuito fistular e no SC, através da via venosa, utilizando-se cateteres guias 6 F de calibre e microcateteres com 2,3 French pelo sistema coaxial. As molas são colocadas sucessivamente até o desaparecimento do fluxo fistular (Figura 6).

- Molas de destaque controlado:

Molas de destaque controlado, confeccionadas em platina; apresentam vários diâmetros e comprimentos, cuja escolha foi feita seguindo os critérios utilizados para as molas de largagem livre. Foram utilizadas apenas nos casos em que não havia segurança para empregar as molas de largagem livre (Figura 7).

Figura 5. Partículas de polivinilalcool.

Figura 6. Mola de largagem livre.

Figura 7. Mola de destaque controlado.

- Adesivo tissular líquido (ATL) (Histoacryl[®]):

Material líquido, cujo efeito adesivo nos tecidos se dá após entrar em contato com soluções iônicas, como o plasma sanguíneo, levando à polimerização e solidificação do mesmo. Foi utilizado diluído com Lipiodol[®], o que permitia retardar o efeito de polimerização, proporcionado pelo contato do Histoacryl[®] com o plasma, e permitindo, assim, que a solução se espalhasse adequadamente no SC e trajeto fistular. A técnica de cateterização foi a mesma citada para as molas de largagem livre ou de destaque eletrolítico (Figura 8).

Figura 8. Lipiodol[®] e adesivo tissular líquido (Histoacryl[®]).

O tratamento arterial com a mistura de Histoacryl® e Lipiodol® visava à oclusão do “pé-da-veia” e não somente da artéria, e estava restrito aos vasos sem anastomoses e com comunicação direta com o SC. A embolização com partículas foi utilizada quando havia impossibilidade de microcateterização distal e, portanto, impossibilidade técnica de depositar o ATL no “pé-da-veia”.

A opção pela via venosa dava-se quando havia múltiplos nutridores arteriais e possibilidade de cateterizar os diversos compartimentos venosos do SC através do SPI ipsilateral, contralateral ou VOS. Nesses casos, utilizavam-se preferencialmente molas de largagem livre e, em alguns casos onde não foi possível atingir todos os compartimentos venosos acometidos com esse material, completava-se o tratamento com a mistura de Histoacryl® e Lipiodol®.

Nos pacientes tratados por via arterial, era introduzido um cateter guia 5,0 ou 6,0 Fr. e cateterizada a ACE e/ou ACI. Posteriormente, avançava-se um microcateter de diversas marcas e modelos (Rapid-Transit® ou FasTracker 18®) e cateterizavam-se sucessivamente os vasos nutridores da FD. Segundo decisão tomada previamente, injetavam-se partículas de P.V.A. de diversos tamanhos (variando de 150 a 350 micra) até a oclusão do trajeto fistular e, sucessivamente, repetia-se o procedimento nos diversos ramos que seriam embolizados dessa forma. Nos pedículos onde se decidiu utilizar ATL, isso foi feito com o mesmo procedimento de cateterização descrito anteriormente e injetava-se lentamente uma mistura de Histoacryl® e Lipiodol®, na proporção de 1:4, permitindo que o polímero atingisse o início do compartimento venoso, evitando que houvesse progressão distal para a circulação sistêmica. Controles finais eram sempre obtidos com injeções nas ACI e ACE.

Os acessos venosos eram efetuados por punção da veia jugular e colocação de um introdutor 6F, ou por acesso através da VOS. Na primeira possibilidade, posicionava-se o cateter guia na saída do SPI e progredia-se um microcateter com auxílio de microguia até o SC, tentando identificar qual o compartimento venoso responsável pela fístula e onde eram, então, colocadas molas de largagem livre. As vias alternativas de acesso venoso,

através da cateterização da VOS, efetuaram-se através de punção de veia facial, veia supratrocLEAR e diretamente da VOS com um Jelco® 18 ou 20, por onde, através deste, introduzia-se um microguia com cateterização da VOS. Depois disso, progredia-se um microcateter (Rapid-Transit®) e, através da VOS, tentava-se identificar qual o compartimento venoso responsável pela fístula, onde eram, então, colocadas molas de largagem livre. Nos casos de necessidade de utilização de adesivo tissular, injetava-se uma mistura de Histoacryl® e Lipiodol®, na proporção de 1:4 a 1:2. Os controles eram realizados pelo cateter arterial utilizado para o diagnóstico.

Quando havia oclusão total da FCCI, evidenciada na angiografia, os pacientes eram classificados como tendo obtido tratamento total e cura anatômica. Os pacientes com embolização até o limite das possibilidades técnicas, porém com persistência de fístula, foram classificados como tratamento parcial.

Foram também avaliadas as complicações relacionadas aos procedimentos endovasculares e suas evoluções.

A análise da evolução clínica foi referenciada no exame inicial e foi comparada ao resultado do tratamento (total ou parcial) ou à conduta conservadora.

O seguimento e a análise da melhora dos sintomas, neste estudo, foram realizados por entrevista e exame físico após os procedimentos, num período de, no mínimo, 6 meses. Com base nesses dados, foi realizada uma análise objetiva e outra subjetiva individual da evolução dos sinais e sintomas. A análise objetiva considerou a cura quando houve desaparecimento completo da sintomatologia, melhora quando houve passagem dos sintomas maiores para menores e inalterados quando permaneceram os sintomas em maiores ou menores.

Os controles angiográficos foram efetuados em todos os pacientes entre três e seis meses de evolução pós-procedimento.

Nos pacientes submetidos à conduta conservadora, realizou-se estudo angiográfico a cada seis meses, ou logo após a melhora ou desaparecimento dos sintomas.

Método estatístico

O método estatístico consistiu de análise dos resultados, utilizando-se os seguintes testes não paramétricos:

Teste de Mann-Whitney para duas amostras independentes (SIEGEL, 1975), com o objetivo de comparar os sexos masculino e feminino em relação à idade.

Teste do Qui-quadrado para tabelas 2 X 2 (SIEGEL, 1975), com a finalidade de analisar associações entre as variáveis estudadas. Quando observadas as restrições de Cochran, foi usado o teste exato de Fisher (SIEGEL, 1975).

Teste do Qui-quadrado para tabelas de contingência (SIEGEL, 1975), com a finalidade de comparar os dois grupos estudados em relação a sintomas, complicações, artérias nutridoras.

Teste de McNemar (REMINGTON; SHORK, 1970), como complemento do teste *kappa* de concordância, com a finalidade de estudar as discordâncias observadas nas variáveis citadas no item anterior.

Em todos os testes, o nível de rejeição da hipótese de nulidade foi fixado em 0,05 ou 5% ($\alpha < 0,05$).

4 RESULTADOS

Dos 44 pacientes estudados com FCCI, apenas dois apresentaram etiologia traumática comprovada, sendo que os demais foram classificados como de etiologia espontânea e analisados em conjunto.

Um dos pacientes de etiologia traumática tinha 17 anos, e a sua fístula foi decorrente de um ferimento por projétil de arma de fogo, com ruptura de ramos do tronco ífero-lateral. O tratamento foi realizado utilizando-se adesivo tissular (cola) por via arterial, com obtenção de cura anatômica (caso 44). O outro paciente, na época com 29 anos, foi vítima de espancamento, tendo evoluído após um mês com alterações oculares e de nervos cranianos. O mesmo apresentava ao exame angiográfico FCCI nutrida pelo ramo meníngeo anterior da artéria meníngeo média, a qual foi microcateterizada por via arterial com oclusão completa da fístula, utilizando-se cola. Este paciente evoluiu com hematoma pós-punção na região inguinal direita, que regrediu espontaneamente sem seqüelas.

GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI, CONSIDERANDO A ETIOLOGIA

O grupo das FCCI espontâneas foi assim composto por um total de 42 pacientes e as suas características serão analisadas a seguir.

GRÁFICO 2- DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS, CONSIDERANDO O SEXO

TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM FCCI ESPONTÂNEAS, SEGUNDO A IDADE (ANOS) E SEXO

Idade (anos)	n	Média	Desvio padrão	Valor mínimo	Mediana	Valor máximo
Masculino	14	47,9	8,9	29	48	69
Feminino	28	57,9	15,7	22	63	80

Teste de Mann-Whitney: $p = 0,0116$

Houve predominância do sexo feminino nas FCCI espontâneas (67%), com diferença significativa pelo teste de Mann-Whitney entre as idades, que tendeu a ser mais avançada neste grupo.

TABELA 2 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM FCCI ESPONTÂNEAS, CONSIDERANDO AS DOENÇAS ASSOCIADAS

HAS		Trauma*		NA		DM		DLP		DO		Sem doença	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
22	52,4	2	4,7	1	2,4	1	2,4	1	2,4	1	2,4	14	33,3

HAS – Hipertensão arterial sistêmica; NA – Neurinoma do acústico; DM – *Diabetes mellitus*; DLP – Dislipidemia; DO – Displasia óssea

* – Trauma não relacionado com início dos sintomas

TABELA 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS, CONSIDERANDO OS SINAIS E SINTOMAS

Manifestação clínica	n	% por paciente	% por sintomas
Hiperemia conjuntival	37	88,1	22,4
Proptose	29	69,0	17,7
Tinnitus pulsátil	23	54,8	13,9
Sopro	22	52,4	13,3
ANC	16	38,1	9,7
Diplopia	15	35,7	9,1
AV	10	23,8	6,1
Dor ocular	5	11,9	3,0
Cefaléia	4	9,5	2,4
HSA	3	7,1	1,8
Convulsão	1	2,4	0,6
TOTAL	165		100,0

AV - alteração da acuidade visual; ANC - alteração de nervos cranianos; HSA - hemorragia subaracnóide

As alterações oftalmológicas foram as manifestações clínicas mais importantes, seguido de tinnitus e sopro, em proporções semelhantes.

TABELA 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS, SEGUNDO AS VIAS DE DRENAGEM

Vias de drenagem	n	% por paciente	% por via de drenagem
VOS uni	32	76,19	50,00
VOS bil	5	11,90	7,82
SPIip	10	23,81	15,62
SPicl	4	9,52	6,26
SPIip + SPicl	2	4,76	3,12
RVC	11	26,2	17,18
TOTAL	64		100,00

VOS uni - veia oftálmica superior unilateral; VOS bil - veia oftálmica superior bilateral; SPIip - seio petroso inferior ipsilateral; SPicl - seio petroso inferior contralateral; RVC - refluxo venoso cortical.

TABELA 5 E GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS, SEGUNDO AS VIAS DE DRENAGEM ISOLADAS OU COMBINADAS

Vias de drenagem	n	% por paciente
VOS	22	52,4
VOS + SPI	9	21,4
VOS + RVC	1	2,4
VOS + RVC + SPI	6	14,3
RVC + SPI	1	2,4
RVC	3	7,1
TOTAL	42	100,0

VOS - veia oftálmica superior unilateral; SPI - seio petroso inferior; RVC - refluxo venoso cortical.

A drenagem isolada para a VOS esteve presente na maioria dos pacientes (53%), seguida da combinação de drenagem para a VOS com o SPI (22%).

De todos os pacientes com drenagem para a VOS, a grande maioria era unilateral (86%).

QUADRO 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS SINAIS E SINTOMAS APRESENTADOS PELOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI EXPONTÂNEAS, CORRELACIONANDO-OS COM OS TIPOS DE DRENAGEM VENOSA OBSERVADOS NA ANGIOGRAFIA ANTES DO TRATAMENTO

Sinais e sintomas	VOS (n= 22)	VOS + SPI (n= 9)	VOS + RVC (n= 1)	VOS +SPI +RVC (n= 6)	SPI + RVC (n= 1)	RVC (n= 3)
Alterações oftalmológicas	21	9	1	6	-	-
Sopro	11	7	1	1	1	1
Tinnitus Pulsátil	8	7	1	5	1	1
III NC	4	2	-	-	-	-
IV NC	3	1	-	-	-	-
VI NC	4	5	1	5	-	-
Cefaléia	3	-	-	-	1	-
Alterações neurológicas centrais	-	-	-	-	1	3

Houve quantitativamente maior número de alterações oftalmológicas nos pacientes que apresentaram drenagem para a VOS, e, comparando-se os pacientes com drenagem isolada para a VOS com os que tiveram drenagem combinada para a VOS com o SPI, houve predomínio significativo do tinnitus nestes últimos ($p=0,013$).

TABELA 6 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS OU FD, SEGUNDO O TEMPO DE EVOLUÇÃO DA DOENÇA E OS SINTOMAS (MAIORES E MENORES)

Tempo de evolução							
	Agudo		Subagudo		Crônico		TOTAL
	n	%	n	%	n	%	
Maior	8	88,9	11	55,0	6	46,1	25
Menor	1	11,1	9	45	7	53,9	17
TOTAL	9	100,0	20	100,0	13	100,0	42

Foi observada diferença significativa entre o tempo de evolução agudo e crônico com referência à sintomatologia menor, que predominou neste último ($p=0,04$).

TABELA 7 E GRÁFICO 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS, SEGUNDO O NÚMERO DE ARTÉRIAS NUTRIDORAS E OS SINTOMAS (MAIORES E MENORES)

Sintomas	Artérias nutridoras				TOTAL
	< 5		≥ 5		
	n	%	n	%	
Maior	12	46,1	13	81,3	25
Menor	14	53,9	3	18,7	17
TOTAL	26	100,00	16	100,00	42

Teste exato Fischer $p = 0,024$

A presença de cinco ou mais artérias nutridoras esteve relacionada de maneira significativa com a presença de sintomas maiores.

