

BMJ Best Practice

Malformação arteriovenosa cerebral

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Rastreamento	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	16
Tratamento	18
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	21
Acompanhamento	24
Recomendações	24
Complicações	25
Prognóstico	27
Diretrizes	28
Diretrizes de tratamento	28
Recursos online	29
Referências	30
Imagens	35
Aviso legal	39

Resumo

- ◇ Lesões vasculares congênitas que aumentam com a idade.
- ◇ Manifesta-se mais comumente com hemorragia.
- ◇ O diagnóstico é feito por tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica e angiografia.
- ◇ O risco de rompimento de malformações arteriovenosas (MAV) só é reduzido pela exclusão completa da MAV da circulação intracraniana. Opções de tratamento definitivas incluem excisão cirúrgica e radiocirurgia estereotáxica. A embolização endovascular é geralmente usada como adjuvante.
- ◇ Decisões de tratamento são tomadas à luz do risco de hemorragia ao longo da vida versus o risco do tratamento.

Definição

Malformações arteriovenosas (MAVs) cerebrais são lesões vasculares congênitas que consistem em conexões diretas entre as artérias e veias cerebrais. As duas apresentações mais comuns de MAVs são hemorragia intracerebral (50%-70% dos casos) e convulsões (aproximadamente 20%).^{[1] [2]}

Epidemiologia

A prevalência de malformação arteriovenosa (MAV) cerebral é de 15/100,000.^[5] A incidência geral é de 1.12 a 1.34/100,000 por ano.^{[6] [7]} No total, 79% (0.89/100,000) das MAVs são assintomáticas e 21% (0.23/100,000) são sintomáticas (por exemplo, manifestam-se com convulsões ou hemorragia intracerebral).^[6]

Etiologia

Malformações arteriovenosas (MAVs) cerebrais são lesões vasculares congênitas que consistem em conexões diretas entre as artérias e veias cerebrais.

A vasculogênese e a angiogênese bem-sucedidas no cérebro fetal requerem uma interação complexa e perfeitamente coordenada de migração, apoptose, diferenciação e proliferação. Esses comportamentos celulares são coordenados por diversos fatores de crescimento, mediadores inflamatórios, moléculas de adesão celular, proteínas de matriz extracelular, enzimas de metaloproteinases da matriz e hormônios. Centenas de genes codificadores dessas proteínas já tiveram expressões alteradas identificadas em associação com MAVs. Em particular, fatores de crescimento endotelial vascular, a família dos fatores transformadores de crescimento, angiopoietinas e integrinas específicas parecem ter papel no desenvolvimento de MAVs.

Embora as MAVs sejam congênitas, são lesões dinâmicas que podem aumentar ou regredir. Assim, os pacientes frequentemente apresentam-se quando adultos jovens, e não quando crianças. Acredita-se que isso se deva à up-regulation de fatores angiogênicos em resposta ao ambiente hipóxico no entorno da MAV (estimulação angiogênica isquêmica). Micro-hemorragias na MAV também podem estimular a angiogênese (proliferação angiogênica hemorrágica).^[8]

Fisiopatologia

A resposta ao desvio do sangue arterial para as veias é o desenvolvimento de veias "arterializadas", com proliferação da musculatura lisa e elastina na parede vascular. O exame patológico das malformações arteriovenosas (MAVs) revela uma massa de canais vasculares anormais com grande variação de calibre, de hipertróficos a vasos sinusoidais de parede fina, com graus variados de arterialização. A hemorragia pode estar relacionada à pressão da artéria de alimentação e a uma pressão venosa que presumivelmente excede a pressão transmural tolerável nos canais das MAVs quando estes se rompem.^[9]

As MAVs cerebrais apresentam um circuito vascular paralelo de alta pressão que causa hipotensão arterial e hipertensão venosa locais, sendo um desafio para a fisiologia e a autorregulação cerebrovasculares locais. Alguns autores defendem que as MAVs provocam perda da autorregulação, enquanto outros sugerem que as MAVs se desenvolvem como resultado da perda da autorregulação.^{[9] [10]}

Quando a autorregulação local é preservada, o limite inferior da curva de autorregulação é deslocado para a esquerda em uma tentativa de manter um fluxo sanguíneo cerebral normal com hipotensão arterial (deslocamento autorregulatório adaptativo).[11] A consequente isquemia/hipóxia no ambiente em torno da MAV pode causar deficits neurológicos, atividade convulsiva ou comprometimento cognitivo. Esse "fenômeno do roubo vascular" é controverso. Isquemias cerebrais não ocorrem em torno de alguns MAVs de fluxo particularmente alto e resistência particularmente baixa, mas não foi demonstrada relação definida entre este fato e deficits neurológicos focais.[12] [13]

Classificação

Sistema de graduação de Spetzler-Martin

O sistema de classificação de Spetzler-Martin é usado para prever o risco da cirurgia.[3] São consideradas três variáveis:

- Tamanho
 - Pequena: <3 cm (1 ponto)
 - Média: 3 a 6 cm (2 pontos)
 - Grande: >6 cm (3 pontos).
- Padrão de drenagem venosa
 - Profunda (1 ponto)
 - Superficial (0 ponto).
- Eloquência neurológica do cérebro no local da malformação arteriovenosa (MAV)
 - Eloquent (1 ponto): áreas do cérebro que controlam a fala, a função motora e os sentidos. Se lesadas, resultam em deficits neurológicos incapacitantes
 - Não eloquent (0 ponto).

O grau é a soma dos totais obtidos para cada variável.

A classificação modificada de Spetzler-Martin subdivide as MAVs de grau III de acordo com o tamanho: grau IIIA (>3 cm) e grau IIIB (<3 cm).[4]

Prevenção primária

Não foram identificados fatores reversíveis que contribuam para o desenvolvimento de malformações arteriovenosas (MAVs) e sua progressão. Todavia, diversos fatores de risco reversíveis para a hemorragia nas MAVs foram identificados, incluindo hipertensão e uso de substâncias ilícitas. Embora não tenha sido demonstrado que outros fatores de risco vasculares, como diabetes e tabagismo, alterem o comportamento das MAVs, é recomendado monitorá-los e normalizá-los para reduzir o risco de doenças cerebrovasculares adicionais e da perda associada de autorregulação.

Rastreamento

Malformações arteriovenosas (MAVs) cerebrais são demasiado raras para justificar o rastreamento na população geral. Porém, pacientes com telangiectasia hemorrágica hereditária (THH, também chamada de síndrome de Rendu-Osler-Weber) têm risco suficientemente alto de evoluir para MAVs para justificar o rastreamento com ressonância nuclear magnética (RNM). Não há evidências de que adultos com THH desenvolvam novas MAVs; portanto, nenhum rastreamento de acompanhamento é recomendado após uma RNM negativa aos 18 anos de idade.^[15]

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma menina de 14 anos apresenta-se após uma única crise tônico-clônica generalizada. Ela não tem história pregressa de epilepsia. O exame neurológico, incluindo avaliação dos campos visuais e da função do lobo parietal, é completamente normal. Uma tomografia computadorizada (TC) foi realizada e revelou uma lesão sugestiva de malformação arteriovenosa (MAV).

Caso clínico #2

Um homem de 27 anos tem um episódio súbito de cefaleia após consumir cocaína em uma casa noturna. Ele tem um colapso com hemiplegia do lado direito, e seu nível de consciência deteriora-se rapidamente. Na chegada ao pronto-socorro, ele está em coma, com extensão à dor, sem abertura dos olhos nem resposta verbal. Sua pupila esquerda está fixa e em midríase.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A maioria das malformações arteriovenosas (MAVs) é diagnosticada como parte de uma investigação para outras condições, como hemorragia intracerebral (HIC) ou convulsão. Os avanços tecnológicos e a disponibilidade cada vez maior de exames de imagem do cérebro aumentaram a taxa de detecção de MAVs, tanto sintomáticas quanto incidentais.

Quadro clínico

MAVs manifestam-se mais comumente com HIC (40% a 70%).^{[2] [27]} Os sintomas e sinais de HIC relacionam-se com 1) deficits neurológicos focais ou convulsões resultantes de lesão no parênquima cerebral ou 2) sintomas de efeito de massa, pressão intracraniana elevada pelo próprio hematoma, como cefaleia intensa, náuseas e vômitos, confusão, torpor e coma. MAVs são a causa mais comum de hematomas intracerebrais espontâneos em adultos jovens.^[32] O risco de hemorragia é maior no primeiro ano após um sangramento, e de 2% a 4% por ano daí em diante.^{[18] [33] [34]} Hematomas intracerebrais são comuns e respondem por 10% a 30% de todos os acidentes vasculares cerebrais (AVCs).^[35] Das numerosas causas subjacentes, as MAVs respondem por 4% de todas as HICs.^[35]

MAVs não rompidas são frequentemente encontradas de modo incidental ou podem se manifestar com sintomas neurológicos focais resultantes de efeito de massa local, inflamação ou hemodinâmica alterada, como no "roubo vascular". A sequela mais comum é a epilepsia, presente em cerca de 20% dos pacientes.^{[2] [23] [36]} Contudo, os pacientes podem desenvolver deficits neurológicos, cefaleias, declínio cognitivo e distúrbio hemodinâmico. O distúrbio hemodinâmico pode ser grave o suficiente para causar insuficiência cardíaca congestiva em neonatos.

Investigações iniciais

Uma tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica é um estudo inicial extremamente útil para confirmar ou descartar HIC. MAVs também podem ser visíveis como áreas de densidade mista com edema, efeito de massa e captação de contraste. Calcificações são observadas em 25% a 30%.^{[37] [38]}

Se há evidência de hematoma, o padrão do hematoma no contexto da idade do paciente e da história médica pregressa influencia o diagnóstico diferencial e o manejo posterior.

