

Lucas Fiore¹, Nivaldo Adolfo da Silva Junior², Renata Bertanha³, Ines Minniti Rodrigues Pereira⁴, Fabiano Reis⁴

Trabalho realizado na Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP, Brasil. 1. Médico Residente do Departamento de Radiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP, Brasil. 2. Médico Assistente do Departamento de Radiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP, Brasil. 3. Médica Residente da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP, Brasil. 4. Doutores, Professores da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Fabiano Reis. Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas. Rua Vital Brasil, 251, Cidade Universitária Zeferino Vaz. Campinas, SP, Brasil, 13083-888. Caixa Postal 6142. E-mail: fabianoreis2@gmail.com.

Trabalho realizado na Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP, Brasil. 4. Doutores, Professores da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Fabiano Reis. Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas. Rua Vital Brasil, 251, Cidade Universitária Zeferino Vaz. Campinas, SP, Brasil, 13083-888. Caixa Postal 6142. E-mail: fabianoreis2@gmail.com.

Fiore L, Silva Junior NA, Bertanha R, Pereira IMR, Reis F. Qual o seu diagnóstico? Radiol Bras. 2013 Jul/Ago;46(4):XI-XII.

Paciente de 58 anos de idade, do sexo feminino, com queixa de cefaleia há seis dias.

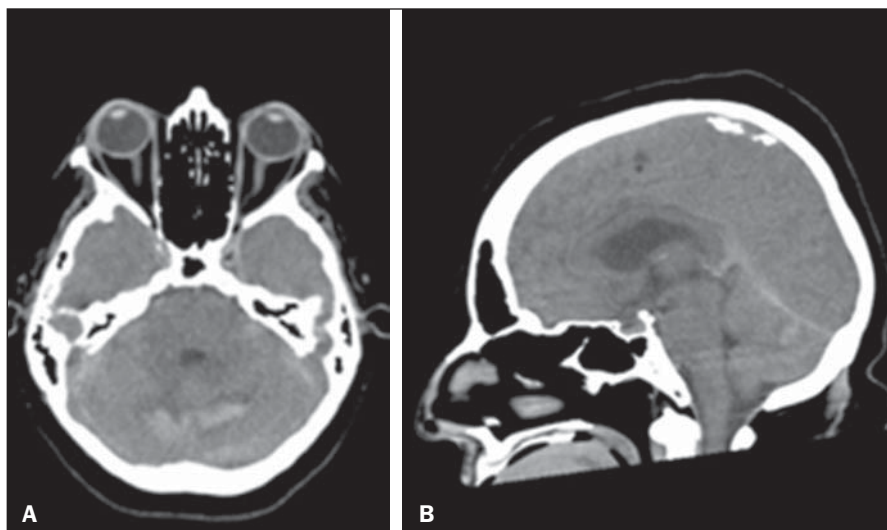


Figura 1. Tomografia computadorizada de crânio sem injeção de contraste intravenoso. **A:** Plano axial. **B:** Reformatação no plano sagital.

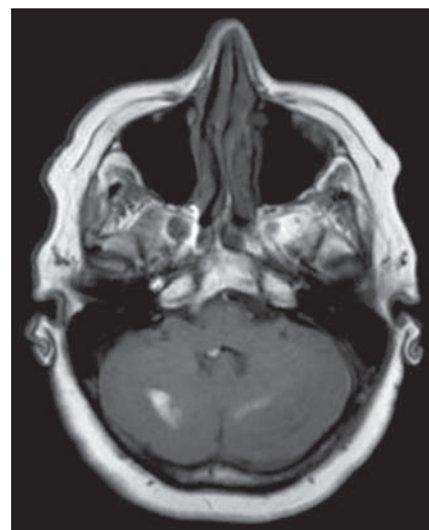


Figura 2. Ressonância magnética no plano axial na sequência ponderada em T1 sem injeção de meio de contraste.



Figura 3. Reformatação de angiotomografia intracraniana no plano sagital.