TABELA 8 E GRÁFICO 5- DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS, CONSIDERANDO AS TROMBOSES ESPONTÂNEAS E AS VIAS DE DRENAGEM

Trombose espontânea	Vias de drenagem venosa				TOTAL
	VOS uni		Outras		
	n	%	n	%	
Não	11	52,4	21	100,0	32
Sim	10	47,6	-	0	10
TOTAL	21	100,0	21	100,0	42

VOS uni – veia oftálmica superior unilateral

Teste de Qui-quadrado ($p < 0,001$)

Todos os pacientes que apresentaram trombose espontânea tiveram drenagem para a VOS.

TABELA 9 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI PARA TRATAMENTO (GRUPO A), CONSIDERANDO O TRATAMENTO TOTAL OU PARCIAL E EVOLUÇÃO DOS SINTOMAS

Sintomas	Tratamento				TOTAL
	Total		Parcial		
	n	%	n	%	
Desaparecimento	16	84,2	1	9,1	17
Melhora	3	15,8	10	90,9	13
TOTAL	19	100,00	11	100,00	30

Teste exato de Fischer $p < 0,001$

Não houve nenhum insucesso terapêutico endovascular, tendo sido então analisados apenas os grupos submetidos a tratamento total (19 pacientes) e tratamento parcial (11 pacientes). A maioria dos pacientes que foram submetidos a tratamento total evoluiu com desaparecimento dos sintomas, enquanto aqueles com tratamento parcial apresentaram apenas melhora.

TABELA 10 E GRÁFICO 6 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM FCCI ESPONTÂNEAS SUBMETIDOS A TRATAMENTO ENDOVASCULAR, CONSIDERANDO APENAS OS SINTOMAS MAIORES (23 PACIENTES)

Tratamento	Maior	Menor	sem sintoma
Pré	23	0	0
Pós	2	7	14

TABELA 11 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS SUBMETIDOS A TRATAMENTO ENDOVASCULAR, CONSIDERANDO O TRATAMENTO TOTAL E PARCIAL E A EVOLUÇÃO DOS SINTOMAS; CONSIDERANDO MELHORA A PASSAGEM DE SINTOMAS MAIORES PARA MENORES, E, INALTERADOS, A MANUTENÇÃO DE SINTOMAS MENORES OU MAIORES

Tratamento	Sintomatologia						TOTAL
	Desaparecimento		Melhora		Inalterado		
	n	%	n	%	n	%	
Parcial	1	5,9	5	71,4	5	83,3	11
Total	16	94,1	2	28,6	1	16,7	19
TOTAL	17	100,0	7	100,0	6	100,0	30

Teste de Qui-quadrado ($p < 0,001$)

Observou-se que houve desaparecimento dos sintomas na maioria dos pacientes correlacionado com o tratamento total. A melhora foi avaliada pela passagem de sintomas maiores para menores, portanto, os pacientes com sintomas menores somente foram considerados para a existência de melhora se houvesse desaparecimento dos sintomas.

TABELA 12 E GRÁFICO 7 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS SUBMETIDOS A TRATAMENTO ENDOVASCULAR, CONSIDERANDO AS VIAS DE ACESSO E O TRATAMENTO TOTAL OU PARCIAL

Tratamento	Via de acesso						TOTAL
	Grupo A- I		Grupo A- II		Grupo A- III		
	(Arterial)		(Venosa)		(Arterial+Venosa)		
	n	%	n	%	n	%	
Parcial	8	53,33	1	9,09	2	50,00	11
Total	7	46,67	10	90,91	2	50,00	19
TOTAL	15	100,00	11	100,00	4	100,00	30

Teste de Qui-quadrado ($p = 0,05$)

TABELA 13 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS OU FD SUBMETIDOS A TRATAMENTO ENDOVASCULAR SOMENTE PELA VIA VENOSA (GRUPO A-II), CONSIDERANDO AS VIAS DE ACESSO E O TRATAMENTO TOTAL OU PARCIAL

Tratamento	Via de acesso						TOTAL
	SPlip		SPicl		VOS		
	n	%	n	%	n	%	
Parcial	1	20,0	-	0	-	0	1
Total	4	80,0	3	100	3	100	10
TOTAL	5	100,00	3	100,00	3	100,00	11

SPlip: seio petroso inferior ipsilateral; SPicl: seio petroso inferior contralateral; VOS: veia oftálmica superior.

TABELA 14 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS SUBMETIDOS A TRATAMENTO ENDOVASCULAR, CONSIDERANDO O MATERIAL UTILIZADO E O TRATAMENTO TOTAL OU PARCIAL

Material	Tratamento				TOTAL
	Total		Parcial		
	n	%	n	%	
ATL	8	42,10	2	18,18	10
Molas	6	31,58	-	0	6
ATL / Molas	3	15,80	-	0	3
Partículas	-	0	5	45,45	5
ATL / Partículas	1	5,26	3	27,27	4
Partículas / Molas	-	0	1	9,10	1
ATL / Partículas / Molas	1	5,26	-	0	1
TOTAL	19	100,00	11	100,00	30

ATL – adesivo tissular líquido

O ATL foi utilizado tanto pela via venosa quanto arterial, as partículas, apenas pela via arterial, e as molas, pela venosa. O ATL foi o material embolizante mais empregado nas embolizações.

TABELA 15 E GRÁFICO 8 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE FCCI ESPONTÂNEAS SUBMETIDOS A TRATAMENTO ENDOVASCULAR, CONSIDERANDO O NÚMERO DE SESSÕES E O TRATAMENTO TOTAL OU PARCIAL

Tratamento	Sessões						Total
	1		2		≥ 3		
	n	%	n	%	n	%	
Parcial	4	21,05	5	62,5	2	66,67	11
Total	15	78,95	3	37,5	1	33,33	19
TOTAL	19	100,00	8	100,00	3	100,00	30

Neste estudo, tivemos quatro (13,3 % dos pacientes tratados) complicações, sendo que nenhuma delas ocasionou déficit permanente.

4.1 ILUSTRAÇÕES

Figura 9. FCCI com refluxo para VOS contralateral e seio petroso superior (A, B)

Figura 9. FCCI com refluxo para VOS (C e D).

Figura 9. Acesso pelo seio petroso inferior contralateral (E e F).

Figura 9. Injeção de histoacryl® e lipiodol® misturado com molas, preenchendo diversos compartimentos venosos; controle final demonstra ausência da fístula (G e H).

Figura 10. FCCI com refluxo para VOS (A). Realizado microcateterização do ramo cavernoso da artéria meningeia média e injeção Histoacryl® e Lipiodol® (B e C).

Figura 10. Realizado microcateterização do ramo cavernoso da artéria menígea média e injeção histoacryl® e lipiodol® (B e C). Controle demonstra ausência da fístula (D).

Figura 11. Punção de veia frontal para acesso ao seio cavernoso pela VOS (A e B).

C

D

Figura 11. Microcateterismo do seio cavernoso pela VOS (C e D).

Figura 11. Angiografia pré (E) e pós-embolização via VOS utilizando-se molas e ATL (F).

Figura 12. TC sem (A) e com contraste, no plano axial (A e B) e coronal (C e D) evidenciando proptose além de ectasia e tortuosidade da VOS em paciente com FCCI.

5 DISCUSSÃO

Seguindo a classificação que adotamos neste trabalho, no qual dividimos as FCCI em traumáticas (ruptura dos ramos intracavernosos) e espontâneas (fístulas durais), tivemos apenas dois casos de etiologia traumática em que o diagnóstico foi comprovado.

O diagnóstico de uma FCCI traumática, na qual existe ruptura dos ramos durais da artéria carótida interna, implica a demonstração dessa ruptura, o que só conseguimos fazer em dois pacientes (casos 43 e 44). Num dos casos, havia ruptura logo após a origem do tronco ífero-lateral e, no outro, a FCCI era nutrida pelo ramo anterior da artéria meníngea média. Em ambos foi possível a microcateterização e injeção arterial de cola superseletiva, com cura completa das FCCI. Houve apenas uma complicação com a formação de hematoma inguinal pós-punção, com resolução espontânea, num dos pacientes (caso 43).

A existência de apenas 2 FCCI traumáticas evidencia que estas são muito raras. A análise detalhada das séries que apresentaram uma maior frequência de FCCI traumáticas revela que, estas séries foram elaboradas quando a compreensão da fisiopatologia das FCC ainda era insuficiente (DJINDJIAN et al., 1974), ou que foram interpretadas sem diferenciação com as FD, sendo o trauma apenas um fator associado (HALBACH et al., 1987c; JACOBSON, 1996).

As demais FCCI dessa série foram lesões espontâneas e, doravante, serão discutidas em conjunto.

Em nossa casuística, a idade média dos 42 pacientes foi de 52,8 anos, menor no masculino (47,9 anos em média) do que no sexo feminino (57,9), e este último grupo respondeu por 67% dos pacientes. Estes achados estão de acordo com as séries de outros autores, em que houve predominância do sexo feminino, assim como da idade mais avançada nesse grupo, onde se acredita haver a influência de fatores hormonais na etiopatogenia das FCCI (Tabela 1) (HALBACH et al., 1987, 1989a; KURATA, 1999; SUH et al., 2005).

Esta casuística comprova que os sintomas oftalmológicos congestivos – hiperemia (88,1%), proptose (69,0%), diplopia 35,7(%) – e tinnitus pulsátil (54,8%) são os principais sintomas dos pacientes com FD envolvendo a

região do SC, assim como nas séries dos autores precedentes (KUPERSMITH et al., 1986; HALBACH et al., 1987c; LARSEN et al., 1998; KLISH, 2003). A hiperemia, proptose, tinitus pulsátil ausculta de sopro pelo examinador (52,4%) e alterações dos nervos cranianos (38,1%) foram os principais responsáveis pela sintomatologia, porém, numa porcentagem significativa de pacientes, associou-se alguma condição mórbida mais grave, como redução da acuidade visual (23,8%), hemorragia subaracnóide (7,1%) ou convulsões (2,4%). A paralisia do VI NC predominou em 93,7% dos 16 pacientes com alterações dos nervos cranianos, e mostrou-se presente em 35,7% dos pacientes da série, seguidos de alterações do III (14,3%) e do IV (9,5%). A classificação estabelecida em sintomas **maiores** e **menores** tem como principal objetivo graduar os sintomas no sentido de avaliar principalmente a indicação de tratamento e, posteriormente, comparar com os resultados, após ser estabelecida a conduta. Observamos que a maioria dos pacientes (59,5%) estava classificada no grupo com sintomas **maiores**, o que é uma tradução das associações com condições mórbidas mais graves descritas acima (Tabela 3).

Avaliando-se as patologias associadas, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi encontrada em aproximadamente 52,4% dos pacientes: dois pacientes tinham relato de trauma no passado (casos 1 e 28), um paciente tinha um neurinoma do trigêmeo do lado oposto à FCCI (caso 6), um apresentava sinais de displasia óssea craniana (caso 37), um deles apresentava *diabetes melitus* e dislipidemia (caso 36) e uma porcentagem muito importante (33,3%) não apresentava nenhuma doença ou fator desencadeante associados (Tabela 2). O elevado número de pacientes com HAS associada sugere que esta condição interage de alguma forma com a abertura de *shunts* pré-existentes ou na manutenção daqueles que eventualmente podem aparecer. A tentativa de correlação com fatores patológicos pré-existentes torna-se difícil nessa doença, na medida em que praticamente a outra grande porção restante dos pacientes não apresenta nenhum fator causal associado com as fístulas. A trombose prévia de seios encontrada em fístulas durais do restante do crânio (MIRONOV, 1995) não é

possível de ser quantificada quando se trata do SC, devido ao fato de esse compartimento comportar-se como uma rede de veias coberta por dura-máter e não um seio propriamente dito; portanto, poderá haver trombose parcial do SC e, no entanto, não ser possível comprová-la. Dessa forma, a condição pré-existente de trombose parcial pode e deve existir, porém não é possível demonstrá-la. Reforça essa hipótese o fato de que, quando se emboliza retrogradamente o SC, observam-se, por vezes, diversos compartimentos isolados, o que pode ser atribuível a tromboses parciais. Essa observação é compartilhada por um relato de caso na literatura (CHALOUPIKA et al., 1993).

As FCC indiretas têm a sua sintomatologia relacionada com as vias de drenagem preferenciais da fístula, com a intensidade do fluxo existente na fístula e com as alterações que existem dentro dos diversos compartimentos do SC. As hemorragias intracranianas são raras (LASJAUNIAS et al., 1986; VINUELA et al., 1984; KUWAYAMA et al., 1998, MEYERS et al., 2002), mas com um potencial de complicações muito grande. Em nossa casuística, houve três casos em que ocorreu esse tipo de hemorragia e, nos quais, foi também observado refluxo para veias corticais; porém essa mesma condição foi encontrada em mais oito pacientes que não apresentaram hemorragia. Portanto, o rompimento das veias corticais está relacionado não somente com o refluxo venoso cortical, mas também com as alterações hemodinâmicas que ocorrem nas veias, como por exemplo, a oclusão ou estenose de parte delas, alterando de forma importante a hemodinâmica regional (VALAVANIS, 1996). Esse mecanismo já é bem conhecido nas lesões arteriovenosas que drenam por tempo muito prolongado para veias leptomeníngicas, as quais apresentam um elevado índice de sangramento (BROWN et al., 1994). Nas FCCI, foi referido primeiramente por Halbach et al. (1988) associado a tratamento incompleto, e, posteriormente, por Lin et al. (1992), num relato de caso. Em nossa casuística, não foi encontrado nenhum fator associado à drenagem cortical que sugira o aumento do risco de hemorragia.