[Fig-1]

Deve-se buscar avaliação adicional com ressonância nuclear magnética (RNM) no advento de uma TC negativa e outros sintomas compatíveis com MAV (por exemplo, convulsão). RNMs têm uma sensibilidade de 80% a 95% para MAVs médias a grandes.[15] Os vasos da MAV aparecem como "áreas de ausência de sinal" caso contenham sangue em alta velocidade ou como sinal de intensidade alta se apresentarem trombose ou tiverem fluxo sanguíneo turbulento em áreas de gliose (hiperintenso em T2). As características do sinal de qualquer hemorragia dependem de sua idade.

[Fig-2]

[Fig-3]

O uso do contraste à base de gadolínio e de sequências que detectam hemoderivados aumenta a sensibilidade para MAVs pequenas.

Investigações subsequentes

Angiografia digital por subtração (ADS)

- Esta é a investigação padrão que oferece a resolução espacial mais alta para determinar o tamanho das MAVs, o local, as artérias de alimentação, os aneurismas associados e a drenagem venosa.
- A característica diagnóstica típica é o enchimento venoso precoce (indicando shunt arteriovenoso [AV]) durante a fase arterial. Porém, isso também pode ser observado em lesões vasculares neoplásicas, contusões, infecção parenquimal e após infartos.[37] A MAV aparece como um emaranhado de vasos anormais compactos com artérias de alimentação aumentadas e veias de drenagem dilatadas e tortuosas. Elas muitas vezes apresentam forma de cunha, apontando para o ventrículo.

[Fig-4]

- Malformações microarteriovenosas são MAVs com um nidus de diâmetro <1 cm. Elas respondem por 7% de todas as MAVs cerebrais, 21% manifestando-se com HIC.[39] Elas são tipicamente a origem de grandes hematomas intracerebrais em adultos jovens. A maioria pode ser detectada em uma análise cuidadosa da angiografia pela presença de características sutis, como realce dos capilares ou enchimento venoso precoce (indicando shunt arteriovenoso) durante a fase arterial. No entanto, algumas são angiograficamente ocultas.
- A investigação de HIC com ADS é justificada em pacientes <60 anos de idade ou com padrão de sangramento que não seja característico de outras causas, como hipertensão ou angiopatia amiloide, e caso o paciente esteja suficientemente apto clinicamente para que se considere tratamento adicional.[40]

Angiografias por TC e ressonância magnética

- Imagens de caráter angiográfico e alta definição podem ser obtidas a partir de angiotomografias e angiografias por ressonância magnética sem os riscos de uma angiografia formal. A técnica envolve a administração de agente de contraste intravenoso no momento da varredura. As imagens são capturadas e processadas para exibir a vascularização cerebral.

- Elas podem identificar a maioria das MAVs, mas carecem da sensibilidade para detectar pequenos shunts arteriovenosos. Tais exames podem ser extremamente úteis na investigação de uma suspeita de MAV, e podem ser usados no acompanhamento após o tratamento.
- A angiotomografia (ATG) quadridimensional e a angiografia por ressonância magnética (ARM) adicionam informações temporais à ATG/ARM tradicionais, proporcionando dessa forma alguma apreciação da dinâmica de fluxo de malformação arteriovenosa (MAV). Entretanto, a angiografia digital por subtração (ADS) ainda é o estudo de padrão ouro neste âmbito. Esses exames são recentes e não estão amplamente disponíveis, mas provavelmente serão mais utilizados nos próximos anos.[41]

Exames funcionais por imagem

- As técnicas padrão de exames de imagem, como tomografia por emissão de pósitrons (PET), RNM funcional ou magnetoencefalografia fornecem a localização anatômica precisa de áreas eloquentes (áreas do cérebro que controlam a fala, a função motora e os sentidos).
- O exame de imagem funcional identifica partes importantes do córtex que podem não corresponder ao que seria anatomicamente esperado, uma vez que as redes neuronais parecem se adaptar à presença de MAVs.[42] [43]

Teste de Wada superselctivo

- O teste de Wada clássico, injetando-se amobarbital sódico na artéria carótida interna, é usado antes de cirurgia para epilepsia para estabelecer a lateralização da linguagem e da memória.
- A embolização endovascular do suprimento arterial das MAVs é comumente utilizada como adjuvante de cirurgias ou radiocirurgias. Antes da aplicação do esclerosante, é cada vez mais comum avaliar as consequências potenciais com a injeção de amobarbital sódico.
- O teste revelou a redistribuição da função cognitiva em resposta a MAVs.[44] Essa é a forma mais confiável de avaliar a função das áreas do córtex circundantes antes de uma cirurgia.

PET

- A PET é o método mais preciso de avaliação da hemodinâmica do cérebro e também pode ser usada para fornecer informações funcionais. No entanto, ela não está disponível de imediato por causa dos recursos e do conhecimento especializado necessários.[42]

Exames laboratoriais

- Hemograma completo, exames de coagulação, grupo sanguíneo e testes da função renal devem ser realizados em pacientes que se apresentem com hemorragia ou em qualquer paciente antes de cirurgia para descartar coagulopatias e garantir que o sangue possa ser prontamente submetido à prova cruzada.
- É recomendada uma análise toxicológica para drogas em adultos jovens que apresentem hemorragia, uma vez que o uso de substâncias ilícitas é o fator de risco mais comum para AVC nessa população.

eletroencefalograma (EEG)

- Indicado em pacientes que se apresentam com convulsões.
- Caso a localização do foco da convulsão seja duvidosa e esteja sendo considerada ressecção cirúrgica, exames neurofisiológicos mais detalhados, como uma telemetria de vídeo, e um monitoramento mais invasivo por eletrodos (por exemplo, placas subdurais) podem ser utilizados.

Neuropsicologia

- Na presença de MAVs, a função neurocognitiva pode situar-se em uma localização cerebral incomum, a alguma distância de quaisquer efeitos de roubo vascular.[44] Regiões corticais eloquentes podem não ocupar suas localizações anatômicas normais; assim, é útil estabelecer um mapa funcional cortical individual com o uso de exames neuropsicológicos e estudos de imagem funcionais antes da cirurgia.

Teste de campos visuais

- O teste é adequado caso uma MAV ou hemorragia instale-se nas vias visuais.

Fatores de risco

Fortes

familiar (malformação)

- Malformações arteriovenosas (MAVs) familiares são extremamente raras. São mais comuns em mulheres e são supratentoriais, mas as evidências não são suficientes para estabelecer uma associação com um fator genético específico importante para angiogênese.[14]
- Síndromes familiares, como ataxia-telangiectasia, síndrome de Wyburn-Mason, telangiectasia hemorrágica hereditária (THH, também chamada de síndrome de Rendu-Osler-Weber) e síndrome de Sturge-Weber já foram associadas a MAVs. Vinte e três por cento dos pacientes com THH apresentam MAVs.[15]

hemorragias prévias (risco de hemorragia)

- O risco anual geral de hemorragia é de 2% a 4%. O risco aumenta durante os 5 primeiros anos subsequentes à hemorragia, sendo maior no primeiro ano, com taxas >30% relatadas.[13] [16] [17] No entanto, o risco de hemorragia parece superestimado nos que não tiveram manifestação hemorrágica, nos quais foram demonstradas taxas <1%. Nesses pacientes, os riscos do tratamento podem superar o risco de ruptura.[18] [19]

abuso de drogas (risco de hemorragia)

- O abuso de drogas ilícitas é o fator de risco mais comum para acidente vascular cerebral (AVC) em adultos jovens.[20] Isso ocorre por diversos mecanismos fisiopatológicos, mas esses pacientes muitas vezes possuem lesões vasculares subjacentes, inclusive MAVs. Os efeitos hipertensivos de drogas como as anfetaminas, a cocaína e o ecstasy aumentam o risco de ruptura.[21]

Fracos

drenagem venosa anormal (risco de hemorragia)

- Fatores que aumentam a pressão venosa intracraniana podem aumentar o risco de ruptura. Já foi demonstrada uma associação consistente entre a drenagem venosa profunda, uma única veia de drenagem, a estenose venosa e a pressão alta na artéria de alimentação e a hemorragia associada a MAV em estudos retrospectivos. A associação com refluxo venoso é menos consistente.[2]

MAVs pequenas (risco de hemorragia)

- Séries hospitalares de pacientes com hemorragias associadas a MAVs mostraram maior frequência de MAVs pequenas, em vez de grandes.[9] [22] [23] [24] Isso pode refletir uma menor probabilidade de que MAVs pequenas manifestem-se com convulsões ou sintomas neurológicos, ou o fato de serem (tanto as sintomáticas quanto as assintomáticas) simplesmente mais comuns. Contudo, as pressões arteriais e a resistência dos vasos de alimentação são mais altas nas MAVs pequenas que nas lesões maiores, e acredita-se que tenham maior risco de ruptura.[24] Ainda assim, um estudo de acompanhamento de longa duração sugere que um tamanho grande da MAV é um fator de risco independente para hemorragias adicionais.[16]

MAVs profundas e na fossa posterior (risco de hemorragia)

- MAVs na fossa posterior e em local profundo são mais frequentes em algumas séries de MAVs rompidas.[23] [25]

aneurismas coexistentes (risco de hemorragia)

- Vinte e dois por cento dos pacientes com MAVs apresentam aneurismas intracranianos coexistentes.[6] A maioria está hemodinamicamente relacionada à MAV. Há uma crença amplamente difundida de que MAVs com aneurismas associados têm uma tendência aumentada a sangramentos.[26] [27]

convulsões (risco de hemorragia)

- Algumas séries sugerem que convulsões aumentam o risco de hemorragia.[28]

gravidez (risco de hemorragia)

- As evidências são inadequadas para determinar se a gravidez influencia o risco de ruptura da MAV. Estudos com mulheres em idade fértil relataram achados contraditórios.[29] [30] Embora não haja evidência de que a modalidade de parto influencie o risco de hemorragia, pacientes com MAV não tratada normalmente seriam aconselhadas a se submeterem a parto cesáreo eletivo.

hipertensão (risco de hemorragia)

