

MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS DO LOBO PARIETAL

REVISÃO CLÍNICO-CIRÚRGICA DE 17 CASOS

NELSON PIRES FERREIRA *

SÉRGIO RAUPP **

JOÃO A. M. DAHNE ***

Após o evento da angiografia cerebral o estudo das malformações vasculares do encéfalo teve grande impulso. Trataram dessa patologia, no período pré-angiográfico, Luschka (1854) e Wirchow (1867) citados por Pool¹⁵, Dandy (1928)⁴, Brock e Dyke (1932)³. Após o evento da angiografia, encontramos os trabalhos de Olivercrona e Riives (1948)¹³, Norlén (1949)¹², Mattos Pimenta e Silva (1954)⁹, Paterson e Mackissock (1956)¹⁴, Asenjo, Uiberral e Fierro (1957)¹, Tönnis, Schiefer e Walter (1958)¹⁹, Guillaume, Djindjian e Pansini (1959)⁵, Houdard e Besnerais (1963)⁶, Pool (1962)¹⁵ e Poll e Potts (1965)¹⁶. A primeira excisão cirúrgica com sucesso foi realizada por Olivercrona em 1932¹³.

Muita confusão permanece no conhecimento do quadro clínico e anatomopatológico dessas lesões, em face da multiplicidade de nomenclaturas e classificações, fato comentado por Noran¹⁴. Russel e col.¹⁸ dão a essas afecções vasculares congênicas do encéfalo o nome de *hamartomas* e as subdividem em: *telangiectasias capilares* — capilares anormalmente dilatados, variando de calibre e separados por tecido nervoso, localizando-se preferentemente no tronco cerebral e constituindo, na maioria dos casos, achados de necrópsia; *angiomas cavernosos* — grandes espaços vasculares situados lado a lado, sem tecido nervoso de permeio; *angioma venoso* — veias dilatadas e tortuosas, localizando-se preferentemente na medula e, quando no cérebro, situando-se na cisura de Silvio; *angioma arteriovenoso* (fístula arteriovenosa, aneurisma arteriovenoso, angioma arteriovenoso). Denominadas por Pool e Potts¹⁶ como malformações arteriovenosas, são caracterizadas “por uma agregação de vasos arteriais e venosos dilatados e tortuosos com uma ou mais comunicações através das quais o sangue passa, formando um shunt arteriovenoso”; freqüentemente passam despercebidas nas necrópsias em face do colapamento vascular. Tais malformações representam 1% (Dandy⁴), 1,5% (Zulch²⁰) e 1,8% (Olivercrona e Riives¹³) das neoformações intracranianas e 11,5% (Mackissock¹⁰) das causas de hemorragia subaracnoidéa.

Trabalho do Instituto de Neurocirurgia de Pôrto Alegre (Prof. Elyseu Paglioli): * neurocirurgião; ** neuroradiologista; *** diretor-assistente, neurocirurgião. Relatório apresentado ao XII Congresso Latinoamericano de Neurocirurgia (Lima — Peru), outubro de 1967.

Neste trabalho analisaremos casos de malformações arteriovenosas (MAV) do lobo parietal, registrados no Instituto de Neurocirurgia de Pôrto Alegre.

MATERIAL E MÉTODO

Procurando dar maior homogeneidade ao material em estudo, nos ativemos à análise dos últimos 36 pacientes atendidos de 1961 a 1966, dos quais 17 foram de localização parietal, correspondendo a 47,1% do total (Quadros 1 e 2). Na delimitação anterior do lobo parietal seguimos o método de Ruggiero¹¹. Em todos os casos o diagnóstico foi feito mediante angiografia.

<i>Localização</i>	<i>Número de casos</i>
Frontais	7 (19,5%)
Centrais (núcleos de base)	3 (8,5%)
Silvianos	2 (5,5%)
Occipitais	2 (5,5%)
Temporais	2 (5,5%)
Temporo-occipital	1 (2,8%)
Cisterna ambiens	1 (2,8%)
Parietais	17 (47,1%)

Quadro 1 — Distribuição geral das malformações arteriovenosas em 36 casos.

<i>Localização</i>	<i>Número de casos</i>
Parietais puros	9 (53,0%)
Parieto-rolândicos	5 (29,3%)
Parieto-centrais	1 (5,9%)
Parieto-fronto-centrais	1 (5,9%)
Parietal e outras localizações (múltiplos)	1 (5,9%)

Quadro 2 — Localização das malformações vasculares nos 17 casos analisados neste trabalho.