A análise das vias de drenagem das fístulas demonstra que predominou o refluxo unicamente para as VOS (22 pacientes – 52,4%), seguido em ordem decrescente da combinação da drenagem pelas VOS mais SPI (nove pacientes – 21,4%); drenagem pelas VOS, SPI e refluxo cortical (seis pacientes – 14,3%); drenagem unicamente por refluxo cortical (três pacientes – 7,1%) e, finalmente, em quantidade igual (um paciente – 2,4%), drenagem para as VOS mais refluxo cortical e drenagem pelos SPI mais refluxo cortical (Tabela 5). Esses achados explicam bem o comportamento dos sintomas dos pacientes que apresentaram drenagem predominante ou combinada para a VOS, nos quais, em sua quase totalidade, apresentaram-se distúrbios oculares (97,4% de 38 pacientes). Apenas um paciente (caso 4) com drenagem para a VOS não apresentou sintomatologia ocular, o que pode ser explicado pelo baixo fluxo da FCCI e vias de saída muito eficientes para a face. Este caso é um bom exemplo da dificuldade de diagnóstico dessas fístulas somente com o quadro clínico e explica a demora freqüente para se tomar uma decisão com relação à conduta terapêutica. Tal assertiva é confirmada com a análise do tempo em que os pacientes demoraram a chegar para serem avaliados, sendo apenas nove pacientes (21,4%) estudados na fase aguda (Tabela 6).

O sopro objetivo à ausculta foi observado em proporção similar àqueles pacientes que o referiam subjetivamente (tinnitus pulsátil), presente em 22 e 23 pacientes, respectivamente. Contudo, a análise comparativa com a via de drenagem demonstra predominância da ausculta de sopro quando existiu drenagem para a VOS (identificada em 97,4% de 38 pacientes), enquanto o tinnitus pulsátil foi proporcionalmente mais referido na presença de drenagem para o SPI (referido em 62,5% de 16 pacientes) do que para os que não possuíam a mesma (referido em 38,4% de 26 pacientes). Isso se pode explicar devido ao fato do SPI cursar ao longo do osso temporal, o que facilita a percepção acústica pelo paciente do turbilhonamento sanguíneo ocasionado pela fístula. Já a drenagem para a VOS, por ser a via de drenagem mais externa, facilita ao examinador auscultar a transmissão do fluxo arterial para o seu interior, na região temporal e/ou orbitária.

A subdivisão pela lateralidade dessas drenagens demonstra que cinco pacientes tinham drenagem para as VOS bilateralmente, quatro para o SPI contralateral e apenas dois apresentavam drenagem para os dois SPI (Tabela 4). A grande maioria apresentou drenagem homolateral ao local da fístula. Esses achados evidenciam que, através da comunicação entre os SC pelos seios intercavernosos, a possibilidade de sintomatologia contralateral ao local da fístula chega a estar presente em 26,2% dos casos.

O tempo de evolução da doença em relação aos sintomas demonstra que os pacientes com sintomas classificados como **maiores** chegaram para realizar os procedimentos preferencialmente nas fases aguda e subaguda. No entanto, alguns pacientes com sintomas **maiores**, porém muito graves, como, por exemplo, HSA (caso 26), vieram realizar o procedimento apenas na fase subaguda, traduzindo a dificuldade para o diagnóstico da doença (Tabela 6).

Levando em consideração que a FCCI espontânea é uma doença da dura-máter, a extensão de membrana acometida é um fator importante para o prognóstico e o planejamento terapêutico das FD, porém é difícil determiná-la pela angiografia. Uma FD com nutridor único e drenagem para a VOS ipsilateral é menor que uma outra com múltiplos nutridores e presença de fístulas em toda a extensão do SC. O indicativo de extensão mais objetivo parece ser o número de artérias nutridoras. Uma FD com um único ramo nutridor é sinal de FD de pequena extensão. Quando há nutridores múltiplos, duas situações podem se apresentar: uma em que a FD é extensa, ou seja, uma grande área da dura-máter está acometida; a outra, em que a área é pequena, mas o fluxo é alto, e as artérias convergem para a rede anastomótica primária; este é o caso das fístulas localizadas no SC. O tamanho dessa rede envolvida seria um bom indicador angiográfico da extensão, mas ela não pode ser visibilizada na angiografia.

O fluxo da FD é também um fator muito importante para a geração dos sintomas e para controle do tratamento, porém sua avaliação pela angiografia é subjetiva, não existindo até o momento técnica de registro exato. Por comparação entre duas angiografias, uma antes e outra após a

embolização, é possível dizer que o fluxo diminuiu, mas essa comparação depende de outros fatores, como a pressão arterial sistêmica e a velocidade da injeção do meio de contraste. Por isso, neste trabalho, avaliamos apenas o número de nutridores da fístula.

A avaliação de sintomas maiores ou menores em relação ao número de artérias nutridoras somente mostrou diferença importante nas fístulas com mais de cinco pedículos, nas quais a maioria desses pacientes (13 em 17 – 76,5%) apresentavam sintomas **maiores** (Tabela 7). Isso confirma que, quanto maior a quantidade de artérias nutridoras, maior o fluxo e, conseqüentemente, maior a possibilidade de congestão venosa. Apesar de ser um número pequeno, o refluxo para veias corticais também foi mais freqüente no grupo de pacientes com mais de cinco pedículos nutridores da fístula (7 pacientes de 11 – 63,6%). Esse tipo de correlação parece óbvio, porém não foi feito em outras séries e tem implicações ao se avaliarem os prognósticos, pois mostra uma tendência, na qual, quanto maior o número de pedículos, pior o quadro clínico e, conseqüentemente, maior a necessidade de tratamento. A correlação de número de pedículos e evolução das fístulas mostra que 90% dos casos com sinais de trombose espontânea e 100% destes que evoluíram com desaparecimento dos sintomas ocorreram em pacientes com menos de quatro artérias nutrientes, o que indiretamente demonstra melhor prognóstico para FCCI com menos pedículos nutrientes.

A drenagem venosa é a ocorrência mais importante nas FD, pois, como já observamos, esse fato correlaciona-se diretamente com o quadro clínico (HOUSER et al., 1972; DJINDJIAN et al., 1977). Nesta série, todos os pacientes que evoluíram com melhora clínica ou cura em decorrência de trombose espontânea apresentavam coletor venoso único – a VOS. Podemos, assim, afirmar que pacientes com drenagem única para a VOS têm maior possibilidade de trombose espontânea das FCCI, o que é corroborado por outros autores (KURATA et al., 1998). Já a presença de drenagem para veias corticais tem sido associada a um menor índice de trombooses espontâneas, por representar a principal via de drenagem do

encéfalo e possuir uma rica rede anastomótica capaz de manter a via de drenagem da FCCI sempre aberta (KURATA et al., 1998). Na nossa série, a relação de refluxo cortical com trombose espontânea não pôde ser avaliada pelo simples fato de que houve indicação absoluta de tratamento endovascular. Dessa maneira, a única forma de compreender o caráter evolutivo das FCCI é assimilar o fato de que elas funcionam embasadas no balanço de duas variáveis: o fluxo da FCCI e a drenagem venosa. Essa observação interliga-se com os aspectos discutidos acima, pois o equilíbrio entre a drenagem e a nutrição é dinâmico. As estruturas de drenagem de uma FD, submetidas à hiperpressão, podem se tornar insuficientes e, se forem coletores únicos, trombosar com cura anatômica da fístula.

A trombose espontânea das FD de outras localizações é rara (LUCIANNI et al. 2001). Contudo, esta evolução nas FCCI não é incomum e foi reconhecida por mais de um autor. O primeiro a contabilizar em números esse evento foi Halbach (1987b), que descreveu a trombose espontânea em 30% dos pacientes. A análise detalhada desse artigo de referência mostra que 23 pacientes entre 30 foram submetidos à compressão conjunta da artéria carótida e veia jugular, com cura em sete e melhora em um, sendo que o que orientou a conduta expectante foi o quadro clínico, excluindo-se os pacientes com refluxo cortical. Em nossa casuística, 12 pacientes (28,6% do total) abstiveram-se de tratamento endovascular por apresentarem sintomatologia benigna, ausência de progressão da sintomatologia ou, ainda, impossibilidade de acesso endovascular (caso 22); todos foram orientados a realizar manobra de compressão carotídeo-jugular (grupo B). Desses pacientes, dez (23,8% do total) evoluíram para trombose espontânea, o que correspondeu a 32,3% do total de pacientes sem refluxo cortical (10 entre 31). A efetividade e interferência da manobra de compressão vascular na evolução natural das FCCI ainda é incerta devido à não monitorização e baixa disciplina dos pacientes na realização da mesma (LIU et al., 2001). Isso sugere que, estes achados podem corresponder à evolução natural das FCCI de baixo fluxo, que apresentam drenagem apenas para o sistema venoso extracraniano. Portanto, a conduta

conservadora em pacientes com sintomas discretos e sem refluxo cortical é factível, mesmo que não haja trombose espontânea. Recomenda-se, contudo, que os pacientes que evoluam com trombose espontânea de FCCI realizem seguimento com métodos de imagem não invasivos por, pelo menos, um ano, para se diagnosticar precocemente eventual recidiva (KUBO et al., 2002). Já foi demonstrado que uma FCC trombosada espontaneamente pode revascularizar-se e apresentar drenagem para veias corticais, com conseqüente hemorragia tardia (KUWAYAMA et al., 1998).

Atualmente, o tratamento preconizado para os pacientes com FCCI é o endovascular (HALBACH et al., 1989a; MEYERS et al., 2002). Apesar disso, alguns relatos têm sido publicados com a experiência cirúrgica em pacientes cuja terapia endovascular foi incapaz de resolver o problema (DAY et al., 1997; TU et al., 1997). A morbidade desse procedimento é grande para uma patologia cujo prognóstico é relativamente benigno. Deve-se, ainda, atentar para o fato de que os autores trataram casos de pacientes nos quais a técnica endovascular utilizada não foi até o limite das suas possibilidades. Em nossa casuística, não necessitamos de nenhum tratamento cirúrgico complementar, mesmo nos casos em que o tratamento foi parcial, pois previamente foram tratados os fatores de risco para hemorragia e houve melhora da sintomatologia.

O tratamento endovascular seguiu os mesmos passos de desenvolvimento tecnológico daquele realizado para outras patologias, isto é, o aprimoramento dos cateteres, microguias e agentes embolizantes, com o objetivo de eliminar as fístulas, sem ocluir apenas a artéria. As partículas de polivinilálcool, por menores que sejam, acabam ocluindo artérias, resultando em embolizações pediculares com conseqüente revascularização a médio prazo (DJINDJIAN et al., 1973; LASJAUNIAS et al., 1983b; HALBACH et al., 1987b). No entanto, a multiplicidade de pedículos, as anastomoses múltiplas e a necessidade de tratar os pacientes devido à piora progressiva levam à utilização das partículas, mesmo sabendo-se que poderá ser um procedimento paliativo e temporário (LASJAUNIAS et al., 1983b; HALBACH et al., 1987b).

No caso das FD envolvendo o SC e sabendo-se que, na maioria das vezes, os riscos de hemorragia são pequenos, a utilização de partículas como método paliativo pode ser uma alternativa aceitável e tem demonstrado poder acelerar a trombose espontânea (KURATA et al., 1998). A utilização arterial de agentes embolizantes líquidos, como o Onyx® ou o n-isobutílcianoacrilato (Histoacryl®), com o intuito de atingir os *shunts* mais distais, ocluindo inclusive o início dos compartimentos venosos (“pé da veia”), seria a forma ideal de terapêutica. No entanto, pelo fato de serem materiais fluidos, existe assim a possibilidade de progredirem através de artérias normais ou por anastomoses para vasos que irrigam regiões eloqüentes (LASJAUNIAS et al., 1983b; LIU et al., 2000). As vias venosas para o SC são alternativas um pouco mais recentes, com menores índices de complicações e maior efetividade (BENNDORF et al., 2000, MEYERS et al., 2002).