- A hipertensão é um fator de risco importante para hemorragia intracerebral (HIC). Ela é frequentemente considerada a causa primária, e geralmente aumenta o risco de HIC por um fator de 4.[31] Com MAV subjacente, a hipertensão possivelmente aumenta o risco de sangramento aumentando a pressão da alimentação arterial. No entanto, estudos retrospectivos não demonstraram associação clara.[2]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco para malformações arteriovenosas (MAVs) incluem síndromes e fatores genéticos familiares associados. Os principais fatores de risco para hemorragia incluem hemorragias prévias e abuso de drogas.

deficit neurológico focal de início súbito (comum)

- Caso progrida ao longo de minutos ou horas, sugere uma hemorragia intracerebral (HIC). Tal progressão é incomum no acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico e na hemorragia subaracnoide.[28]
- Em usuários de drogas, embora incomum, pode ocorrer deficit neurológico focal de início súbito imediatamente após o abuso de substâncias. Nesse caso, este deve ser um alerta para a possibilidade de HIC secundária a uma lesão vascular.[21]

convulsões (comum)

- Convulsões generalizadas, ou crises parciais simples ou complexas secundárias à generalização.

rebaixamento do nível de consciência (comum)

- Pode ser secundário a uma convulsão ou refletir o tamanho e o efeito de massa de uma HIC. O volume da HIC e a pontuação na Escala de coma de Glasgow são preditores importantes de morte em 30 dias.[31]

Outros fatores de diagnóstico

cefaleia de início súbito (comum)

- Mais comum em AVCs hemorrágicos que em isquêmicos, mas não é um fator diagnóstico importante como em hemorragias subaracnoides.
- Em usuários de drogas, embora incomum, a cefaleia de início súbito pode ocorrer imediatamente após o abuso de drogas. Nesse caso, ela deve ser um alerta para a possibilidade de hemorragia intracerebral secundária a uma lesão vascular.[21]

náuseas (comum)

- Comum com hemorragia intracerebral.

vômitos (comum)

- Mais comum com hemorragia intracerebral que com AVC isquêmico ou hemorragia subaracnoide.

confusão (comum)

- Comum com hemorragia intracerebral.

cefaleias de início gradativo (comum)

- Há controvérsia quanto a se MAVs não rompidas causam cefaleia ou sua relação é coincidente. As cefaleias relatadas tendem a ser unilaterais, ipsilaterais em relação à MAV e de natureza atípica.[2]

hipertensão (comum)

- Frequentemente, os pacientes encontram-se hipertensos durante e imediatamente após uma hemorragia intracerebral. Isso não reflete necessariamente uma hipertensão já estabelecida, e pode ser uma resposta autorregulatória a uma pressão intracraniana elevada.

coma (comum)

- Comum com hemorragia intracerebral.

deficit neurológico focal de início gradual (incomum)

- Sintomas neurológicos focais não relacionados a eventos hemorrágicos tendem a ter início gradual e podem ser temporários, persistentes ou progressivos.[2] Em séries de pacientes com MAVs, deficits

neurrológicos não relacionados a eventos hemorrágicos são raros.[2] [12] A explicação teórica é o fenômeno do roubo vascular, que permanece controverso.[44]

disfunção cognitiva (incomum)

- Geralmente, os QIs são similares em pacientes com MAVs e na população normal.[43] A prevalência de distúrbios cognitivos entre os portadores de MAVs é desconhecida. Quaisquer problemas cognitivos parecem desenvolver-se após o início da escolarização, e muitas vezes não podem ser diretamente atribuídos à localização da MAV.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
tomografia computadorizada (TC) cerebral <ul style="list-style-type: none"> • Investigação inicial essencial para descartar hemorragia intracerebral. • Baixa sensibilidade para diagnóstico de malformações arteriovenosas (MAVs). Estas podem ser sugeridas por calcificação, hipointensidade e realce. <p>[Fig-1]</p>	revela hemorragia intracerebral; identifica MAV por calcificação ou vasos isointensos ou levemente hiperintensos
ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica <ul style="list-style-type: none"> • A RNM tem uma sensibilidade de 80% a 95% para MAVs médias a grandes.[15]O uso do contraste à base de gadolínio e de sequências que detectam hemoderivados aumenta a sensibilidade para MAVs pequenas. • Vasos de MAVs aparecem como áreas de ausência de sinal, refletindo o fluxo sanguíneo de alta velocidade. Áreas de gliose hiperintensa em T2. As características do sinal de qualquer hemorragia dependem de sua idade. <p>[Fig-2]</p> <p>[Fig-3]</p>	detecta MAVs ± hemorragia

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
angiografia digital cerebral por subtração <ul style="list-style-type: none"> Investigação padrão que oferece a resolução espacial mais alta para determinar o tamanho das MAVs, o local, as artérias de alimentação, os aneurismas associados e a drenagem venosa. A característica diagnóstica típica é o enchimento venoso precoce (indicando shunt arteriovenoso) durante a fase arterial; porém, isso também pode ser observado em lesões vasculares neoplásicas, contusões, infecção parenquimal e após infartos.[37] A MAV aparece como um emaranhado de vasos anormais compactos com artérias de alimentação aumentadas e veias de drenagem dilatadas e tortuosas. Elas muitas vezes apresentam forma de cunha, apontando para o ventrículo. Angiografias para MAVs oferecem um risco de 0.5% de AVC permanente,[45] significativamente inferior que para ataques isquêmicos transitórios (AITs) ou AVC (3% a 3.7%).[46] A angiografia superseletiva por microcateter pode ser usada para identificar micro-MAVs associadas com hemorragia intracerebral que não sejam detectáveis em exames de imagem angiográficos convencionais. [Fig-4] 	enchimento venoso precoce (indicando shunt arteriovenoso) anormal durante a fase arterial
angiotomografia cranioencefálica <ul style="list-style-type: none"> Imagens angiográficas de alta definição podem ser obtidas em angiotomografias sem os riscos de uma angiografia formal. Elas podem ser úteis na investigação de uma suspeita de MAV e podem ser usadas no acompanhamento após o tratamento. 	confirma a presença de MAV
angiografia cranioencefálica por ressonância magnética (RM) <ul style="list-style-type: none"> Imagens angiográficas de alta definição podem ser obtidas por angiografias por ressonância magnética sem os riscos de uma angiografia formal. Elas podem ser úteis na investigação de uma suspeita de MAV e podem ser usadas no acompanhamento após o tratamento. 	confirma a presença de MAV e aneurismas associados
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> Para descartar uma plaquetopenia que possa aumentar o risco de sangramento e para avaliar o nível basal de hemoglobina se for planejada uma cirurgia. 	descarta coagulopatia
exames de coagulação e grupo sanguíneo <ul style="list-style-type: none"> Se os pacientes apresentam-se com hemorragia ou antes de cirurgia, descartar coagulopatias e garantir que o sangue possa ser prontamente submetido à prova cruzada é importante. 	descarta coagulopatia
painel de eletrólitos <ul style="list-style-type: none"> Hiponatremia por síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD) ou síndrome cerebral perdedora de sal é comum em pacientes com lesão cerebral. 	pode revelar hiponatremia
análise toxicológica de drogas <ul style="list-style-type: none"> Em pacientes que se apresentem com hemorragia. O abuso de drogas é uma das causas mais comuns de AVC em adultos jovens.[21] 	pode identificar abuso de cocaína, anfetamina ou ecstasy

Exame	Resultado
exames funcionais por imagem <ul style="list-style-type: none"> Técnicas de exame de imagem padrão (tomografia por emissão de pósitrons [PET], RNM funcional, magnetoencefalografia) oferecem excelente localização anatômica. O exame de imagem funcional identifica partes importantes do córtex que podem não corresponder ao que seria anatomicamente esperado, uma vez que as redes neuronais parecem se adaptar à presença de MAVs.[42] [43] 	determina a posição das áreas motora e sensitiva, da linguagem ou do córtex visual em relação à MAV
Wada superseletivo <ul style="list-style-type: none"> O teste revelou a redistribuição da função cognitiva em resposta a MAVs.[44] É a forma mais confiável de avaliar a função das áreas circundantes do córtex antes de uma cirurgia. 	revela a redistribuição da função cognitiva em resposta a MAVs
neuropsicologia <ul style="list-style-type: none"> Na presença de MAVs, a função neurocognitiva pode situar-se em uma localização cerebral incomum, a alguma distância de quaisquer efeitos de roubo vascular.[44] Regiões corticais eloquentes (áreas do cérebro que controlam a fala, a função motora e os sentidos) não parecem ocupar suas localizações anatômicas normais; assim, é útil estabelecer um mapa funcional cortical individual com o uso de exames neuropsicológicos e estudos de imagem funcionais antes da cirurgia. 	determina o local da função neurocognitiva
estudos de perfusão <ul style="list-style-type: none"> Numerosas técnicas de exame de imagem (PET, TC por emissão de fóton único, TC com contraste de xenônio) já foram desenvolvidas para avaliar a hemodinâmica do cérebro. Elas variam quanto à precisão quantitativa, à área cerebral coberta, à resolução espacial e aos requisitos técnicos. A PET é o método mais preciso e também pode ser usada para fornecer informações funcionais, mas não está disponível de imediato por causa dos recursos e do conhecimento especializado necessários.[42] 	identificam a reserva vascular do córtex local
eletroencefalograma (EEG) <ul style="list-style-type: none"> Indicado em pacientes que se apresentam com convulsões. Caso a localização do foco da convulsão seja duvidosa e esteja sendo considerada ressecção cirúrgica, exames neurofisiológicos mais detalhados como uma telemetria de vídeo e um monitoramento mais invasivo por eletrodos (por exemplo, placas subdurais) podem ser utilizados. 	pode revelar atividade epileptiforme
campos visuais <ul style="list-style-type: none"> Caso uma MAV ou hemorragia instale-se nas vias visuais. 	pode revelar defeitos de campo visual