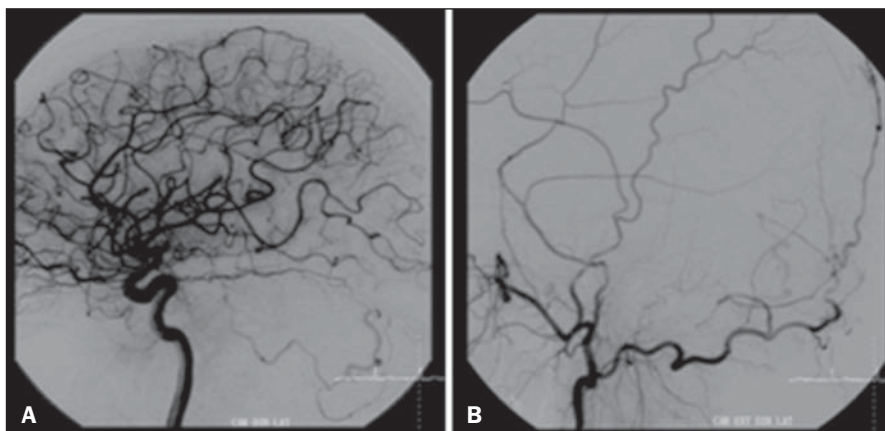


Figura 4. Arteriografia cerebral por subtração digital com injeção seletiva nas carótidas interna (**A**) e externa à direita (**B**).

Descrição das imagens

Figura 1. Tomografia computadorizada de crânio sem injeção de contraste intravenoso. **A:** Plano axial demonstrando hematoma parenquimatoso cerebelar. **B:** Reformatação no plano sagital mostrando que o hematoma cerebelar se localiza adjacente à tenda do cerebello.

Figura 2. Ressonância magnética no plano axial na sequência ponderada em T1 sem injeção de meio de contraste demonstrando a hemorragia parenquimatosa nos hemisférios cerebelares, em estágio agudo. Não há anomalia de sinal no interior dos seios durais.

Figura 3. Reformatação de angiogramografia intracraniana no plano sagital identificando dilatação vascular anormal, provavelmente correspondendo à veia vermiana, drenando no seio reto.

Figura 4. Arteriografia cerebral por subtração digital com injeção seletiva nas carótidas interna (**A**) e externa à direita (**B**) confirmando o diagnóstico de fístula dural. A fístula dural localiza-se na tenda do cerebello, sendo nutrida pela artéria da borda livre do tentório (**A**) e por ramo da artéria occipital (**B**). A drenagem venosa se faz por veia cortical (veia vermiana).

Diagnóstico: Fístula arteriovenosa dural intracraniana.

COMENTÁRIOS

As fístulas arteriovenosas (FAVs) durais intracranianas constituem 10% a 15% de todas as malformações cerebrovasculares. Embora possam ocorrer em qualquer localização da dura-máter, são evidenciadas mais frequentemente nos seios cavernosos e nos seios transversos⁽¹⁾.

Os sintomas são variados, podendo incluir manifestações associadas a hipertensão intracraniana (cefaleia, náuseas e vômitos, déficit visual, papiledema), déficits focais, convulsões, alterações do estado mental ou simplesmente acúfenos⁽¹⁻³⁾.

A primeira classificação das fístulas durais surgiu em 1978 e estabeleceu que sintomas mais agressivos e hemorragias estão usualmente associados às fístulas de drenagem cortical⁽⁴⁾. Uma das duas classificações mais aceitas atualmente deriva desta primeira e foi desenvolvida em 1995 por Cognard et al., a qual correlaciona a angioarquitetura com o prognóstico neuro-

lógico, em especial o risco de hemorragia intracraniana, visando, principalmente, a auxiliar na programação do tratamento. Esta classificação dividiu as fístulas durais em cinco tipos: a) tipo I – drenagem venosa para o seio dural, em que o sentido do fluxo de drenagem venosa da fístula tem a mesma direção do fluxo sanguíneo fisiológico no interior do seio; b) tipo II – subdivididas em IIa, quando a drenagem venosa se faz para o seio venoso, no entanto, o sentido de drenagem é contrário ao fluxo sanguíneo fisiológico no interior deste seio; IIb, quando a drenagem venosa se faz para o seio venoso e há também refluxo para as veias corticais; e IIa+b, combinação de ambas as descrições anteriores; c) tipo III – as que drenam diretamente para as veias corticais, sem ectasia destas; d) tipo IV – as que drenam para as veias corticais, associadas à ectasia destas; e) tipo V – as que drenam para as veias perimedulares⁽²⁾.