Em nossa casuística, 30 pacientes foram submetidos a tratamento endovascular (grupo A), obtendo-se eliminação total da fístula em 19 pacientes (63,3%) e tratamento parcial em 11 pacientes (Tabela 9), não havendo nenhum insucesso terapêutico. Os índices de oclusão das fístulas estão próximos aos das séries publicadas (BENNDORF et al., 2000, MEYERS et al. 2002) levando-se em consideração que esses pacientes foram tratados com diferentes técnicas e só recentemente introduzimos o tratamento por via venosa. Uma avaliação objetiva foi feita levando-se em consideração sintomas maiores e menores, antes e após o tratamento, os resultados demonstraram que, dos 23 pacientes com sintomas maiores, a grande parte (14 pacientes ou 60,8%) evoluiu com desaparecimento dos sintomas e uma parte significativa obteve melhora com evolução dos sintomas maiores para menores (sete pacientes ou 30,4%) (Tabela 10). Portanto, aproximadamente 91% dos pacientes com sintomas maiores tiveram cura ou melhora objetiva dos seus sintomas, mostrando a eficiência do tratamento endovascular, independentemente da técnica utilizada. Os pacientes com sintomas menores são mais difíceis de serem avaliados objetivamente, pois ou desaparecem totalmente os sintomas ou resta apenas a opinião subjetiva do paciente, não sendo possível avaliar objetivamente como no grupo dos

pacientes com sintomas maiores, que podem evoluir para sintomas menores. Apesar dessa dificuldade, observou-se o desaparecimento dos sintomas em três pacientes no total de sete. Avaliando-se o grupo submetido a tratamento (grupo A), houve desaparecimento dos sintomas em 17 pacientes (56,7%) e melhora objetiva, avaliada pela transformação de sintomas maiores em menores, em sete pacientes (23,3%), o que demonstra um percentual de sucesso objetivo do tratamento de 80% (Tabela 11).

A avaliação subjetiva quanto ao sucesso do tratamento demonstrou também o desaparecimento dos sintomas em 17 pacientes (56,6%) e 13 (43,4%) referiram melhora (subjetiva) após o tratamento num seguimento que variou de seis meses a cinco anos (Tabela 9). Estudando a correlação entre desaparecimento dos sintomas e melhora dos mesmos com o tratamento total ou parcial, observamos o seguinte quadro: ao tratarmos totalmente as fístulas (19 pacientes), obtivemos 16 desaparecimentos de sintomas e duas melhoras, enquanto ao tratarmos parcialmente as fístulas (11 pacientes), obtivemos um desaparecimento de sintomas e cinco melhoras objetivas (Tabela 11). Esses achados evidenciam que o tratamento total correlaciona-se diretamente com maior índice de desaparecimento de sintomas, porém todos os tratamentos parciais melhoraram os pacientes ou os mantiveram inalterados com sintomas menores. Tais resultados nos levam a concordar com Halbach et al. (1987a), que referem ser mais importante a melhora dos sintomas dos pacientes, mesmo que o tratamento seja parcial, concluindo que o tratamento parcial é benéfico para esses pacientes, devendo-se evitar correr riscos desnecessários ou aumentar a agressividade dos tratamentos, na tentativa de ocluir a fístula totalmente.

A possibilidade de navegar pelas veias trouxe nova perspectiva ao tratamento endovascular das FD e, se forem consideradas todas as localizações intracranianas, essa abordagem tem índices de cura anatômica de 90% (URTASUN et al., 1996; ROY; RAYMOND, 1997). Ao serem consideradas as vias venosas para o tratamento das FCCI, os diversos trabalhos na literatura evidenciam índices de cura anatômica que variam entre 63% e 87,5%, com resolução clínica em 83% a 96% dos casos (ROY; RAYMOND,

1997; MEYERS et al.; 2002; CHENG; 2003; KLISCH et al.; 2003). Os resultados desta casuística demonstram a utilização da via arterial como preferencial (15 pacientes ou 50,0%) seguida da via venosa (11 pacientes ou 36,6%) e, esporadicamente, da combinação das duas (quatro pacientes ou 13,4%). Correlacionando o tratamento total com a via de acesso é possível observar que a via arterial (grupo A-I) tratou menos da metade (46,7%) dos pacientes que utilizaram esta via, enquanto a via venosa (grupo A-II) conseguiu tratar em torno de 91% (dez pacientes) dos 11 pacientes submetidos ao acesso venoso (Tabela 12). Os dados mostram, apesar do relativamente pequeno número de pacientes, que os resultados são amplamente favoráveis às vias venosas. Isso não deve ser encarado de forma dogmática, porque a utilização da via arterial ainda é muito mais simples. Portanto, nos casos em que a angioarquitetura for favorável (por exemplo, pedículo único), ou quando se avaliar possível ocluir o “pé da veia”, ou ainda, quando se desejar fazer apenas um tratamento paliativo com partículas, deve-se dar preferência à via arterial. O tratamento dos quatro pacientes com acesso combinado arterial e venoso (grupo A-III) demonstra que se tratava de fistulas mais complexas, e que, em metade (casos 34 e 38), foi possível o tratamento completo. Deve-se considerar, contudo, não só a dificuldade para tratamento, mas também a ausência na época do tratamento de novos materiais, o que pode ter influenciado no resultado parcial dos outros dois pacientes (casos 13 e 16).

Diversas vias de acesso venoso ao SC já foram descritas. Na maior casuística até hoje publicada sobre FCCI (MEYERS et al., 2002), com 135 pacientes dos quais 101 casos foram tratados por via venosa, cerca de 76% foram pela VOS ou SPI. Em nossa série, utilizamos o SPI ipsilateral à fístula como principal via venosa de acesso (40% dos casos), pois é o trajeto mais curto e mais fácil de atingir os compartimentos venosos do SC.

O acesso por SPI trombosados é possível de ser realizado (BENNDORF et al., 2000) e foi efetuado em um dos nossos pacientes em que havia somente refluxo cortical e baixo fluxo na VOS. O nosso intuito foi o de analisar as vias de acesso que se adaptavam a cada paciente, utilizando-se

a revascularização do SPI trombosado apenas no caso de não haver outras vias de acesso permeáveis, na medida em que a ruptura do SPI na progressão ascendente do cateter já foi descrita (OISHI et al., 1999).

O acesso pela VOS foi utilizado em 33,3% da nossa casuística e tem sido adotado por diversos autores (MILLER et al., 1995; QUIÑONES et al., 1997; BIONDI et al., 2003; BALDAULF et al., 2004), inclusive quando existem sinais de estenose ou trombose da mesma (BENNDORF et al., 2001). Dos cinco pacientes tratados pela VOS, todos foram por via percutânea, como alternativa à exposição cirúrgica. Em um paciente, obtivemos acesso à VOS através de punção percutânea direta de ramo supratroclear na pálpebra superior (caso 34), em outros dois, através de punção da veia angular, ramo da veia facial (caso 21 e 36), e, nos dois últimos, através de punção de veia frontal (caso 16 e 41).

Essas vias de acesso alternativas demonstraram ser efetivas, contudo bastante laboriosas devido à dificuldade de punção, assim como de navegação do microcateter para acessar o interior da VOS. Foi observado que, em cerca de 91% dos pacientes submetidos a tratamento exclusivamente por via venosa (grupo A-II), foi possível a realização de tratamento total, enquanto nos demais (grupo A-I e A-III) houve uma equivalência, com discreta tendência ao tratamento parcial nos pacientes do grupo A-I (Tabela 12). Este achado demonstra bem a eficácia do tratamento por via venosa, uma vez que possibilita acesso direto para a oclusão do compartimento venoso que drena a fistula (“pé da veia”), assim como a utilização de materiais embolizantes mais efetivos (ROY et al., 1997).

No entanto, vale ressaltar que não se observou correlação significativa das diferentes vias de acesso venoso com a eficácia do tratamento, nos pacientes tratados exclusivamente por essa via (Tabela 13).

O material embolizante usado nos pacientes desta casuística foi preferencialmente o ATL, dos quais houve predomínio pela via arterial (66,6% dos casos). Isso está de acordo com os princípios do tratamento endovascular, que preconizam a oclusão do “pé da veia”, o que somente é possível de se realizar pela via arterial com um agente embólico líquido (LIU

et al., 2000). Houve uma tendência ao uso individual do ATL (33,3% dos casos), com resultados excelentes de oclusão total em torno de 80% (Tabela 14). Seguindo os princípios do tratamento endovascular, a utilização de molas ficou restrita às vias venosas, pois, na artéria, elas servem apenas como material de oclusão troncular proximal. De acordo com a nossa experiência e com a de outros autores (TERADA et al., 1996; ROY et al., 1997), o uso de molas apresentou maior dificuldade em preencher as diferentes lojas no interior do SC onde drenavam as fístulas, o que em 45,4% dos casos da nossa série foi complementado com a utilização de outros materiais. Contudo, o uso isolado de molas ou combinado com o ATL mostrou ser o tratamento com melhor eficácia de oclusão total das FCCI (100%). Além do poder trombogênico, as molas determinam redução mecânica do fluxo fistular, o que possibilita, tanto por via arterial ou venosa, que a injeção de cola leve a um preenchimento mais efetivo e controlado dos espaços entre as espiras (ROY et al., 1997). As partículas foram utilizadas individualmente ou em associação com outros materiais, quase sempre com tratamento parcial. Esse resultado é esperado e deve ser reservado para pacientes nos quais é impossível o tratamento com ATL pelo lado arterial ou venoso, ou, ainda, com molas pelo lado venoso.

O número de sessões de embolização para cada paciente demonstrou que 63,3% dos pacientes foram tratados em apenas uma sessão (19 pacientes), com oclusão total da FCCI em 15 destes (79%) (Tabela 15). Esses números são compatíveis com a série de Meyers et al. (2002), em que 70% dos pacientes foram tratados num único procedimento, e o restante, em dois ou mais. Apesar de que na grande maioria dos pacientes submetidos a apenas uma sessão houve oclusão total da FCCI, observamos que as fístulas que necessitaram de mais de uma sessão de embolização (11 pacientes), em menos da metade conseguiu-se um tratamento total, evidenciando que se tratavam de fístulas tecnicamente mais difíceis de serem tratadas e nas quais se optou apenas por controlar a evolutividade.

As complicações no tratamento das FCCI são baixas e podem estar relacionadas com o local da punção, com a via de acesso, assim como com o material utilizado e a trombose do SC, promovendo alterações de nervos cranianos ou déficits neurológicos.

As complicações relativas ao local da punção são as mesmas de qualquer angiografia, que tem um percentual de complicações estabelecido em torno de 0,5 a 3% (MANI et al., 1978). As vias de acesso venosas podem gerar complicações, como ruptura do SPI, ruptura da VOS ou de algum compartimento do SC. Desde a primeira embolização de uma FCC pela VOS (UFLACKER et al., 1986), complicações relativas a este acesso vêm sendo descritas, como rompimento da veia, traumatismo da musculatura ocular na dissecação, infecção, granulomas pós-operatórios, acometimento de nervos cranianos e, até mesmo, amaurose, principalmente relacionadas à natureza cirúrgica de acesso na grande maioria das vezes (MILLER et al., 1995; GUPTA et al., 1997; OISHI et al., 1999; BERLIS et al., 2002). Por esse motivo, alguns autores preferem as vias pelo SPI, que teriam menos complicações relativas à via de acesso (OISHI et al., 1999). Contudo, trabalhos recentes têm demonstrado que a via percutânea, por punção de veias que indiretamente levem à VOS, apresenta resultados com menores índices de complicações orbitárias (BIONDI et al., 2003; CHENG et al., 2003).

Os materiais utilizados podem determinar alterações neurológicas, sejam por alterações no padrão hemodinâmico causando hemorragias, pela migração inadvertida de êmbolos para vasos eloqüentes, ou por efeito compressivo local no interior do SC, condicionando alterações de NC. A trombose ocasionada pelo tratamento também é inferida como a causa de piora clínica temporária ou, até mesmo, permanente, seja também por efeito expansivo ou, ainda, por meningite química e pela trombose de vias de drenagem importantes, secundária à interrupção e lentificação abrupta do fluxo em veias previamente ectasiadas (QUIÑONES et al., 1997; CHENG et al., 2003). Tem sido sugerida a utilização de corticóides e heparina no período pós-embolização, no intuito de evitar essas complicações relacionadas à trombose, em pacientes submetidos à oclusão total de FCCI (KUPERSMITH et

al., 1988). As diferentes séries demonstram uma variabilidade muito grande na frequência de complicações (10 a 20% de complicações não permanentes), porém existe um consenso de que as complicações permanentes são raras, em torno de 2,3% (HALBACH et al., 1987a,b; OISHI et al., 1999; BENNDORF et al., 2000; MEYERS et al., 2002).

Neste estudo, tivemos quatro (13,3 % dos pacientes tratados) complicações, sendo que nenhuma delas ocasionou um déficit permanente. As causas das complicações foram variadas: um pseudoaneurisma no local da punção, que necessitou de cirurgia (caso 25); um acidente isquêmico transitório, provavelmente devido à migração de um êmbolo, porém não se observou oclusão arterial na angiografia (caso 11); uma ruptura da VOS durante o acesso, que causou importante hematoma e foi controlado com compressão e sem repercussão funcional (caso 16); e um paciente com piora transitória da acuidade visual, provavelmente relacionada à alteração hemodinâmica no interior da VOS ou trombose parcial da mesma (caso 17). A frequência de complicações em nossa casuística foi muito baixa e incentiva a realizar os procedimentos terapêuticos, respeitando-se os cuidados e indicações adequadas.