Novos exames

Exame	Resultado
Angiotomografia (ATG)/angiografia por RM (ARM) quadridimensional <ul style="list-style-type: none"> Adiciona informações temporais às ATG/ARM tradicionais, oferecendo dessa forma alguma avaliação da dinâmica do fluxo MAV. Esses exames são recentes, e não estão amplamente disponíveis.[41] 	confirma a presença de MAV

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Aneurisma cerebral	<ul style="list-style-type: none"> A hemorragia aneurismática tipicamente se manifesta com cefaleia intensa de início súbito. 	<ul style="list-style-type: none"> A tomografia computadorizada (TC) de crânio distingue sangue subaracnoide proveniente de hemorragia intracerebral. Contudo, tanto aneurismas cerebrais quanto malformações arteriovenosas (MAVs) podem causar ambos os tipos de hemorragia. A ressonância nuclear magnética (RNM) e/ou a angiografia distinguem a patologia subjacente.
Hemangioma cavernoso	<ul style="list-style-type: none"> Apresenta-se mais frequentemente com convulsões. As hemorragias tendem a ser pequenas, e seus efeitos dependem da localização. Raramente são a fonte de hemorragias intracerebrais significativas. 	<ul style="list-style-type: none"> A RNM distingue da MAV, a menos que um hematoma oblitere a lesão subjacente. A aparência de "pipoca" das malformações cavernosas à RNM é patognomônica.
Fístula arteriovenosa dural	<ul style="list-style-type: none"> Frequentemente causa zumbido pulsátil, e muitas vezes é possível ouvir um sopro próximo à fístula. Fístulas arteriovenosas (AV) tendem a se apresentar com sintomas de pressão intracraniana elevada secundária à pressão venosa cerebral aumentada, como cefaleias e comprometimento visual. Hemorragias são menos comuns. 	<ul style="list-style-type: none"> Visualização direta da fístula em RNM e angiografia.
Hemorragia intracerebral hipertensiva	<ul style="list-style-type: none"> História conhecida de hipertensão. 	<ul style="list-style-type: none"> A angiografia cerebral descarta a MAV.
Anomalia venosa desenvolvimental	<ul style="list-style-type: none"> Nenhum sinal/sintoma de diferenciação. 	<ul style="list-style-type: none"> RNM e angiografia cerebral podem diferenciá-la de uma MAV.
Hemorragia intracerebral decorrente de abuso de drogas	<ul style="list-style-type: none"> História de uso de drogas (cocaína, anfetaminas, ecstasy) imediatamente antes do início dos sintomas. 	<ul style="list-style-type: none"> Pode ou não estar associada a uma MAV subjacente. A angiografia do cérebro é recomendada para descartar uma lesão subjacente.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hemorragia intracerebral decorrente de anticoagulação	<ul style="list-style-type: none"> História de terapia anticoagulante. Hematomas e equimoses cutâneas em excesso podem sugerir hiperanticoagulação. Lesões vasculares não podem ser completamente descartadas simplesmente por uma história de terapia anticoagulante. 	<ul style="list-style-type: none"> O perfil de coagulação deve ser pesquisado. Uma angiografia cerebral pode ser necessária para descartar uma MAV subjacente (por exemplo, pacientes que estejam hiperanticoagulados ainda podem sangrar por uma MAV não diagnosticada).
Angiopatia amiloide	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes idosos. História de declínio cognitivo ou convulsões. 	<ul style="list-style-type: none"> Nenhum exame específico está disponível para diagnosticar a angiopatia amiloide, que é geralmente um diagnóstico de exclusão. Em TCs, hemorragias lobares com localização superficial e comprometimento cortical, com ou sem extensão local para os espaços subaracnoide e intraventricular, sugere uma hemorragia relacionada à angiopatia amiloide.

Abordagem passo a passo do tratamento

Decisões de tratamento são tomadas à luz do risco de hemorragia ao longo da vida versus o risco do tratamento. O risco de rompimento de malformações arteriovenosas (MAVs) só é reduzido pela exclusão completa da MAV da circulação intracraniana, e não por ressecção/obliteração parcial. O tratamento é, portanto, altamente individualizado e dependente da angioarquitetura, da localização da própria MAV, da idade e da comorbidade do paciente, além dos riscos relativos de diferentes modalidades de tratamento para aquele centro de tratamento em particular.

Hematoma e hidrocefalia associados

Em pacientes com MAV rompida, pode ser necessário o esvaziamento cirúrgico do hematoma intracerebral. Uma hidrocefalia secundária a uma ruptura intraventricular da MAV pode exigir tratamento com dreno ventricular externo.

O tratamento definitivo da própria MAV pode ser adiado até que o paciente tenha se recuperado da fase aguda da hemorragia para otimizar as condições cirúrgicas e facilitar um tratamento estadiado caso necessário.

Não adequado para cirurgia

MAVs muito grandes em locais eloquentes (áreas do cérebro que controlam a fala, a função motora e os sentidos) com veias profundas de drenagem da circulação intracraniana devem ser manejadas de modo conservador com tratamento sintomático dos efeitos da MAV, como controle de convulsões.

Ocasionalmente, uma embolização paliativa pode ser oferecida com o objetivo de reduzir o volume do shunt no nidus para controlar convulsões ou reduzir a hipóxia focal (roubo vascular).

Candidatos à cirurgia

Em pacientes com MAVs passíveis de tratamento, existem 3 modalidades principais de tratamento:

1. Excisão cirúrgica
2. Radiocirurgia estereotáxica (RE)
3. Embolização endovascular.

Muitas vezes uma combinação de 2 ou mais modalidades é necessária para obliterar completamente uma MAV. A decisão sobre as modalidades de tratamento a utilizar é melhor tomada em contexto multidisciplinar. Após qualquer intervenção, uma verificação angiográfica deve ser feita para confirmar a obliteração completa ou planejar o estágio seguinte do tratamento.

MAVs pequenas com vasos de alimentação de fácil acesso podem ser tratadas isoladamente por embolização vascular. Uma análise detalhada das artérias que alimentam a MAV, suplementada onde necessário por angiografia superseletiva, é precursora essencial do planejamento do tratamento. Quando é planejada uma embolização subtotal pré-operatória, o objetivo é reduzir os riscos associados à cirurgia: especificamente, reduzir o volume do shunt arteriovenoso, obliterar aneurismas intranidais ou fístulas arteriovenosas intranidais grandes e ocluir artérias de alimentação profunda.

A ressecção cirúrgica sem embolização pode ser a única modalidade de tratamento necessária para MAVs pequenas em local superficial, não eloquente. MAVs maiores podem exigir tratamento multimodal. Uma craniotomia é realizada para expor a MAV, que é retirada com o uso de técnica padrão

de microcirurgia para excisar circunferencialmente o nidus. Os vasos arteriais de alimentação são sacrificados no próprio nidus com o uso de fórceps de diatermia e microtesoura até que as veias de drenagem nidais estejam completamente desarterializadas. Uma vez que isso tenha sido feito, a veia de drenagem pode ser retirada, e o nidus, removido. A neuronavegação intraoperatória é muitas vezes usada para localizar o nidus da MAV; como alternativa, onde uma veia superficial arterializada de drenagem estiver presente, esta pode ser seguida até o nidus.

MAVs grandes geralmente exigem embolizações planejadas, muitas vezes estadiadas, seguidas por excisão cirúrgica ou RE para qualquer resíduo da MAV. As embolizações são geralmente realizadas com anestesia geral com abordagem pela artéria femoral. O agente embólico mais comumente usado é o adesivo líquido de rápida polimerização n-butil cianoacrilato (n-BCA). Já foi desenvolvido um novo agente embólico conhecido como sistema embólico líquido Onyx. O Onyx é menos adesivo e polimeriza lentamente, características que permitem uma embolização mais controlada do nidus.[47] O Onyx está disponível em diferentes concentrações, com as menores tendo menos viscosidade, permitindo maior penetração distal no nidus. O refluxo do agente de embolização para uma artéria de alimentação pode causar acidente vascular cerebral (AVC), e uma obliteração ou trombose precoce das veias de drenagem pode ocasionar ruptura periprocedural da MAV. Os objetivos da embolização pré-radiocirúrgica são 2: 1) tornar a radiocirurgia factível pela redução do volume do nidus; e 2) minimizar o risco de sangramento no período de latência embolizando elementos mais fracos da angioarquitetura do nidus, como aneurismas relacionados ao fluxo ou fístulas de fluxo intenso. A embolização deve buscar produzir um nidus compacto e estável. Deve-se dar preferência à embolização das partes da MAV que se encontram em áreas eloquentes.

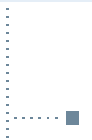
MAVs que não sejam cirurgicamente acessíveis ou nas quais o risco cirúrgico geral supere o de outras modalidades de tratamento podem requerer tratamento com RE com ou sem embolização. A RE, seja uma radiocirurgia com acelerador linear (LINAC) ou uma capsulotomia anterior por raios gama, é uma técnica que permite a administração precisa de uma alta dose de radiação em um pequeno alvo intracraniano enquanto o cérebro normal circundante é poupado. Ela é geralmente administrada em dose única. Embora seja não invasivo, o procedimento tem riscos. Em particular, uma radiocirurgia com LINAC leva entre 2 e 5 anos para obliterar completamente a MAV, deixando o paciente exposto ao risco de ressangramento durante esse período.[48] O sucesso da RE é inversamente proporcional ao tamanho do nidus. Tipicamente, MAVs com diâmetro menor que 3 cm (volume $<10 \text{ cm}^3$) são adequadas para RE. Lesões maiores podem ser passíveis de tratamento estadiado, tratando-se diferentes componentes anatômicos da MAV com intervalos entre 3 e 6 meses.[49] O intervalo entre os estádios da radiocirurgia não foi estabelecido prospectivamente.