Estudando os pedículos nestes 17 casos de MAV parietais verificamos que a *aferência arterial* era feita: a) mediante um único grupo arterial em 6 casos, sendo do grupo cerebral anterior em 3 (17,5%) e do grupo silviano em 3 (17,5%); b) mediante múltiplos grupos arteriais em 11 casos (65%), sendo do grupo cerebral anterior e do grupo silviano em 8 (47%), do grupo silviano e grupo cerebral posterior em 2 (12%), do grupo cerebral anterior e grupo cerebral em um (6%). As *aferências venosas* determinavam drenagem cortical em 10 casos (59%), drenagem profunda (central) em 5 (29%), drenagem cortical e profunda em dois (12%). Em 10 casos (59%) os angiomas localizavam-se no hemisfério direito e, em 7 (41%), no hemisfério esquerdo.

Sexo e idade — Observamos maior incidência no sexo feminino (9 casos, 53%) do que no masculino (8 casos, 47%). O paciente mais jovem tinha 12 e o mais idoso 50 anos de idade.

<i>Idades</i>	<i>Número de casos</i>
10 a 20 anos	4 (23,5%)
20 a 30 anos	3 (17,6%)
30 a 40 anos	7 (41,3%)
40 a 50 anos	3 (17,6%)

Quadro 3 — Distribuição etária das MAV nos 17 casos.

Manifestações clínicas — As manifestações clínicas iniciais mais frequentes foram hemorragia (47%) e crises convulsivas (41% dos casos). Dentre os sintomas neurológicos mais constantes encontramos sinais de irritação meningéa (65%), deficiência sensitivo-motora (47%), deficiência sensitiva (18%) e perturbação de linguagem (18%).

<i>Sintomatologia</i>	<i>Número de casos</i>
Crises convulsivas	7 (41%)
Síndrome meningéa	11 (65%)
Quadro ictal	7 (41%)
Deficiência sensitivo-motora	8 (47%)
Claudicação cerebral	3 (18%)
Deficiência sensitiva	3 (18%)
Perturbações de linguagem	3 (18%)
Modificações do campo visual	2 (12%)
Enxaqueca	2 (12%)
Edema de papila	1 (6%)

Quadro 4 — Sinais e sintomas nos 17 pacientes com MAV parietal.

Na investigação neuro-radiológica evoluímos para o estudo angiográfico dos três sistemas vasculares (carótidas e sistema vertebro-basilar).

Método de tratamento das MAV em geral — 1) Fechamento puro e simples do shunt; 2) Lobectomia parcial ou total com ressecção da malformação e de parênquima nervoso; 3) ressecção da massa angiomasiosa com ligadura prévia dos pedículos arteriais ou ligadura prévia das eferências venosas associada a hipotensão controlada; 4) Coagulação dos pedículos vasculares; 5) Ressecção parcial da malformação, licita quando há grande hematoma e a malformação é considerada inextirpável; 6) Embolização dos vasos da malformação; 7) Ligadura de carótida; 8) Radioterapia.

Sómente os três primeiros métodos de tratamento visam a cura definitiva; os outros são paliativos ou estão em desuso ou ainda em fase de desenvolvimento.

Todos os pacientes que aceitaram a cirurgia foram operados. Não houve seleção por tamanho, localização ou tipo de drenagem. Todos foram operados em normotermia e sem hipotensão controlada. A técnica usada foi a ligadura prévia dos pedículos arteriais com retirada ulterior da massa angiomasiosa, respeitando ao máximo o parênquima nervoso. Dos 17 pacientes, 11 foram operados (65%), tendo 4 (39%) falecido. Todos os que morreram apresentavam componente profundo de drenagem. Houve maior incidência de óbitos nos pacientes que apresentaram hemorragia (42%) em relação aos que não apresentaram (25%) esse distúrbio.

O estudo angiográfico pós-operatório de controle foi sempre realizado. Como foram notadas algumas ressecções parciais evoluímos para os estudos angiográficos

trans-operatórios sistemáticos, o que vem sendo feito desde 1965. Nos casos em que este exame foi praticado não foram observadas dificuldades ou problemas técnicos.

CONCLUSÕES

As malformações arteriovenosas situadas no lobo parietal são em sua maioria (65%), nutridas por mais de um grupo arterial. A drenagem venosa cortical dessas malformações foi mais freqüente (59%) que a drenagem profunda (29%); a drenagem mista, cortical e profunda, ocorreu em pequena percentagem (12%). A presença de drenagem venosa profunda na MAV piora o prognóstico. Houve maior número de óbitos nos pacientes operados que apresentavam hematoma intraparenquimatoso. A angiografia trans-operatória é um recurso que deve ser definitivamente agregado à rotina do tratamento cirúrgico das MAV.