6 CONCLUSÕES

1. Houve predominância significativa das FCCI espontâneas em pacientes do sexo feminino, as quais também apresentaram média de idade mais avançada.
2. As FCCI da etiologia traumática foram muito raras, apenas dois pacientes, tendo sido as demais FCCI de etiologia espontânea.
3. O maior número de artérias envolvidas (acima de 5) foi correlacionado com sintomatologia mais agressiva e refluxo cortical.
4. Existe trombose espontânea de grande parte (83,3%) das FCCI nas quais foi optado por conduta conservadora, ressaltando-se que todos apresentavam drenagem venosa única para a VOS, e, em sua maioria, o número de pedículos arteriais abaixo de cinco (5).
5. O tratamento endovascular obteve melhora objetiva e significativa da sintomatologia em 80% dos pacientes, sendo que em 75% destes casos houve cura angiográfica, o que demonstra que a melhora clínica está diretamente relacionada com o tratamento total.
6. O tratamento parcial também apresentou melhora objetiva da sintomatologia, porém em menor proporção (54,5%).
7. A via venosa isolada foi a mais eficaz no tratamento das FCCI, com índice de tratamento total de 91%.

ANEXOS

ANEXO - PACIENTES PORTADORES DE FÍSTULAS CAROTIDOCavernosas Indiretas, Segundo o Sexo, Idade, Quadro Clínico, Antecedentes Pessoais, Exame Físico, Tempo de Evolução, Características Angiográficas, Sintomas e Evolução Após o Tratamento, Vias Utilizadas para Tratamento, Materiais de Embolização e Número de Sessões de Embolização.

	Sexo	Idade (anos)	Quadro clínico	AP	Exame físico	Tempo de evolução	MAI / MEN	Trombose espontânea	Veias	Ramos ACI/ACE	Tratamento	Pós tratamento	MAI / MEN	Via	Via arterial	Via venosa	Material	Complicações	Sessões
1. C.R.S.	M	39	TP/D/H	Trauma +/- 6 meses	H/S/PP/VI NC / diminuição acuidade visual	Sub-agudo	MAI		VOS SPI ip	ACI-1 ACE-1	T	De		A	ACE,		Cola		1
2. C.H.	M	29	TP/D/H	HAS	H/PP/S	Agudo	MAI		VOS / SPI ip	ACE-1	T	De		A	ACE		Cola		1
3. C.J.	F	47	D/H	HAS	S/PP/H/ VI NC	Crônico	MAI		VOS SPI ip	ACE-2 ACI-1	Pa	M	MEN	A	ACE		Pt e Cola		2
4. F.A.A.	M	48	Cefaléia	HAS		Sub-agudo	MEN	Sim	VOS	ACI-1 ACE-1	Ab	De							
5. F.E.N.	M	45	H/TP		H/PP/S	Sub-agudo	MEN		VOS	ACE-3 ACI-2	Pa	M	MEN	A	ACE		Pt		1
6. G.H.C.	F	54	TP/H/D	Neurinoma do trigêmeo contra-lateral	S/PP/H/ III +VI NC	Crônico	MAI		VOS SPI ip	ACE-4 ACI-1	T	De		V		SPI ip	Molas		1
7. H.P	F	65	H/dor	HAS	H/PP	Crônico	MEN	Sim	VOS	ACI-1	Ab	De							
8. I.S.R.	F	60	H/TP	HAS	S/PP/H, diminuição acuidade visual	Sub-agudo	MAI		VOS	ACI-1	T	De		A	ACE		Cola		1
9. J.P.M.	M	69	H/dor	HAS	H/PP	Sub-agudo	MEN	Sim	VOS	ACE-1	Ab	De							
10. J.N.R.	M	53	D/TP/H	HAS	S/H/VI NC /diminuição acuidade visual	Agudo	MAI		VOS SPI ip	ACI-4	T	De		A	ACE		Pt e Cola		2
11. M.A.	F	51	H/TP		S/H/VI NC	Sub-agudo	MAI		VOS bil. / Refluxo cortical	ACE-5 ACI-3	Pa	M	MAI	A	ACE		Pt	Acidente isquêmico transitório	2
12. M.G.	F	22	H/TP		S/H/diminuição acuidade visual	Crônico	MAI		VOS / refluxo cortical/SPI ip	ACE-5 ACI-3	T	De		V		SPI ip	Molas		4
13. M.M.P	F	68	H/TP/D		H/PP/VI NC /diminuição acuidade visual	Crônico	MAI		VOS bil/ SPI bil / refluxo cortical	ACE-5 ACI-1	Pa	M	MEN	A e V	ACE	SPI ip	Pt e Cola		3
14. J.F.Z.	M	55	HSA	HAS	Confusão mental/ rebaixamento do nível de consciência	Agudo	MAI		Refluxo cortical	ACE-2 ACI-1	T	M	MEN	A	ACI		Cola		1
15. N.H.P.C.	M	45	H/TP/D	HAS	H/PP/VI NC	Sub-agudo	MAI		VOS/SPI ip/ Refluxo cortical	ACE-4 ACI-3	T	De		V		SPI ip	Cola		1
16. M.R.R.	R	80	H/D/TP	HAS	H/PP	Crônico	MEN		VOS bil	ACE-1 ACI-3	Pa	M	MEN	A e V	ACE	VOS	Pt e Molas	Complicação técnica - ruptura da VOS sem déficit tardio	2
17. E.R.S.	F	31	H/TP		H/PP/diminuição acuidade visual	Crônico	MEN		VOS SPI cl	ACE-3 ACI-1	T	M	MEN	V		SPI cl	Cola	Piora transitória da acuidade visual	1

Continua

ANEXO - PACIENTES PORTADORES DE FÍSTULAS CAROTIDOCavernosas Indiretas, Segundo o Sexo, Idade, Quadro Clínico, Antecedentes Pessoais, Exame Físico, Tempo de Evolução, Características Angiográficas, Sintomas e Evolução Após o Tratamento, Vias Utilizadas para Tratamento, Materiais de Embolização e Número de Sessões de Embolização.

Continuação																			
	Sexo	Idade (anos)	Quadro clínico	AP	Exame físico	Tempo de evolução	MAI / MEN	Trombose espontânea	Veias	Ramos ACI/ACE	Tratamento	Pós tratamento	MAI / MEN	Via	Via arterial	Via venosa	Material	Complicações	Sessões
18. A.S.	M	42	H/TP/D		H/PP/VI NC	Subagudo	MAI		VOS	ACE-2	T	De		A	ACE		Cola		1
19. B.A.M.	M	49	Cefaléia, convulsões/TP		S	Crônico	MAI		SPI ip / refluxo cortical	ACE-5 ACI-3	Pa	M	MEN	A	ACE		Pt e Cola		2
20. B.E.	M	52	HSA		Rebaixamento do nível de consciência	Agudo	MAI		Refluxo cortical	ACE-1	T	De		A	ACE		Cola		2
21. O.B.	F	69	H	HAS	H/PP/S	Subagudo	MEN		VOS	ACE-5 ACI-2	T	De		V		VOS	Molas		1
22. O.P.S	F	79	H/D		H/III+IV+VI NC	Agudo	MAI	Sim	VOS	ACE-3 ACI-2	Ab	M	MEN						
23. O.F.N.	F	66	H/D	HAS	H/S/ III+IV+VI NC	Subagudo	MAI		VOS	ACE-3 ACI-2	Pa	M	MAI	A	ACE		Pt		2
24. Z.F.R.B.	F	70	H/D/dor	HAS	H / VI NC	Subagudo	MAI		VOS/SPI ip / refluxo cortical	ACE-3 ACI-1	Pa	De		V		SPI ip trombosado	Cola		1
25. W.B.	M	51	H/TP/D/diminuição acuidade visual		H/P/ VI NC / diminuição acuidade visual	Agudo	MAI		VOS bil / refluxo cortical / SPI cl	ACE-6 ACI-4	T	M	MEN	V		SPI cl	Molas	Pseudo-aneurisma no local da punção	1
26. M.H.G.	F	53	HSA/TP		S/ataxia	Subagudo	MAI		Refluxo cortical	ACE-5 ACI-3	Pa	M	MEN	A	ACE/ACI		Cola		3
27. W.S.	M	45	H/TP	HAS	H/PP/S	Subagudo	MEN		VOS	ACI-1 ACE-2	Ab	I	MEN						
28. A.P.	F	52	H	Trauma + /- 6 meses	H/PP/S	Agudo	MEN	Sim	VOS	ACE-2	Ab	M	MEN						
29. O.S.B.	F	61	H/TP	HAS	H/PP/VI NC	Subagudo	MAI		VOS bil / refluxo cortical/ SPI cl	ACE-3 ACI-2	T	De		V		SPI cl	Molas e Cola		2
30. V.S.F.	F	69	H/TP	HAS	H/PP/S	Crônico	MEN		VOS	ACE-2 ACI-3	Ab	I	MEN						
31. A.R.S.	F	60	H/TP		H/PP/S	Crônico	MEN	Sim	VOS	ACI-2 ACE-1	Ab	M	MEN						
32. C.A.F.	F	32	H/TP		H/PP/S	Crônico	MEN	Sim	VOS	ACI-2 ACE-1	Ab	De							
33. W.F.	F	37	H/diminuição acuidade visual		H/diminuição acuidade visual	Subagudo	MAI	Sim	VOS	ACI-2	Ab	M	MEN						
34. I.M.C.	F	67	H	HAS	H/ S / diminuição acuidade visual	Crônico	MEN		VOS	ACE - 2 ACI - 2	T	De		A e V	ACE	VOS	Cola, Pt e Molas		1

Continua

ANEXO - PACIENTES PORTADORES DE FÍSTULAS CAROTIDOCavernosas Indiretas, Segundo o Sexo, Idade, Quadro Clínico, Antecedentes Pessoais, Exame Físico, Tempo de Evolução, Características Angiográficas, Sintomas e Evolução Após o Tratamento, Vias Utilizadas para Tratamento, Materiais de Embolização e Número de Sessões de Embolização.

																		Continuação	
	Sexo	Idade (anos)	Quadro clínico	AP	Exame físico	Tempo de evolução	MAI / MEN	Trombose espontânea	Veias	Ramos ACI/ACE	Tratamento	Pós tratamento	MAI / MEN	Via	Via arterial	Via venosa	Material	Complicações	Sessões
35. J.F.C.	F	71	Cefaléia/ H		H/PP	Crônico	MAI		VOS	ACE-3 ACI-2	Pa	M	MEN	A	ACE		Pt		1
36. C.M.R.	F	71	H/ D	HAS DM DL	H/PP/ III+IV+VI NC / diminui- ção acuidade visual	Agudo	MAI		VOS SPI ip	ACE-3 ACI-1	T	De		V		Punção veia facial VOS	Molas		1
37. L.F.B.B.	M	48	Cefaléia/ H	Displasia fibrosa do crânio	H/PP / III NC	Subagudo	MEN	Sim	VOS	ACI-1	Ab	De							0
38. M.D.N.	F	73	H/TP	HAS	H/PP/S	Subagudo	MEN		VOS SPI cl	ACE-2 ACI-2	T	De		A e V	ACE	SPI cl	Molas Cola		1
39. L.I.	F	50	H		H/PP	Subagudo	MEN		VOS	ACE-3 ACI-1	Pa	M	MEN	A	ACE		Pt		1
40. R.S.M.	F	66	TP/H/D	HAS	H/PP/S	Subagudo	MAI		VOS SPI bil	ACE-3 ACI-2	T	De		V		SPI ip	Molas		1
41. A.F.S.	F	29	H/D/dor	HAS	H/PP/S / III + IV NC	Agudo	MAI		VOS	ACE-1 ACI-1	T	De		V		Punção veia frontal VOS ip	Molas Cola		1
42. M.G.N.	F	70	H/dor	HAS	H/PP	Subagudo	MEN	Sim	VOS	ACE-2 ACI-1	Ab	De							0
43. J.H.S.*	M	29	H	Trauma há + / - 01 mês	H/PP/ III+VI NC	Agudo	MAI		VOS	ACE-1 / Ramo da AMM	T	De		A	ACE - AMM		Cola	Hematoma inguinal	1
44. F.E.M.*	M	17	H/TP	FAF	H/PP/S	Agudo	MEN		VOS	ACE - 1 ACI – 2 Trc. Infero-lateral	T	De		A	ACI		Cola		1

T – Total; Pa – Parcial; Ab. – Abstenção; A – Arterial; V – Venoso; ACI – Artéria carótida interna; ACE – Artéria carótida externa; AMM – Artéria meníngea média; De – Desaparecimento dos sintomas; M – Melhora dos sintomas; I – Sintomas inalterados; SPI – Seio petroso inferior; SPI ip – Seio petroso inferior ipsilateral; SPI cl – Seio petroso inferior contra-lateral; VOS – Veia oftálmica superior; VOS bil – Veia oftálmica superior bilateral; Pt – Partículas; H – Hiperemia; S – Sopros; D – Diplopia; PP – Proptose; TP – Tinnitus pulsátil; NC – Nervo(s) craniano(s); HAS – Hipertensão arterial sistêmica; DM – Diabetes Mellitus; DL – Dislipidemia; FAF – Ferimento por arma de fogo; HSA – Hemorragia subaracnóide; MAI – Maior; MEN – Menor

* - pacientes com FCCI traumáticas analisados individualmente.