Não há evidências de que o tratamento invasivo para MAVs não rompidas seja benéfico. O risco de hemorragia parece ser superestimado em casos sem quadro hemorrágico ($<1\%$), e os riscos do tratamento podem superar o risco de ruptura nesses pacientes.[18] [19] Um estudo internacional para determinar a melhor terapia para pacientes com MAVs não rompidas procurou comparar o risco de morte ou AVC sintomático em pacientes com MAVs não rompidas alocados para tratamento clínico isolado (ou seja, terapia farmacológica) ou tratamento clínico com terapia intervencionista (ou seja, neurocirurgia, embolização ou radioterapia estereotáxica, isolada ou combinada).[50] O ensaio clínico foi interrompido em abril de 2013 por uma comissão de monitoramento de segurança e dados indicada pelo National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). A decisão foi baseada em uma incidência de AVC e óbito três vezes maior que o limite no braço intervencionista do ensaio clínico. No momento em que a randomização foi interrompida, os dados de desfecho estavam disponíveis para 223 pacientes com um acompanhamento médio de 33.3 meses. O endpoint primário foi alcançado em 10.1% dos

pacientes no braço clínico versus 30.7% dos pacientes no braço intervencionista. O ensaio clínico e seus resultados continuam a ser amplamente discutidos na comunidade cerebrovascular. Os proponentes desse ensaio defendem o tratamento clínico de todas as MAVs não rompidas. Os críticos, por sua vez, apontam para um provável viés de seleção antes da randomização, razão pela qual os resultados desse estudo não apresentam generalização. Além disso, nota-se que é relativamente curto o período de acompanhamento para uma doença que possui um risco de hemorragia ao longo da vida. O estudo, no entanto, confirma uma pequena taxa de ruptura espontânea (2.2% por ano) para MAVs não rompidas. Existem outras incertezas com relação à subpopulação de MAVs, as quais têm sido tradicionalmente classificadas com "sem ruptura" na maioria dos estudos. Até 30% das MAVs "sem ruptura" mostram evidência de microssangramentos intralésionais silenciosos prévios que podem ser preditivos de um ciclo mais maligno.[51] [52] Técnicas de imagem mais recentes estão sendo avaliadas atualmente por sua habilidade de definir esta subpopulação em potencial.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial (resumo)		
hematoma associado com efeito de massa significativo		
	1a	esvaziamento cirúrgico do hematoma intracerebral
	adjunto	dreno ventricular externo
com hidrocefalia		

Agudo (resumo)		
não candidato à cirurgia		
	1a	manejo conservador
	2a	embolização paliativa
candidato à cirurgia		
	1a	ressecção cirúrgica
	adjunto	embolizações estadiadas
	1a	radiocirurgia estereotáxica
	adjunto	embolizações estadiadas
	1a	embolização endovascular

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial

hematoma associado com efeito de massa significativo

hematoma associado com efeito de massa significativo

1a

esvaziamento cirúrgico do hematoma intracerebral

» Em pacientes com malformação arteriovenosa (MAV) rompida, é necessário o esvaziamento cirúrgico do hematoma intracerebral se este estiver provocando efeito de massa significativo.

» O tratamento definitivo da própria MAV pode ser adiado até que o paciente tenha se recuperado da fase aguda da hemorragia para otimizar as condições cirúrgicas e facilitar um tratamento estadiado caso necessário.

■ com hidrocefalia

adjunto

dreno ventricular externo

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Uma hidrocefalia secundária a uma ruptura intraventricular da MAV pode exigir tratamento com dreno ventricular externo.

Agudo

não candidato à cirurgia

1a

manejo conservador

» MAVs muito grandes em locais eloquentes (áreas do cérebro que controlam a fala, a função motora e os sentidos) com veias profundas de drenagem da circulação intracraniana devem ser manejadas de modo conservador com tratamento sintomático dos efeitos da MAV, como controle de convulsões.

2a

embolização paliativa

» Ocasionalmente, uma embolização paliativa pode ser oferecida com o objetivo de reduzir o volume do shunt no nidus para controlar convulsões ou reduzir a hipóxia focal (roubo vascular).

candidato à cirurgia

1a

ressecção cirúrgica

Agudo

» A ressecção cirúrgica sem embolização pode ser adequada para algumas MAVs, particularmente as situadas superficialmente e em área não eloquente. Uma craniotomia é realizada para expor a MAV, que é retirada com o uso de técnica padrão de microcirurgia para excisar circunferencialmente o nidus. Os vasos arteriais de alimentação são sacrificados no próprio nidus com o uso de fórceps de diatermia e microtesoura até que as veias de drenagem nidais estejam completamente desarterializadas. Uma vez que isso tenha sido feito, a veia de drenagem pode ser retirada, e o nidus, removido. A neuronavegação intraoperatória é muitas vezes usada para localizar o nidus da MAV; como alternativa, onde uma veia superficial arterializada de drenagem estiver presente, esta pode ser seguida até o nidus.

adjunto **embolizações estadiadas**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» MAVs maiores geralmente exigem embolizações planejadas, muitas vezes estadiadas, seguidas por excisão cirúrgica ou RE para qualquer resíduo da MAV.

» As embolizações são geralmente realizadas com anestesia geral com abordagem pela artéria femoral. O agente embólico mais comumente usado é o adesivo líquido de rápida polimerização n-butil cianoacrilato (n-BCA). Já foi desenvolvido um novo agente embólico conhecido como sistema embólico líquido Onyx. O Onyx é menos adesivo e polimeriza lentamente, características que permitem uma embolização mais controlada do nidus.^[47] O Onyx está disponível em diferentes concentrações, com as menores tendo menos viscosidade, permitindo maior penetração distal no nidus. O refluxo do agente de embolização para uma artéria de alimentação pode causar acidente vascular cerebral (AVC), e uma obliteração ou trombose precoce das veias de drenagem pode ocasionar ruptura periprocedural da MAV.

1a **radiocirurgia estereotáxica**

» MAVs que não sejam cirurgicamente acessíveis ou nas quais o risco cirúrgico geral supere o de outras modalidades de tratamento podem requerer tratamento com RE com ou sem embolização.

» A RE, seja uma radiocirurgia com acelerador linear (LINAC) ou uma capsulotomia anterior

Agudo

por raios gama, é uma técnica que permite a administração precisa de uma alta dose de radiação em um pequeno alvo intracraniano enquanto o cérebro normal circundante é poupado; ela também pode ser utilizada no tratamento de MAVs. A RE é geralmente administrada em dose única. Embora seja não invasivo, o procedimento tem riscos. Em particular, uma radiocirurgia com LINAC leva entre 2 e 5 anos para obliterar completamente a MAV, deixando o paciente exposto ao risco de ressangramento durante esse período.[48]

» O sucesso da RE é inversamente proporcional ao tamanho do nidus. Tipicamente, MAVs com diâmetro menor que 3 cm (volume $<10 \text{ cm}^3$) são adequadas para RE.

adjunto **embolizações estadiadas**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» MAVs maiores geralmente exigem embolizações planejadas, muitas vezes estadiadas, seguidas por excisão cirúrgica ou RE para qualquer resíduo da MAV.

» Os objetivos da embolização pré-radiocirúrgica são 2: 1) tornar a radiocirurgia factível pela redução do volume do nidus; e 2) minimizar o risco de sangramento no período de latência embolizando elementos mais fracos da angioarquitetura do nidus, como aneurismas relacionados ao fluxo ou fístulas de fluxo intenso. A embolização deve buscar produzir um nidus compacto e estável. Deve-se dar preferência à embolização das partes da MAV que se encontram em áreas eloquentes.

1a **embolização endovascular**

» MAVs pequenas com vasos de alimentação de fácil acesso podem ser tratadas isoladamente por embolização vascular. Uma análise detalhada das artérias que alimentam a MAV, suplementada onde necessário por angiografia superseletiva, é precursora essencial do planejamento do tratamento.

Recomendações

Monitoramento

Imediatamente após a cirurgia, os pacientes devem ser alvo de avaliação neurológica e monitoramento cardiovascular frequentes e rigorosos. A perfusão cerebral no centro cirúrgico pode ser de difícil administração em casos em que houve roubo vascular e perda de autorregulação local antes da operação. Os pacientes correm risco de isquemia, hiperemia, ressangramento e convulsões. Qualquer alteração no estado neurológico deve motivar uma tomografia computadorizada (TC).

Após ressecção cirúrgica

- Os pacientes devem ser logo submetidos à angiografia para confirmar a ressecção completa. Uma angiografia tardia deve ser realizada de 3 a 6 meses após a cirurgia para descartar qualquer recanalização.
- Há um risco pequeno de recorrência "de novo" bastante tardia, mas isso não justifica vigilância adicional de rotina.[8] Angiografias adicionais devem ser realizadas no caso de quaisquer eventos hemorrágicos adicionais.