SUMMARY

Arteriovenous malformations of the parietal lobe: clinical and surgical revision of 17 cases.

The incidence, clinical occurrences, diagnosis and surgical procedures registered in 17 cases of arteriovenous malformations of the parietal lobe are reported. The authors conclude: The arteriovenous anomalies located in the parietal lobe were mostly (65%) nourished by more than one arterial group. The venous cortical drainage in these malformations was more frequent (59%) than the deep one (12%). The deep vein drainage makes the prognostic worse. There was a large number of failures with the patients bearing intracerebral hematoma. Angiography during operation proved to be very useful and must be included in the routine of the surgical treatment of arteriovenous malformations.

REFERÊNCIAS

1. ASENJO, A.; UBERALL, E. & FIERRO, J. — *Afecciones vasculares quirúrgicas del encéfalo*. Ed. Zig-Zag (Santiago, Chile), 1957.
2. BRION, S. — *Anatomie pathologique et pathogénie des angiomes du système nerveux central*. *Gaz. Med. Fr.* 69:2005-2021, 1962.
3. BROCK, S. & DYKE, C. G. — *Venous and arteriovenous angiomas of the brain*. *Bull. Neurol. Inst. New York* 2:247-293, 1932.
4. DANDY, E. W. — *Arteriovenous aneurysma of the brain*. *Arch. Surg.* 17: 190-243, 1928.
5. GUILLAUME, J.; DJINDJIAN, R. & PANSINI, A. — *A propos de 80 cas d'angiomes hémisphériques*. *Gaz. Med. (Paris)* 66:1211-1214, 1959.

6. HOUDARD, R. & BESNERAIS, Y. — Les Anévrysmes Artério-veineux des Hémisphères Cérébraux. Masson et Cie., Paris, 1963.
7. LOOP, W. J. & FOLTZ, E. L. — Applications of angiography during intracranial operation. Seventh Symposium Neuroradiologicum (New York. Acta Radiol. 5:363-367, 1966.
8. LUESSENHOP, A. J.; KACHMANN, R.; SHELVIN, W. & FERRERO, A. A. — Clinical evaluation of artificial embolization in the management of large cerebral arteriovenous malformations. J. Neurosurg. 23:400-417, 1965.
9. MATTOS PIMENTA, A. & SILVA, C. P. — Malformações arteriovenosas congênitas do encéfalo. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 12:123-152, 1954.
10. MACKISSOCK, W. — Subarachnoid haemorrhage. Ann. Royal Coll. Surg. Engl. 19:361-370, 1956.
11. NORAN, H. H. — Intracranial vascular tumors and malformations. Arch. Path. 39:393-416, 1945.
12. NORLEN, G. — Arteriovenous aneurysms of the brain. J. Neurosurg. 6:475-494, 1949.
13. OLIVERCRONA, H. & RIIVES, J. — Arteriovenous aneurysms of the brain: their diagnosis and treatment. Arch. Neurol. Psychiat. 59:567-602, 1948.
14. PATERSON, J. H. & MACKISSOCK, W. — A clinical survey of intracranial angiomas with special reference to their mode of progression and surgical treatment: a report of 110 cases. Brain 79:233-266, 1956.
15. POOL, J. L. — Treatment of arteriovenous malformations of the cerebral hemispheres. J. Neurosurg. 19:136-141, 1962.
16. POOL, J. L. & POTTS, D. G. — Aneurysms and Arteriovenous Anomalies of the Brain. Ed. Harper & Row, New York, 1965.
17. RUGGIERO, G. — L'Encéphalographie Fractionée. Masson et Cie., Paris, 1957.
18. RUSSEL, D. S.; RUBINSTEIN, L. J. & LUMSDEN, C. E. — Pathology of Tumors of the Nervous System. Edward Arnold Publishers, London, 1963.
19. TÖNNIS, W.; SCHIEFER, W. & WALTER, W. — Signs and symptoms of supratentorial arteriovenous aneurysms. J. Neurosurg. 15:471-479, 1958.
20. ZULCH, K. J. — Brain Tumors. Springer Publishing Co., New York, Second ed. 1965.

Instituto de Neurocirurgia, Hospital São Francisco — Pôrto Alegre, Rio Grande do Sul — Brasil.