8 REFERÊNCIAS

- Agid R, Willinsky RA, Haw C, Souza MP, Vanek IJ, Terbrugge KG. Targeted compartmental embolization of cavernous sinus dural arteriovenous fistulae using transfemoral medial and lateral facial vein approaches. *Neuroradiology*. 2004;46:156-60.
- Aihara N, Mase M, Yamada K, Banno T, Watanabe K, Kamiya K, Takagi T. Deterioration of ocular motor dysfunction after transvenous embolization of dural arteriovenous fistula involving the cavernous sinus. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999;141:707-9.
- Albright AL, Latchaw RE, Price RA. Posterior dural arteriovenous malformations in infancy. *Neurosurgery*. 1983;13:129-53.
- Albuquerque FC, Heinz GW, McDougall CG. Reversal of blindness after transvenous embolization of a carotid-cavernous fistula: case report. *Neurosurgery*. 2003;52:233-6.
- Aminoff MJ. Vascular anomalies in the intracranial dura mater. *Brain*. 1973;96:601-12.
- Arat A, Cekirge S, Saatci I, Ozgen B. Transvenous injection of Onyx for casting of the cavernous sinus for the treatment of a carotid-cavernous fistula. *Neuroradiology*. 2004;46:1012-5.
- Baldauf J, Spuler A, Hoch HH, Molsen HP, Kiwit JC, Synowitz M. Embolization of indirect carotid-cavernous sinus fistulas using the superior ophthalmic vein approach. *Acta Neurol Scand*. 2004;110: 200-4.
- Baron. *Bull. Soc. Anat. (Paris)*, p.178, 1835 apud Locke, 1924.
- Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J. Neurosurg*. 1985;62:248-56,.

- Baudet JH. L'école d'Alexandria. In: Baudet JH., ed. Histoire de la médecine. Paris, Dumerchez-Naoum, 1985. cap.2, p.25-34.
- Bedford MA. The "Cavernous" sinus". *Br. J. Ophthalmol.* 1966;50:41-9.
- Bellon RJ, Liu AY, Adler JR, Norbash AM. Percutaneous transfemoral embolization of an indirect carotid-cavernous fistula with cortical venous access to the cavernous sinus. Case report. *J Neurosurg.* 1999;90:959-63.
- Benndorf G, Bender A, Lehman R, Lanksch W. Transvenous occlusion of dural cavernous sinus fistulas through the thrombosed inferior petrosal sinus: report of four cases and review of the literature. *Surg. Neurol.* 2000;54:42-54.
- Benndorf G, Bender A, Campi A, Menneking H, Lanksch WR. Treatment of a cavernous sinus dural arteriovenous fistula by deep orbital puncture of the superior ophthalmic vein. *Neuroradiology.* 2001;43:499-502.
- Berk AT, Ada E, Kir E, Saatci AO. Choroidal detachment associated with direct spontaneous carotid-cavernous sinus fistula. *Ophthalmologica.* 1997;211:53-5.
- Berkmen T, Troffkin N.A, Wakhloo AK. Transvenous sonographically guided percutaneous access for treatment of an indirect carotid cavernous fistula. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;24:1548-51.
- Berlis A, Klisch J, Spetzler U, Faist M, Schumacher M. Carotid cavernous fistula: embolization via a bilateral superior ophthalmic vein approach. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23:1736-8.
- Bernasconi V, Cassinari V. Caratteristiche angografiche dei meningiomi del tentorio. *Radiol. Med.* 1957;43:1015.
- Besson G, Le Guyader J, Bedou G, Garre H. Carotid-cavernous fistulas by tearing or rupture of the meningo- hypophysial trunk or of one of its

- branches. Anatomico-radiologic study of 4 cases. Pathogenic hypotheses. *Neurochirurgie*. 1976;22:477-91.
- Biondi A, Milea D, Cognard C, Ricciardi GK, Bonneville F, Van Effenterre R. Cavernous sinus dural fistulae treated by transvenous approach through the facial vein: report of seven cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24:1240-6.
- Bonnet, P. La loge caverneuse et les syndromes de la loge caverneuse. *Arch. Ophthalm (Paris)*. 1955;15:357.
- Borden JA, Wu JK, Suchart WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J. Neurosurg*. 1995;82:166-79.
- Brooks BL. Discussion: Noland and Taylor. *Trans. South Surg. Assoc*. 1931;43:176-9.
- Caldas JG, Valle BP, Ramos Jr F, Puglia Jr P, Cerri GG. Endovascular treatment of traumatic and spontaneous direct carotid cavernous fistulas. *Int. J. Neuroradiol*. 1998;4:14-18.
- Chaloupka JC, Goller D, Goldberg RA, Duckwiler GR, Martin NA, Viñuela F. True anatomical compartmentalization of the cavernous sinus in a patient with bilateral cavernous dural arteriovenous fistulae. *J. Neurosurg*. 1993;79:592-5.
- Chaudhary MY, Sachedev VP, Cho SH. Dural arteriovenous malformation of the major venous sinuses: an acquired lesion. *AJNR Am. J. Neuroradiol*. 1982;3:13-9.
- Chen YW, Jeng JS, Liu HM, Yip PK, Hwang BS. Diagnosis and follow-up of carotid-cavernous fistulas by carotid duplex sonography and transcranial color Doppler imaging. *J. Ultrasound Med*. 1996;22:1155-62.

- Cheng KM, Chan CM, Cheung YL. Transvenous embolisation of dural carotid-cavernous fistulas by multiple venous routes: a series of 27 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2003;145:17-29.
- Chun GF, Tomsick TA. Transvenous embolization of a direct carotid cavernous fistula through the pterygoid plexus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23:1156-9.
- Clay C, Vignaud J. Affluents orbitaires du plexus caveux. *Ann. Radiol*. 1974;17:237-46.
- Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Bailly AL, Houdart E, Casasco A, Chiras J, Merland JJ. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology*. 1995;194:671-80.
- Cognard C, Houdart E, Casasco A, Gabrillargues J, Chiras J, Merland JJ. Long-term changes in intracranial dural arteriovenous fistulae leading to worsening in the type of venous drainage. *Neuroradiology*. 1997;39:59-66.
- Cognard C, Houdart E, Casasco A, Jhaveri HS, Chapot R, Merland JJ. Endovascular therapy and long-term results for intracranial dural arteriovenous fistulae. In: Connors, J.J.; Wojac, J.C. *Interventional neuroradiology strategies and practical techniques*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1999. p.198-214.
- Collice M, D'alberti G, Arena O, Solaini C, Fontana RA, Talamonti G. Surgical treatment of intracranial dural arteriovenous fistulae: role of venous drainage. *Neurosurgery*. 2000;47:56-67.
- Coskun O, Hamon M, Catroux G, Gosme L, Courtheoux P, Theron J. Carotid-cavernous fistulas: diagnosis with spiral CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21:712-6.

- Dandy WE. The treatment of carotid cavernous arteriovenous aneurysms. *Ann. Surg.* 1935;102:916-26.
- Dandy WE, Follis Jr RH. On the pathology of carotid-cavernous aneurysms(pulsating exophthalmos). *Am. J. Ophthalmol.* 1941;24:365-85.
- Davies MA, Saleh J, Ter Brugge K, Willinsky R, Wallace MC. The natural history and management of intracranial dural arteriovenous fistulae. Part 2: Aggressive lesions. *Intervent. Neuroradiol.* 1997a;3:303-11.
- Davies MA, Ter Brugge K, Willinsky R, Wallace MC. The natural history and management of intracranial dural arteriovenous fistulae. Part 1: Benign lesions. *Intervent. Neuroradiol.* 1997b;3:295-302.
- Day JD, Fukushima T. Direct microsurgery of dural arteriovenous malformation type carotid-cavernous sinus fistulas: indications, technique and results. *Neurosurgery.* 1997;41:1119-26.
- Debrun GM, Davis KR, Nauta HJ, Heros RE, Ahn HS. Treatment of carotid cavernous fistulae or cavernous aneurysms associated with a persistent trigeminal artery: report of three cases. *AJNR.* 1988;9:749-55.
- Delens, 1870 apud Holmes, 1873.
- Derang J, Ying H, Long Y, Reifa S, Qiming W, Yimu F. Treatment of carotid-cavernous sinus fistulas retrograde via the superior ophthalmic vein (SOV). *Surg Neurol.* 1999;52:286-93.
- Devoto MH, Egbert JE, Tomsick TA, Kulwin DR. Acute exophthalmos during treatment of a cavernous sinus-dural fistula through the superior ophthalmic vein. *Arch Ophthalmol.* 1997;115:823-4.
- Djindjian R, Cophignon J, Comoy J, Rey J, Houdart R. Polimorphisme neuroradiologique des fistules carotido-caverneuses. *Neurochirurgie.* 1968;14:881-90.

- Djindjian R, Copignon J, Theron J, Merland JJ, Houdart R. Embolization by superselective arteriography from femoral route in neuroradiology. Review of 60 cases. 1- Techniques, indications, complications. *Neuroradiology*. 1973;6:20-6.
- Djindjian R, Manelfe C, Picard L. Fistulae between the external carotid artery and the cavernous sinus. *Ann. Radiol. (Paris)*. 1974;17:271-4.
- Djindjian R, Merland JJ, Theron J. *Superselective arteriography of the external carotid artery*. New York, Springer-Verlag, 1977. p.606-28.
- Dolenc V. Direct microsurgical repair of intracavernous vascular lesions. *J. Neurosurg*. 1983;58:824-31.
- Dolenc V. Surgery of vascular lesions of the cavernous sinus. *Clin. Neurosurg*. 1990;36:240-55.
- Dorrance GW, Loudenslager PE. Physiological considerations in the treatment of pulsating exophthalmos. *Am. J. Ophthalmol*. 1934;17:1099.
- Dott NM. Carotid-cavernous arteriovenous fistula. *Clin. Neurosurg*. 1969;16:17-21.
- Dvorak J, Sandler A. Hubert von Luschka. Pioneer of clinical anatomy. *Spine*. 1994;19:2478-82.
- Fischer E. Die lageabweichungen der vorderen hiernarterie in gefäßbild. *Zbl. Neurochir.*. 1938;3:300-13.
- Fujitani A, Hayasaka S. Concurrent acute angle-closure glaucoma, choroidal detachment and exudative retinal detachment in a patient with spontaneous carotid cavernous fistula. *Ophthalmologica*. 1995;209:220-2.
- Gailloud P, San Millan Ruiz D, Muster M, Murphy KJ, Fasel JH, Rufenacht, DA. Angiographic anatomy of the laterocavernous sinus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21:1923-9.

- Garrison FH., ed. *History of medicine*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1966. p.219.
- Gilbo H, Lenkey C, Rhoton AL. Jr. microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J. Neurosurg*. 1981;55:560-74.
- Goldberg RA, Goldey SH, Duckwiler G, Vinuela F. Management of cavernous sinus-dural fistulas. Indications and techniques for primary embolization via the superior ophthalmic vein. *Arch Ophthalmol*. 1996;114:707-14.
- Guglielmi G, Viuela F, Duckwiler G, Dion J, Stocker A. High-flow, small-hole arteriovenous fistulas: treatment with electrodetachable coils. *AJNR Am. J. Neuroradiol*. 1995;16:325-8.
- Guo WY, Pan DH, Wu HM, Chung WY, Shiau CY, Wang LW, et al. Radiosurgery as a treatment alternative for dural arteriovenous fistulas of the cavernous sinus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998;19:1081-7.
- Gupta N, Kikkawa DO, Levi L, Weinreb RN. Severe vision loss and neovascular glaucoma complicating superior ophthalmic vein approach to carotid-cavernous sinus fistula. [Comentário]. *Am. J. Ophthalmol.*, v.125, p.883-4, 1998; *Am. J. Ophthalmol*. 1997;124:853-5.
- Halbach VV, Hieshima GB, Higashida RT, Reicher M. Carotid cavernous fistulae: indications for urgent treatment. *AJNR Am. J. Neuroradiol*. 1987a;8:627-33.
- Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Goto K, Norman D, Newton TH. Dural fistulas involving cavernous sinus: results of treatment in 30 patients. *Radiology*. 1987b;163:437-42.
- Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Goto K, Norman D, Newton TH. Dural fistulas involving the transverse and sigmoid sinuses: results in 28 patients. *Radiology*. 1987c;163:443-7.

- Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Hardin CW, Yang PJ. Transvenous embolization of direct carotid cavernous fistulas. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1988;9:741-7.
- Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Hardin CW, Pribram H. Transvenous embolization of dural fistulas involving the cavernous sinus. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1989a;10:377-83.
- Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Hardin CW. Direct puncture of the proximally occluded internal carotid artery for treatment of carotid cavernous fistulas. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1989b;10:151-4.
- Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Hardin CW. Embolization of branches arising from the cavernous portion of the internal carotid artery. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1989c;10:143-50.
- Halbach VV, Higashida RT, Barnwell SL, Dowd CF, Hieshima GB. Transarterial platinum coil embolization of carotid-cavernous fistulas. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1991;12:429-33.
- Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, David CF. Endovascular therapy of dural fistulas. In: Viñuela F, Halbach VV, Dion JE. *Intervencional neuroradiology: endovascular therapy of the central nervous system.* New York, Raven Press, 1992. p.29-50.
- Hamada Y, Goto K, Inoue T, Iwaki T, Matsuno H, Suzuki S, et al. Histopathological aspects of dural arteriovenous fistulas in the transverse-sigmoid sinus region in nine patients. *Neurosurgery.* 1997;40:452-6.
- Hanford JM, Wheeler JM. Pulsating exophthalmos. *Ann. Surg.* 1930;8:22.
- Hanneken AM, Miller NR, Debrun GM, Nauta HJ. Treatment of carotid-cavernous sinus fistulas using a detachable balloon catheter through the superior ophthalmic vein. *Arch. Ophthalmol.* 1989;107:87-92.