Após radiocirurgia estereotáxica

- Pode-se usar ressonância nuclear magnética (RNM) para confirmar que o tamanho da MAV foi reduzido, mas a angiografia permanece o padrão para confirmação da obliteração completa.[55]

Em pacientes com hemorragia intracerebral (HIC) e uma angiografia normal, mas com alto índice de suspeita de MAV subjacente a um hematoma, deve-se considerar uma angiografia tardia (3-6 meses após a HIC, permitindo a resolução do hematoma e a redução da compressão da MAV subjacente) ou angiografia superseletiva dos vasos na adjacência do hematoma.[39] [56]

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser aconselhados a evitar o uso de substâncias ilícitas e a monitorar e controlar a pressão arterial. Embora não tenha sido demonstrado que outros fatores de risco vasculares, como diabetes e tabagismo, alterem o comportamento das MAVs, é recomendável monitorá-los e normalizá-los para reduzir o risco de doenças cerebrovasculares adicionais e da perda associada de autorregulação.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
convulsões	longo prazo	baixa
<p>O risco de evoluir para convulsões em associação com MAVs é de cerca de 1% por ano.[2] Convulsões também podem ser uma complicação do tratamento.</p> <p>Anticonvulsivantes profiláticos podem ser administrados pré-operatoriamente. Pacientes com convulsões no momento da hemorragia ou no início do pós-operatório podem não necessariamente desenvolver um transtorno convulsivo em longo prazo. Após um período livre de convulsões, a diminuição dos anticonvulsivantes pode ser cogitada.</p> <p>Pacientes que se apresentem com novo episódio de convulsões devem ser submetidos a exames de imagem cranioencefálicos. Isso pode revelar uma MAV ou HIC. Caso uma MAV seja encontrada, o tecido cerebral gliótico na vizinhança da MAV pode estar agindo como o foco das convulsões. Tais MAVs tendem a ser grandes, supratentoriais e corticais.[2] Exames neurofisiológicos adicionais podem ser necessários para confirmar a localização do foco das convulsões e descartar atividade convulsiva contínua.</p>		
hemorragia intracraniana	variável	média
<p>Hemorragia intracerebral (HIC) espontânea: não há sistema de classificação específico para HICs que possam ser secundárias a malformações arteriovenosas (MAVs). A gravidade da hemorragia pode ser atribuída por seu tamanho, lateralidade, local, grau de efeito de massa e pontuação do paciente na Escala de coma de Glasgow.</p>		
morte	variável	média
<p>A mortalidade em longo prazo de pacientes com MAVs é de 1% a 1.5% por ano.[2] A maioria dos óbitos (50% a 70%) é causada por hemorragia. Já foram relatadas mortalidades de até 18% após HIC associada à MAV.[1]</p>		
deficit neurológico	variável	média
<p>O deficit neurológico secundário à ruptura de MAV ou ao "fenômeno do roubo" depende do local da MAV e do tamanho do hematoma ou da área de isquemia. Coortes de sobreviventes hospitalizados sugerem que a morbidade secundária à HIC associada a MAVs é menor que com outras causas de HIC.[54] Teoricamente, a morbidade mais baixa poderia ser explicada por uma coorte de pacientes mais jovens, menos vasoespasmos, sangramentos de baixa pressão, detecção melhorada de HICs pequenas e redistribuição da função cognitiva.[2]</p> <p>Os deficits neurológicos podem ser uma complicação do tratamento, devido a hemorragia, edema ou acidente vascular cerebral (AVC) após cirurgia, ou podem ser causados por radionecrose ou AVC (tardio) após radiocirurgia estereotáxica (RE).</p> <p>Pacientes que se apresentem com deficits neurológicos focais devem ser submetidos a tomografia computadorizada (TC) e à ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálicas.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
relacionadas à angioembolização	variável	média
<p>Os riscos de AVC ocasionado por angiografias para MAVs (0.5%) são mais baixos que os para ataque isquêmico transitório (AIT) ou AVC.[45] [46] Complicações no local da punção femoral incluem falsos aneurismas e hematomas que vão de comuns na virilha a significativos na região retroperitoneal. Os riscos da oclusão endovascular incluem AVC pela oclusão arterial ou eventos tromboembólicos, ruptura de aneurisma, infarto hemorrágico após oclusão venosa inadvertida, dissecação arterial e revascularização por recanalização ou desenvolvimento de vasos colaterais.</p> <p>MAVs grandes são embolizadas de forma estadiada para reduzir o risco de estresse hemodinâmico e sangramento de vasos de alimentação residuais.</p>		
relacionadas à cirurgia	variável	média
<p>Hemorragia pós-operatória: a hemorragia no início do pós-operatório é incomum (incidência <5%).[12] Ela é atribuída à irrupção à pressão de perfusão normal (NPPB), que é, por sua vez, atribuída à perda de autorregulação local. Após a remoção de MAVs de fluxo intenso e baixa resistência responsáveis por aumento do risco de isquemia local, o risco de irrupção à pressão de perfusão normal é aumentado, mas há pouca evidência adicional para dar suporte à teoria da NPPB.[12] No caso de um hematoma pós-operatório, outras causas reversíveis, como coagulopatias, devem ser descartadas, e a hipertensão evitada. Uma angiografia cerebral deve ser realizada para descartar MAV residual.</p> <p>Outras complicações incluem edema pós-operatório, infecção no local da cirurgia, déficit neurológico, novos episódios de epilepsia e AVC. O sistema de classificação de Spetzler-Martin é usado para prever o risco da cirurgia.[3]</p>		
relacionadas ao pós-operatório de radiocirurgia estereotáxica	variável	média
<p>Há um risco geral de 5% a 7% de complicações secundárias à RE. As MAVs levam aproximadamente 2 anos para resolver após a RE. Durante esse período, o risco de hemorragia não se altera. A incidência é de 2% a 4% por ano (baixa e de curto prazo).[55]</p>		
hiponatremia	variável	baixa
<p>Hiponatremia por síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD) ou síndrome cerebral perdedora de sal é um achado frequente em pacientes com lesão cerebral, como HIC, ou após cirurgia.</p> <p>A SIHAD resulta de uma falha na excreção de água e é tratada primariamente com restrição de líquidos.</p> <p>A síndrome cerebral perdedora de sal resulta da perda renal de sódio, com consequente redução do volume intravascular. Ela é tratada com terapia de reposição de sódio. A restrição de líquidos é contraindicada.</p>		

Prognóstico

A mortalidade associada a hemorragias em malformações arteriovenosas (MAVs) é menor que a esperada por rupturas aneurismáticas ou hemorragia intracerebral não relacionada à ruptura de MAV cerebral.[26] [53] Já foram relatadas mortalidades de até 18% após ruptura de MAVs.[1] [2]

Risco de hemorragia

Dado que não há consenso a respeito dos fatores de risco para ruptura de MAV, e muito menos de sua contribuição relativa, é extremamente difícil prever o risco do tratamento conservador. Usa-se o risco anual geral de hemorragia de 2% a 4%. O risco está aumentado durante os primeiros 5 anos após a hemorragia, sendo maior no primeiro ano, quando foram relatadas taxas >30%.[16] [17] No entanto, o risco de hemorragia parece superestimado nos que não tiveram quadro hemorrágico, com taxas <1% ao ano.[18] Em tais pacientes, os riscos do tratamento podem superar o risco de ruptura.[19] O ensaio ARUBA (A Randomised trial of Unruptured Brain Arteriovenous malformations) foi projetado para testar a hipótese de que o desfecho funcional após 5 anos não é melhor após tratamento intervencionista que com tratamento conservador. [The ARUBA trial]

Diretrizes de tratamento

Europa

Interventions for treating brain arteriovenous malformations in adults

Publicado por: Cochrane Stroke Group

Última publicação em:
2010

Internacional

Stereotactic radiosurgery for patients with intracranial arteriovenous malformations (AVM)

Publicado por: International RadioSurgery Association

Última publicação em:
2009

América do Norte

Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage

Publicado por: American Heart Association; American Stroke Association

Última publicação em:
2015

Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations

Publicado por: American Stroke Association

Última publicação em:
2001

Recursos online

1. [The ARUBA trial](#) (*external link*)

Artigos principais

- Al-Shahi R, Warlow C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain*. 2001;124:1900-1926. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1986;65:476-483. [Resumo](#)
- Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2015;46:2032-2060. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Ross J, Al-Shahi Salman R. Interventions for treating brain arteriovenous malformations in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(7):CD003436. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

- Brown RD Jr., Wiebers DO, Torner JC, et al. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. *J Neurosurg*. 1996;85:29-32. [Resumo](#)
- Al-Shahi R, Warlow C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain*. 2001;124:1900-1926. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1986;65:476-483. [Resumo](#)
- De Oliveira E, Tedeschi H, Raso J. Comprehensive management of arteriovenous malformations. *Neurol Res*. 1998;20:673-683. [Resumo](#)
- Al-Shahi R, Fang JS, Lewis SC, et al. Prevalence of adults with brain arteriovenous malformations: a community based study in Scotland using capture-recapture analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:547-551. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG, et al. Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: the Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS). *Stroke*. 2003;34:1163-1169. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Stapf C, Mast H, Sciacca RR, et al. The New York Islands AVM Study: design, study progress, and initial results. *Stroke*. 2003;34:e29-e33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Moftakhar P, Hauptman JS, Malkasian D, et al. Cerebral arteriovenous malformations: part 1: cellular and molecular biology. *Neurosurg Focus*. 2009;26:E10. [Texto completo](#) [Resumo](#)

9. Moftakhar P, Hauptman JS, Malkasian D, et al. Cerebral arteriovenous malformations: part 2: physiology. *Neurosurg Focus*. 2009;26:E11. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Spetzler RF, Wilson CB, Weinstein P, et al. Normal perfusion pressure breakthrough theory. *Clin Neurosurg*. 1978;25:651-672. [Resumo](#)
11. Kader A, Young WL. The effects of intracranial arteriovenous malformations on cerebral hemodynamics. *Neurosurg Clin N Am*. 1996;7:767-781. [Resumo](#)
12. Hashimoto T, Young WL. Anesthesia related considerations for cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus*. 2001;11:e5. [Resumo](#)
13. Mast H, Mohr JP, Osipov A, et al. 'Steal' is an unestablished mechanism for the clinical presentation of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke*. 1995;26:1215-1220. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Yokoyama K, Asano Y, Murakawa T, et al. Familial occurrence of arteriovenous malformation of the brain. *J Neurosurg*. 1991;74:585-589. [Resumo](#)
15. Faughnan ME, Palda VA, Garcia-Tsao G, et al. International guidelines for the diagnosis and management of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *J Med Genet*. 2011;48:73-87. [Resumo](#)
16. Hernesniemi JA, Dashti R, Juvela S, et al. Natural history of brain arteriovenous malformations: a long-term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients. *Neurosurgery*. 2008;63:823-829. [Resumo](#)
17. Mast H, Young WL, Koennecke HC, et al. Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. *Lancet*. 1997;350:1065-1068. [Resumo](#)
18. Stapf C, Mast H, Sciacca RR, et al. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. *Neurology*. 2006;66:1350-1355. [Resumo](#)
19. Wedderburn CJ, van Beijnum J, Bhattacharya JJ, et al. Outcome after interventional or conservative management of unruptured brain arteriovenous malformation: a prospective, population-based cohort study. *Lancet Neurol*. 2008;7:223-230. [Resumo](#)
20. Kaku DA, Lowenstein DH. Emergence of recreational drug abuse as a major risk factor for stroke in young adults. *Ann Intern Med*. 1990;113:821-827. [Resumo](#)
21. McEvoy AW, Kitchen ND, Thomas DG. Intracerebral haemorrhage and drug abuse in young adults. *Br J Neurosurg*. 2000;14:449-454. [Resumo](#)
22. Wilkins RH. Natural history of intracranial vascular malformations: a review. *Neurosurgery*. 1985 Mar;16(3):421-30. [Resumo](#)
23. Itoyama Y, Uemura S, Ushio Y, et al. Natural course of unoperated intracranial arteriovenous malformations: study of 50 cases. *J Neurosurg*. 1989;71:805-809. [Resumo](#)
24. Spetzler RF, Hargraves RW, McCormick PW, et al. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1992;76:918-923. [Resumo](#)