As FAVs dos tipos I e IIa representam aproximadamente metade dos casos e não estão associadas a hemorragias. As do tipo I estão associadas a sintomas funcionais como acúfenos. Cerca de um terço das fístulas do tipo II podem estar associadas a hipertensão intracraniana. As fístulas com drenagem venosa cortical apresentam risco hemorrágico⁽²⁾.

A outra classificação amplamente utilizada é a de Borden et al., que divide os pacientes em três grupos: o primeiro com drenagem venosa sinusal ou meníngea, o segundo com drenagem sinusal associada a refluxo venoso cortical, e o terceiro somente com refluxo venoso cortical⁽⁵⁾.

O caso em questão corresponde ao tipo III da classificação de Cognard et al.⁽⁴⁾, pois há drenagem diretamente para a veia cortical, sem ectasia. Fístulas desse tipo estão comumente associadas a sintomas agressivos, e em torno de 40% complicam com hemorragia⁽²⁾.

Os fatores que são predisponentes ao desenvolvimento das FAVs durais são: traumatismo cranioencefálico, tromboflebite cerebral, neurocirurgia prévia e infecções⁽²⁾.

Arteriografia por cateterismo continua sendo o padrão ouro para o diagnóstico de FAV dural, porém a angiorressonância magnética com a técnica *time-of-flight* (TOF 3D) ou a angiorressonância magnética dinâmica 4D têm boa sensibilidade e especificidade para fístulas de fluxo moderado a alto⁽⁶⁻⁸⁾.

A angiotomografia com tomógrafo de 64 canais é uma técnica promissora, tanto por ser menos invasiva como por apresentar alta sensibilidade e especificidade diagnósticas (93% e 98%, respectivamente)⁽⁹⁾.

As opções terapêuticas para as FAVs durais incluem tratamento conservador, endovascular ou cirúrgico. O tratamento endovascular é atualmente o mais indicado, apresentando bons resultados com baixo índice de complicações. Diversos materiais podem ser utilizados, sendo os mais frequentes Onyx[®] e micromolas, e sua escolha é feita em função da experiência da equipe, bem como da angioarquitetura da fístula^(10,11). Quando as técnicas supracitadas estão contraindicadas, existe a opção de cirurgia aberta, principalmente em casos que envolvem FAVs durais na fossa anterior⁽¹⁾.

REFERÊNCIAS

1. Kiyosue H, Hori Y, Okahara M, et al. Treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas: current strategies based on location and hemodynamics, and alternative techniques of transcatheter embolization. *Radiographics*. 2004;24:1637–53.
2. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology*. 1995;194:671–80.
3. Geibprasert S, Pongpech S, Jiarakongmun P, et al. Radiologic assessment of brain arteriovenous malformations: what clinicians need to know. *Radiographics*. 2010;30:483–501.
4. Djindjian R, Merland JJ. Super-selective arteriography of the external carotid artery. Berlin: Springer-Verlag; 1978.
5. Borden JA, Wu JK, Shucart WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J Neurosurg*. 1995;82:166–79.
6. Nishimura S, Hirai T, Sasao A, et al. Evaluation of dural arteriovenous fistulas with 4D contrast-enhanced MR angiography at 3T. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31:80–5.
7. Wetzel SG, Bilecen D, Lyrer P, et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: detection by dynamic MR projection angiography. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:1293–5.
8. Noguchi K, Melhem ER, Kanazawa T, et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas: evaluation with combined 3D time-of-flight MR angiography and MR digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;182:183–90.
9. Lee CW, Huang A, Wang YH, et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas: diagnosis and evaluation with 64-detector row CT angiography. *Radiology*. 2010;256:219–28.
10. Cognard C, Januel AC, Silva NA Jr. Endovascular treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas with cortical venous drainage: new management using Onyx. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:235–41.
11. Yoshida K, Melake M, Oishi H, et al. Transvenous embolization of dural carotid cavernous fistulas: a series of 44 consecutive patients. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31:651–5.