- Hara T, Hamada J, Kai Y, Ushio Y. Surgical transvenous embolization of a carotid-cavernous dural fistula with cortical drainage via a petrosal vein: two technical case reports. *Neurosurgery*. 2002;50:1380-3.
- Harris FS, Rhoton Jr AL. Anatomy of the cavernous sinus: a microsurgical study. *J. Neurosurg*. 1976;45:169-80.
- Heggerick PA, Hedges TR. The role of color Doppler imaging in assessing carotid cavernous fistulas and dural arteriovenous shunts. *JVT*. 1998;22:157-61.
- Herman JM, Spetzler RF, Bederson JB. Genesis of a dural arteriovenous malformation in a rat model. *J. Neurosurg*. 1995;83:539-45.
- Higashida RT, Hieshima GB, Halbach VV, Bentson JR, Goto K. Closure of carotid cavernous sinus fistulae by external compression of the carotid artery and jugular vein. *Acta Radiol*. 1986;369:580-3.
- Hirai T, Korogi Y, Ikushima I, Shigematsu Y, Morishita S, Yamashita Y. Usefulness of source images from three-dimensional time-of-flight MR angiography after treatment of cavernous dural arteriovenous fistulas. *Radiat Med*. 2003;21:205-9.
- Hosobuchi Y. Electrothrombosis of carotid-cavernous fistula. *J Neurosurg*. 1975;42:76-85.
- Houser OW, Baker H, Rhoton A, Okazaki H. Intracranial dural arteriovenous malformations. *Radiology*. 1972;105:55-64.
- Houser OW, Campbell JK, Campbell RJ, Sundt Jr TM. Arteriovenous malformation affecting the transverse dural venous sinus: an acquired lesion. *Mayo Clin. Proc*. 1979;54:651-61.
- Jacobson BE, Nesbit GM, Ahuja A, Barnwell SL. Traumatic indirect carotid-cavernous fistula: report of two cases. *Neurosurgery*. 1996;39:1235-8.

- Jahan R, Gobin YP, Glenn B, Duckwiler GR, Viñuela F. Transvenous embolization of a dural arteriovenous fistula of the cavernous sinus through the contralateral pterygoid plexus. *Neuroradiology*. 1998;40:189-93.
- Kai Y, Hamada JI, Morioka M, Yano S, Ushio Y. Brain stem venous congestion due to dural arteriovenous fistulas of the cavernous sinus. *Acta Neurochir (Wien)*. 2004;146:1107-11.
- Katsiotis P, Kiriakopoulos C, Taptas J. Carotid-cavernous fistulas and dural arteriovenous shunts. *Vasc. Surg*. 1974;8:60-9.
- Keltner JL, Satterfield D, Dublin AB, Lee BC. Dural and carotid cavernous sinus fistulas. Diagnosis, management, and complications. *Ophthalmology*. 1987;94:1585-600.
- Kerber CW, Newton TH. The macro and microvasculature of the dura mater. *Neuroradiology*. 1973;6:175-9.
- Kincaid PK, Duckwiler GR, Gobin YP, Vinuela F. Dural arteriovenous fistula in children: endovascular treatment and outcomes in seven cases. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22:1217-25.
- Klisch J, Huppertz HJ, Spetzger U, Hetzel A, Seeger W, Schumacher M. Transvenous treatment of carotid cavernous and dural arteriovenous fistulae: results for 31 patients and review of the literature. *Neurosurgery*. 2003;53:836-56.
- Knosp E, Muller G, Perneczky A. Anatomical remarks on the fetal cavernous sinus and on the veins of the middle cranial fossa. In: DOLENC, V., ed. *The cavernous sinus*. New York, Springer-Verlag, 1987. p.104-16.
- Koebbe CJ, Horowitz M, Jungreis C, Levy E, Pless M. Alcohol embolization of carotid-cavernous indirect fistulae. *Neurosurgery*. 2003;52:1111-5.

- Komiyama M, Yamanaka K, Nagata Y, Ishikawa H. Dural carotid-cavernous sinus fistula and central retinal vein occlusion: a case report and a review of the literature. *Surg Neurol*. 1990;34:255-9.
- Krisht A, Barnett DW, Barrow DL, Bonner G. The blood supply of the intracavernous cranial nerves: an anatomic study. *Neurosurgery*. 1994;34:275-9.
- Kujas M. Principaux aspects histologiques de la loge caverneuse. *Ann. Radiol*. 1974;17:225-7.
- Kumbhat S, Leblang SD, Falcone S. CT-revealed choroidal effusions as a sign of carotid cavernous fistula. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21:779-80.
- Kupersmith M, Berenstein A, Flamm E. Abnormalities and intravascular therapy of traumatic carotida cavernous fistulas. *Ophtalmology*. 1986;93:906-12.
- Kurata A, Miyasaka Y, Kunii M, Nagai S, Ohmomo T, Morishima H, et al. The value of long-term clinical follow-up for cases of spontaneous carotid cavernous fistula. *Acta Neurochir (Wien)*. 1998;140:65-72.
- Kusaka N, Sugiu K, Katsumata A, Nakashima H, Tamiya T, Ohmoto T. The importance of venous hypertension in the formation of dural arteriovenous fistulas: a case report of multiple fistulas remote from sinus thrombosis. *Neuroradiology*. 2001;43:980-4.
- Kuwayama N, Endo S, Kitabayashi M, Nishijima M, Takaku A. Surgical transvenous embolization of a cortically draining carotid cavernous fistula via a vein of the sylvian fissure. *AJNR Am. J. Neuroradiol*. 1998;19:1329-32.
- Larsen D, Higashida RT, Connor JJ. Treatment of carotid-cavernous sinus fistulae in interventional neuroradiology. In: Connors JJ, Wojak JC. Philadelphia, Saunders, 1998. cap.19, p.215-26.

- Lasjaunias P, Berenstein A, ed. Surgical neuroangiography. Berlin, Springer-Verlag, 1987a. v.1, p.1-32: Arterial anatomy.
- Lasjaunias P, Berenstein A, ed. Surgical neuroangiography. Berlin, Springer-Verlag, 1987b. v.2, p.33-122: The internal maxillary system.
- Lasjaunias P, Berenstein A, ed. Surgical neuroangiography. Berlin, Springer-Verlag, 1987c. v.2, p.175-233: Arteriovenous fistulas.
- Lasjaunias, P.; Berenstein, A. Dural arteriovenous malformations. In: Lasjaunias, P.; Berenstein, A., ed. *Surgical neuroangiography*. Berlin, Springer-Verlag, 1991. v. 4, cap. 8, p.273-315.
- Lasjaunias P, Berenstein A, Moret J. The significance of dural supply of central nervous system lesions. *J. Neuroradiol.* 1983a;10:31-42.
- Lasjaunias P, Halimi PH, Lopez-Ibor L, Sichez JP, Hurth M, De Tribolet N. Traitement endovasculaire des malformations vasculaires dures (MVD) pures "spontanées". *Neurochirurgie*. 1983b;30:207-23.
- Lasjaunias P, Ming C, Brugge KT, Atul T. Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. *J. Neurosurg.* 1986;64:724-30.
- Lawton MT, Jacobowitz R, Spetzler RF. Redefined role of angiogenesis in the pathogenesis of dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg.* 1997;87:267-74.
- Lazorthes G, Gouazé A, Salamon G. Les artères meningées. In: Vascularisation et circulation de l'encéphale. Paris, Masson, 1976. v.1, p.220-35.
- Leonard TJ, Moseley IF, Sanders MD. Ophthalmoplegia in carotid cavernous sinus fistula. *Br J Ophthalmol.* 1984;68:128-34.

- Lin HJ, Yip PK, Liu HM, Hwang BS, Chen RC. Noninvasive hemodynamic classification of carotid-cavernous fistulas by duplex carotid sonography. *J. Ultrasound Med.* 1994;13:105-13.
- Lin TK, Chang CN, Wai YY. Spontaneous intracerebral hematoma from occult carotid-cavernous fistula during pregnancy and puerperium. Case report. *J. Neurosurg.* 1992;76:714-7.
- Link MJ, Coffey RJ, Nichols DA, Gordman DA. The role of radiosurgery and particulate embolization in the treatment of dural arteriovenous fistulas. *J. Neurosurg.* 1996;84:804-9.
- Liu HM, Huang YC, Wang YH, Tu YK. Transarterial embolisation of complex cavernous sinus dural arteriovenous fistulae with low-concentration cyanoacrylate. *Neuroradiology.* 2000;42:766-70.
- Liu HM, Wang YH, Chen YF, Cheng JS, Yip PK, Tu YK. Long-term clinical outcome of spontaneous carotid cavernous sinus fistulae supplied by dural branches of the internal carotid artery. *Neuroradiology.* 2001;43:1007-14.
- Locke CE. Intracranial arteriovenous aneurism or pulsating exophthalmos. *Ann. Surg.* 1924;80:1-24.
- Lucas CP, Zambranski JM, Spetzler RF, Jacobowitz R. Treatment for intracranial dural arteriovenous malformations: a meta-analysis from the english literature. *Neurosurgery.* 1997;40:1119-32.
- Luciani A, Houdart E, Mounayer C, Saint Maurice JP, Merland JJ. Spontaneous closure of dural arteriovenous fistulas: report of three cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22:992-6.
- Luschka, 1860 apud Dvorak J, Sandler A. 1994.
- Mahoney GCG, Schacter MH. The myth of the rete mirabile in man. *Neuroradiology.* 1972;4:141-8.

- Mani RL, Eisenberg RL, MacDonald Jr EJ, Pollock JA, Mani JR. Complications of catheter cerebral angiography: analysis of 5000 procedures. I. Criteria and incidence. *AJR Am. J. Radiol.* 1978;131:861-5.
- McConnel ME. The arterial blood supply of the human hypophysis cerebri. *Anat. Rec.* 1953;115:175-203.
- McCormick WF, Boulter TR. Vascular malformations ("angiomas") of the dura mater. Report of two cases. *J. Neurosurg.* 1966;25:309-11.
- Meyers PM, Halbach VV, Dowd CF, Lempert TE, Malek AM, Phatouros CC, et al. Dural carotid cavernous fistula: definitive endovascular management and long-term follow-up. *Am J Ophthalmol.* 2002;134:85-92.
- Miller DL, Doppman JL. Petrosal sinus sampling: technique and rationale. *Radiology.* 1991;178:37-47.
- Miller DL, Doppman JL. Anatomy of the junction of the inferior petrosal sinus and the internal jugular vein. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1993;14:1075-83.
- Mironov A. Classification of spontaneous dural arteriovenous fistulas with regard to their pathogenesis. *Acta Radiol.* 1995;36:582-92.
- Moniz E. Arterial encephalography: Its importance in the location of cerebral tumours. *Rev. Neurol.* 1927;1:48-72.
- Moniz E, Dias A, Lima A. La radio-artériographie et la topographie cranio-encephalique. *J. Radiol. Electrol.* 1928;12:72-82.
- Monsein LH, Debrun GM, Miller NR, Nauta HJ, Chazaly JR. Treatment of dural carotid-cavernous fistulas via the superior ophthalmic vein. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1991;12:435-9.

- Mounayer C, Pötin M, Spelle L, Moret J. Superior petrosal sinus catheterization for transvenous embolization of a dural carotid cavernous sinus fistula. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23:1153-5.
- Mullan S. Experience with surgical thrombosis of intracranial berry aneurysms and carotid cavernous fistulas. *J. Neurosurg*. 1974;41:657.
- Mullan, S. Treatment of carotid cavernous fistulas by cavernous sinus thrombosis. *J. Neurosurg*. 1979;50:131-44.
- Nakamura M, Tamaki N, Kawaguchi T, Fujita S. Selective transvenous embolization of dural carotid-cavernous sinus fistulas with preservation of sylvian venous outflow. *J. Neurosurg*. 1998;89:825-9.
- Newton TH, Hoyt WF. Dural arteriovenous shunts in the region of the cavernous sinus. *Neuroradiology*. 1970;1:71-81.
- Nishijima M, Takaku A, Endo S, Kuwayama N, Koizumi F, Sato H, Owada K. Etiological evaluation of dural arteriovenous malformations of the lateral and sigmoid sinuses based on histopathological examinations. *J. Neurosurg*. 1992;76:600-06.
- Obrador S, Soto M, Silvela J. Clinical syndromes of arteriovenous malformations of the transverse-sigmoid sinus. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1975;38:436-51.
- Oishi H, Arai H, Sato K, Iizuka Y. Complications associated with transvenous embolisation of cavernous dural arteriovenous fistula. *Acta Neurochirurg. (Wien)*. 1999;141:1265-71.
- Onizuka M, Mori K, Takahashi N, Kawahara I, Hiu T, Toda K, et al. Gamma knife surgery for the treatment of spontaneous dural carotid-cavernous fistulas. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2003;43:477-82.