25. Arnaout OM, Gross BA, Eddleman CS, et al. Posterior fossa arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus*. 2009;26:E12. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Perret G, Nishioka H. An analysis of 545 cases of cranio-cerebral arteriovenous malformations and fistulae reported to the Cooperative Study. *J Neurosurg*. 1966;25:467-490. [Resumo](#)
27. Brown RD Jr., Wiebers DO, Forbes GS. Unruptured intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: frequency of intracranial hemorrhage and relationship of lesions. *J Neurosurg*. 1990;73:859-863. [Resumo](#)
28. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2015;46:2032-2060. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Horton JC, Chambers WA, Lyons SL, et al. Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. 1990;27:867-871. [Resumo](#)
30. Forster DM, Kunkler IH, Hartland P. Risk of cerebral bleeding from arteriovenous malformations in pregnancy: the Sheffield experience. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1993;61(suppl 1):20-22. [Resumo](#)
31. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010;41:2108-2129. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Toffol GJ, Biller J, Adams HP Jr. Nontraumatic intracerebral hemorrhage in young adults. *Arch Neurol*. 1987;44:483-485. [Resumo](#)
33. Ondra SL, Troupp H, George ED, et al. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up. *J Neurosurg*. 1990;73:387-391. [Resumo](#)
34. Kim H, Sidney S, McCulloch CE, et al. Racial/ethnic differences in longitudinal risk of intracranial hemorrhage in brain arteriovenous malformation patients. *Stroke*. 2007;38:2430-2437. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Ferro JM. Update on intracerebral haemorrhage. *J Neurol*. 2006;253:985-999. [Resumo](#)
36. Heros RC, Korosue K, Diebold PM. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformations: late results. *Neurosurgery*. 1990;26:570-577. [Resumo](#)
37. Osborn AG, ed. *Diagnostic neuroradiology*. St Louis, MO: Mosby; 1994.
38. Riina HA, Gobin YP. Grading and surgical planning for intracranial arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus*. 2001;11:e3. [Resumo](#)
39. Andreou A, Ioannidis I, Lalloo S, et al. Endovascular treatment of intracranial microarteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 2008;109:1091-1097. [Resumo](#)

40. Zhu XL, Chan MS, Poon WS. Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke*. 1997;28:1406-1409. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Chandran A, Radon M, Biswas S, et al. Novel use of 4D-CTA in imaging of intranidal aneurysms in an acutely ruptured arteriovenous malformation: is this the way forward? *J Neurointerv Surg*. 2016;8:e36. [Resumo](#)
42. Bambakidis NC, Sunshine JL, Faulhaber PF, et al. Functional evaluation of arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus*. 2001;11:e2. [Resumo](#)
43. Lazar RM, Marshall RS, Pile-Spellman J, et al. Anterior translocation of language in patients with left cerebral arteriovenous malformation. *Neurology*. 1997;49:802-808. [Resumo](#)
44. Lazar RM. Neuropsychological function and brain arteriovenous malformations: redefining eloquence as a risk for treatment. *Neurosurg Focus*. 2001;11:e4. [Resumo](#)
45. Willinsky RA, Taylor SM, TerBrugge K, et al. Neurologic complications of cerebral angiography: prospective analysis of 2,899 procedures and review of the literature. *Radiology*. 2003;227:522-528. [Resumo](#)
46. Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE. Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, and arteriovenous malformation: a meta-analysis. *Stroke*. 1999;30:317-320. [Texto completo](#) [Resumo](#)
47. van Rooij WJ, Sluzewski M, Beute GN. Brain AVM embolization with Onyx. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28:172-177. [Texto completo](#) [Resumo](#)
48. Douglas JG, Goodkin R. Treatment of arteriovenous malformations using gamma knife surgery: the experience at the University of Washington from 2000 to 2005. *J Neurosurg*. 2008;109(suppl):51-56. [Resumo](#)
49. Sirin S, Kondziolka D, Niranjan A, et al. Prospective staged volume radiosurgery for large arteriovenous malformations: indications and outcomes in otherwise untreatable patients. *Neurosurgery*. 2008;62(suppl 2):744-754. [Resumo](#)
50. Mohr JP, Parides MK, Stapf C, et al. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet*. 2014;383:614-621. [Resumo](#)
51. Guo Y, Saunders T, Su H, et al; University of California, San Francisco Brain Arteriovenous Malformation (UCSF bAVM) Study Project. Silent intralesional microhemorrhage as a risk factor for brain arteriovenous malformation rupture. *Stroke*. 2012;43:1240-1246. [Texto completo](#) [Resumo](#)
52. Abula AA, Nelson J, Kim H, et al. Silent arteriovenous malformation hemorrhage and the recognition of "unruptured" arteriovenous malformation patients who benefit from surgical intervention. *Neurosurgery*. 2015;76:592-600. [Resumo](#)

53. Choi JH, Mast H, Sciacca RR, et al. Clinical outcome after first and recurrent hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. *Stroke*. 2006;37:1243-1247. [Texto completo](#) [Resumo](#)

54. Hartmann A, Mast H, Mohr JP, et al. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation. *Stroke*. 1998;29:931-934. [Texto completo](#) [Resumo](#)

55. Ross J, Al-Shahi Salman R. Interventions for treating brain arteriovenous malformations in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(7):CD003436. [Texto completo](#) [Resumo](#)

56. Perrini P, Scollato A, Cellerini M, et al. Results of surgical and endovascular treatment of intracranial micro-arteriovenous malformations with emphasis on superselective angiography. *Acta Neurochir (Wien)*. 2004;146:755-766. [Resumo](#)

Imagens

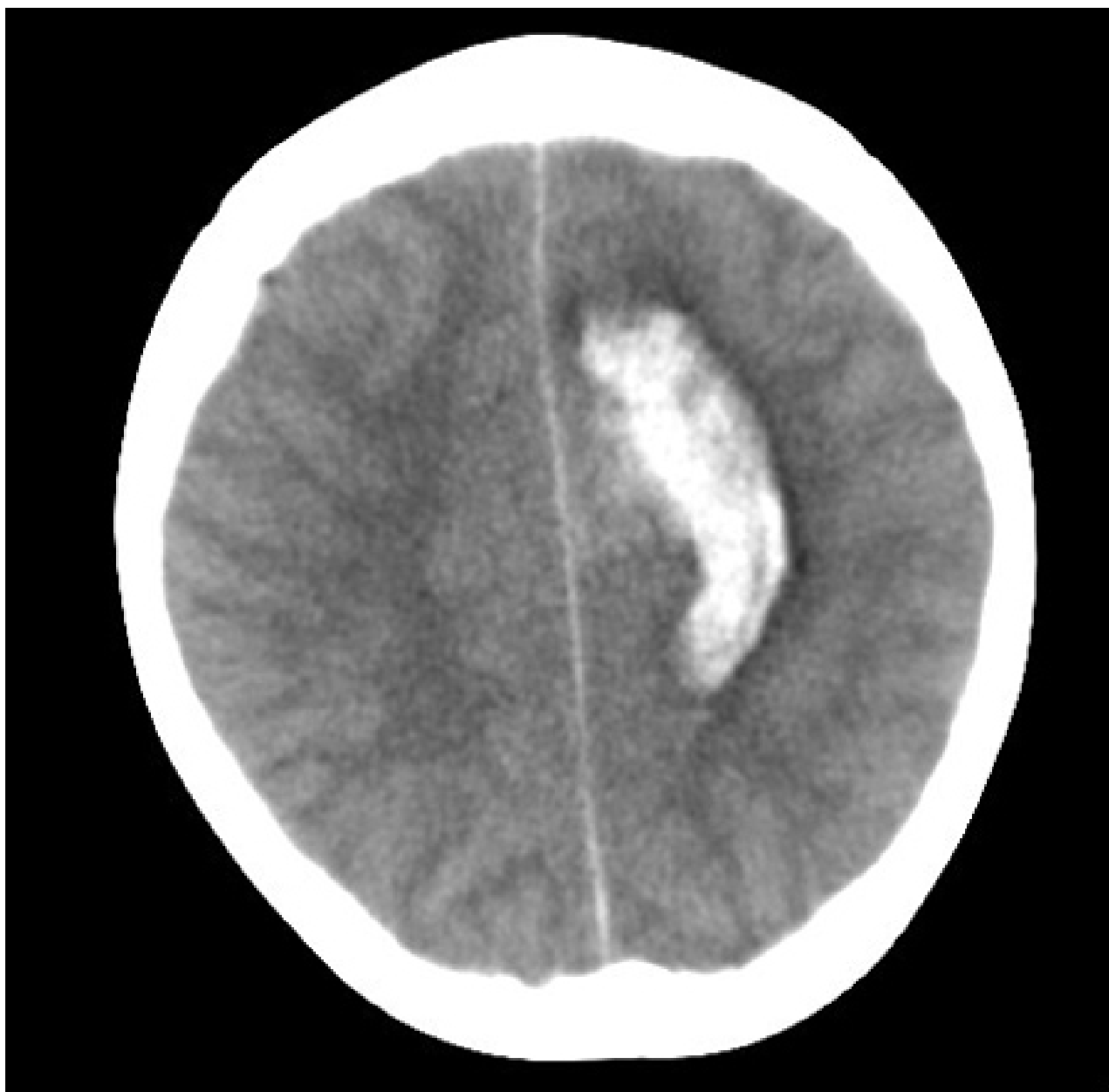


Figura 1: Hematoma intracerebral frontal posterior esquerdo secundário à malformação arteriovenosa (MAV) rompida (tomografia computadorizada [TC] axial sem contraste)