- Ouanounou S, Tomsick TA, Heitsman C, Holland CK. Cavernous sinus and inferior petrosal sinus flow signal on three-dimensional time-of-flight MR angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20:1476-81.
- Parkinson D. A surgical approach to the cavernous portion of the carotid artery: anatomical studies and case report. *J. Neurosurg*. 1965;23:474-83.
- Parkinson D. Carotid cavernous fistula: direct repair with preservation of the carotid artery: technical note. *J. Neurosurg*. 1973;38:99-106.
- Parkinson D. Extradural neuroaxis compartement. *J. Neurosurg*. 2000;92:585-8.
- Parkinson D. Carotid cavernous fistula: direct repair with preservation of the carotid artery. Technical note. *Neurosurgery*. 1974;38:99-106.
- Parkinson D. Collateral circulation of the cavernous carotid artery anatomy. *Can. J. Surg*. 1964;7:251-68.
- Parkinson D. Lateral sellar compartment O.T. (cavernous sinus): history, anatomy, terminology. *Anat. Rec*. 1998;251:486-90.
- Parkinson D. Lateral sellar compartment: history and anatomy. *J. Craniofac. Surg*. 1995;6:55-68.
- Parkinson D. Surgical anatomy of lateral sellar compartment (cavernous sinus). *Clin. Neurosurg*. 1990;36:219-39.
- Parkinson D. Transcavernous repair of carotid cavernous fistula. Case report. *J. Neurosurg*. 1967;26:420-4.
- Piske RL, Lasjaunias P. Extrasinusal dural arteriovenous malformations: report of three cases. *Neuroradiology*. 1988;30:426-32.

- Pollock B, Nichols DA, Garrity JA, Gorman DA, Stafford SL. Stereotatic radiosurgery and particulate embolization for cavernous sinus dural arteriovenous fistulae. *Neurosurgery*. 1999;45:459-67.
- Prioreschi P. Galenicae quastiones disputatae duae: rete mirabile and pulmonary circulation. *Vesalius*. 1998;2:67-78.
- Quinones D, Duckwiler G, Gobin PY, Goldberg RA, Vinuela F. Embolization of dural cavernous fistulas via superior ophthalmic vein approach. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1997;18:921-8.
- Rabischong P, Vignaud J, Paleirac R, Clay C. Anatomie sérielle de la loge caverneuse. *Ann. Radiol*. 1974;17:215-24.
- Rhoton Jr AL, Hardy DG, Chambers SM. Microsurgical anatomy and dissection of the sphenoid bone, cavernous sinus and sellar regio. *Surg. Neurol*. 1979;12:63-104.
- Rhoton Jr AL. The cavernous sinus, the cavernous venous plexus, and the carotid collar. *Neurosurgery*. 2002;51(4 Suppl):375-410.
- Ridley, 1695 apud Locke, 1924.
- Robinson DH, Song JK, Eskridge JM. Embolization of meningohypophyseal and inferolateral branches of the cavernous internal carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20:1061-7.
- Rosner B. *Fundamentals of biostatistics*. 2.ed. Boston, PWS Publishers, 1986. 579p.
- Roy D, Raymond J. The role of transvenous embolization in the treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. *Neurosurgery*. 1997;40:1133-4.
- San Millan Ruiz D, Fasel JH, Rufenacht DA, Gailloud P. The sphenoparietal sinus of breschet: does it exist? An anatomic study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25:112-20.

- Santini JJ, Laffont J, Gouaze A. Les collatérales intracaverneuses de la carotide interne. 1. étude anatomique. *Ann. Radiol.* 1974;17:265-6.
- Sekhar LN, Burgess J, Akin O. Anatomical study of the cavernous sinus emphasizing operative approaches and related vascular and neural reconstruction. *Neurosurgery.* 1987;21:806-16.
- Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. *Acta Radiol.* 1953;39:368-76.
- Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J. Neurosurg.* 1974;41:125-45.
- Siegel S. *Estatística não-paramétrica para as ciências do comportamento.* São Paulo, MacGraw-Hill, 1975. 350p.
- Singh V, Meyers PM, Halbach VV, Gress DR, Higashida RT, Dowd CF, Smith WS. Dural arteriovenous fistula associated with prothrombin gene mutation. *J Neuroimaging.* 2001;11:319-21.
- Suh DC, Lee JH, Kim SJ, Chung SJ, Choi CG, Kim HJ, et al. New concept in cavernous sinus dural arteriovenous fistula: correlation with presenting symptom and venous drainage patterns. *Stroke.* 2005;36:1134-9.
- Takahashi S, Tomura N, Watarai J, Mizoi K, Manabe H. Dural arteriovenous fistula of the cavernous sinus with venous congestion of the brain stem: report of two cases. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1999;20:886-8.
- Taki W, Nakahara SH, Nishi K, Yamashita A, Sadatou K, Matsumoto M, Tanaka K. Pathogenetic and therapeutic considerations of carotid-cavernous sinus fistulas. *Acta Neurochir. (Wien).* 1994;127:6-14.
- Taptas JN. Cavernous carotid artery. *J. Neurosurg.* 1982;56:312.

- Taptas NJ. La loge osteo-durale parasellaire et les elements vasculaires et nerveux qui la traversent. Une conception anatomique qui doit remplacer celle du sinus caverneux de classiques. *Neurochirurgie*. 1990;36:201-8.
- Teng MM, Guo WY, Huang CI, Wu CC, Chang T. Occlusion of arteriovenous malformations of the cavernous sinus via the superior ophthalmic vein. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1988;9:539-46.
- Teng MM, Lirng JF, Chang T, Chen SS, Guo WY, Cheng CC, et al. Embolization of carotid cavernous fistula by means of direct puncture through the superior orbital fissure. *Radiology*. 1995;194:705-11.
- Terada T, Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Tsuura M, Komai N, et al. Development of acquired arteriovenous fistulas in rats due to venous hypertension. *J Neurosurg*. 1994;80:884-9.
- Terada T, Kinoshita Y, Yokote H, Tsuura M, Tanaka Y, Itakura T, et al. Clinical use of mechanical detachable coils for dural arteriovenous fistula. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996;17:1343-8.
- Theron JB. *Les affluents du plexu caverneux*. *Neurochirurgie*. 1972;18:623-39.
- Theron JB. Aspect dynamique de la circulation au niveau des veines de la base du crâne. *Ann. Radiol*. 1974;17:279-84.
- Travers B. Aneurysmal tumor in the orbit. *Med. Chir. Trans*. 1809;2:1-16.
- Tsai LK, Liu HM, Lu CJ, Jeng JS, Yip PK. Carotid duplex sonography in the follow-up of intracranial dural arteriovenous fistulae. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26:625-9.
- Tu YK, Liu HM, Hu SC. Direct surgery of carotid cavernous fistulae and dural arteriovenous malformations of the cavernous sinus. *Neurosurgery*. 1997;41:798-805.

- Turner DM, Vangilder, JC, Mojtahedi S, Pierson EW. Spontaneous intracerebral hematoma in carotid-cavernous fistula. Report of three cases. *J. Neurosurg.* 1983;59:680-6.
- Uflacker R, Lima S, Ribas GC, Piske RL. Carotid-cavernous fistulas: embolization through the superior ophthalmic vein approach. *Radiology.* 1986;159:175-9.
- Umansky F, Nathan H. The lateral wall of the cavernous sinus.with special reference to the nerves related to it. *J. Neurosurg.* 1982;56:228-34.
- Urtasun F, Biondi A, Casasco A, Houdart E, Caputo N, Aymard A, Merland JJ. Cerebral dural arteriovenous fistulas: percutaneous transvenous embolization. *Radiology.* 1996;199:209-17.
- Venturi C, Bracco S, Cerase A, Gennari P, Lore F, Polito E, Casasco AE. Endovascular treatment of a cavernous sinus dural arteriovenous fistula by transvenous embolisation through the superior ophthalmic vein via cannulation of a frontal vein. *Neuroradiology.* 2003;45:574-8.
- Vesalius A. *De humanis corporis fabrica, 1543* apud GARRISON, 1966. p.219
- Vinuela F, Fox AJ, Debrun G, Peerless SJ, Drake CG. Spontaneous carotid cavernous fistulas - clinical radiological and therapeutic considerations. *J. Neurosurg.* 1984;60:976-84.
- Wakhloo AK, Perlow A, Linfante I, Sandhu JS, Cameron J, Troffkin N, et al. Transvenous n-butyl-cyanoacrylate infusion for complex dural carotid cavernous fistulas: technical considerations and clinical outcome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26:1888-97.
- Willinsky R, Lasjaunias P, Berenstein A. Intracavernous branches of the internal carotid artery (ICA): Comprehensive review of their variations. *Surg. Radiol. Anat.* 1987;9:201-15.

Winslow JB. *Exposition anatomique de la structure du corps humain*. Paris, G. Desprez, 1732. v.12.

Yasuda A, Campero A, Martins C, Rhoton Jr AL, Oliveira E, Ribas GC. Microsurgical anatomy and approaches to the cavernous sinus. *Neurosurgery*. 2005;56(1 Suppl):4-27.

9 APÊNDICE

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS -INFORMAÇÃO

(Instruções para preenchimento no verso)

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME DO PACIENTE :
- DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : .M ☐ F ☐
- DATA NASCIMENTO:/...../.....
- ENDEREÇO Nº APTO:
- BAIRRO: CIDADE
- CEP:..... TELEFONE: DDD (.....)
2. RESPONSÁVEL LEGAL
- NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)
- DOCUMENTO DE IDENTIDADE : SEXO: M ☐ F ☐
- DATA NASCIMENTO.:/...../.....
- ENDEREÇO: Nº APTO:
- BAIRRO: CIDADE:
- CEP: TELEFONE: DDD (.....).....

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA : TRATAMENTO ENDOVASCULAR DAS FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS INDIRETAS DA REGIÃO DO SEIO CAVERNOSO
- PESQUISADOR: Dr. André Goyanna Pinheiro Silva
- CARGO/FUNÇÃO: Médico Estagiário da Complementação Especializada em Neurorradiologia Vascular e Intervencionista do HCFMUSP.
- UNIDADE DO HCFMUSP: RADIOLOGIA
3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:
SEM RISCO ☐	RISCO MÍNIMO ☐	RISCO MÉDIO ☐
RISCO BAIXO ☒	RISCO MAIOR ☐	
- (probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)
-

III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

1. justificativa e os objetivos da pesquisa ; 2. procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais; 3. desconfortos e riscos esperados; 4. benefícios que poderão ser obtidos; 5. procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo.
- 1- Iremos avaliar o sucesso do tratamento da sua doença (Fístula Arteriovenosa Indireta do Seio Cavernoso), que será realizado por dentro das veias.
- 2- Para a realização do tratamento o Sr. (a) deitará de barriga para cima sobre a mesa do aparelho de angiografia, que é um aparelho parecido com o de realizar radiografias, e em seguida iremos passar um líquido em sua virilha para desinfecção. Após isso, faremos uma anestesia local na virilha e pegaremos uma veia, de forma semelhante a quando se faz para colocar um soro no braço de uma pessoa, e passaremos por dentro da veia um catéter (um tipo de mangueira que é bem curta e muito fina). O tratamento consiste em localizar com o catéter as veias doentes e tentar fechá-las utilizando-se materiais específicos para isso. Durante todo o procedimento o Sr. (a) ficará acordado (a), porém não poderá movimentar a cabeça.
- 3- Durante o tratamento o Sr. (a) poderá sentir um calor em sua cabeça, que pode ser de um lado do rosto ou da nuca. Esta sensação de calor passa rápido, e se deve à injeção dentro da veia de uma medicação chamada contraste, que serve para nós localizarmos onde está a sua doença. Existe uma chance pequena que o Sr. (a) venha a ter uma complicação durante ou após o procedimento (hematoma na perna, dor de cabeça, vômitos, derrame), sendo que a grande maioria é transitória e resolvem-se espontaneamente.
- 4- Este procedimento tem como objetivo tratar a sua doença e fazer com que você melhore dos sintomas.
- 5- Na atualidade, o tratamento por dentro das veias demonstra ser uma maneira eficaz e segura de tratamento. A cirurgia da cabeça é uma outra opção, porém, apresenta um número muito maior de complicações e de riscos para o paciente.
- 6- O Sr. (a) terá acesso, a qualquer tempo, a todas as informações para esclarecer quaisquer tipos de dúvidas antes ou após a realização do procedimento, assim como de recusar-se a participar deste projeto de pesquisa sem que haja algum prejuízo com relação ao seu tratamento ou assistência oferecida pelo nosso Serviço.

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:

1. acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas.
 2. liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.
 3. salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade.
 4. disponibilidade de assistência no HCFMUSP, por eventuais danos à saúde, decorrentes da pesquisa.
 5. viabilidade de indenização por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa.
-
- O Sr. (a) terá acesso, a qualquer tempo, a todas as informações para esclarecer quaisquer tipos de dúvidas antes ou após a realização do procedimento, assim como de recusar-se a participar deste projeto de pesquisa sem que haja algum prejuízo com relação ao seu tratamento ou assistência oferecida pelo nosso Serviço.
 - Todas as informações obtidas nesse projeto de pesquisa são confidenciais e visam preservar o sigilo e a privacidade do Sr. (a).

V. INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.

Dr. André Goyanna Pinheiro Silva - End. R. Dr Enéas de Carvalho Aguiar, 255, 3º. Andar, Instituto de Radiologia - Setor de Radiologia Vascular. Fone: 3069-6389.

Dr. José Guilherme Mendes Pereira Caldas - End. R. Dr Enéas de Carvalho Aguiar, 44, Andar AB, Instituto do Coração - Setor de Radiologia Digital. Fone: 3069-5492.

VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES:

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa

São Paulo, de de .

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome legível)