Do acervo do Sr. R. J. Edwards; usado com permissão

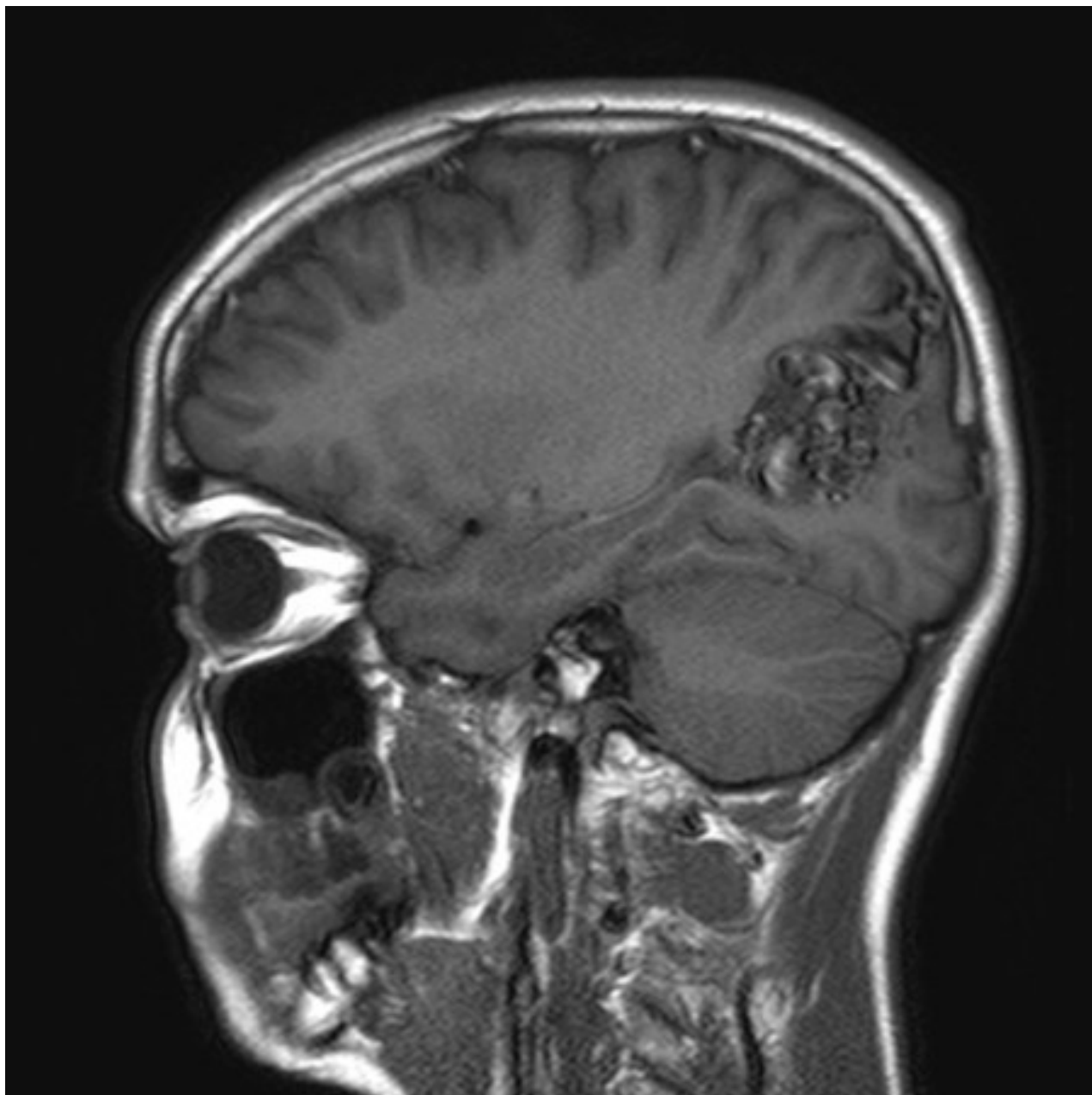


Figura 2: Malformação arteriovenosa (MAV) parieto-occipital esquerda não rompida (ressonância nuclear magnética [RNM] sagital ponderada em T1)

Do acervo do Sr. R. J. Edwards; usado com permissão



Figura 3: Malformação arteriovenosa (MAV) parieto-occipital esquerda não rompida (ressonância nuclear magnética [RNM] axial ponderada em T2)

Do acervo do Sr. R. J. Edwards; usado com permissão

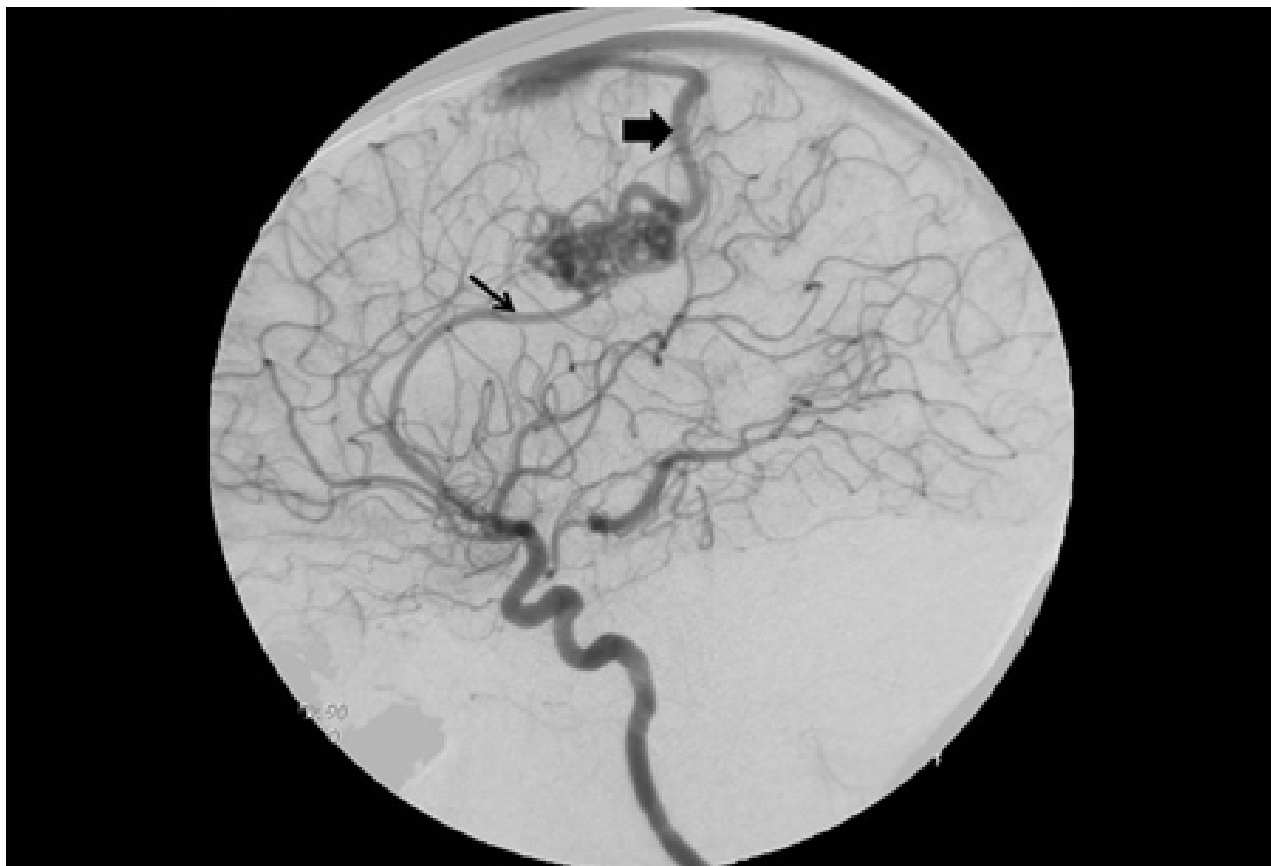


Figura 4: Angiografia cerebral (artéria carótida esquerda, visão lateral) mostrando malformação arteriovenosa (MAV) frontal posterior alimentada por artéria pericalosa (seta fina) com veia de drenagem arterializada (seta grossa) drenando para o seio sagital superior

Do acervo do Sr. R. J. Edwards; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
	Numerais de 5 dígitos
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 03, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Charles Matouk, MD, FRCS(C)

Director of Medical Studies (Neurosurgery)

Assistant Professor, Section of Neurovascular Surgery, Departments of Neurosurgery & Diagnostic Radiology, Yale University, School of Medicine, Yale University HHT Center, Brain Aneurysm & AVM Program and Stroke Program, Yale-New Haven Hospital, New Haven, CT

DIVULGAÇÕES: CM declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Charles Matouk would like to gratefully acknowledge Dr Catherine E. Gilkes and Dr Richard J. Edwards, the previous contributors to this monograph, and the additional contribution of Dr Branden Cord and Dr Ryan Hebert. CEG and RJE declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Bernhard Meyer, MD

Chairman

Professor of Neurosurgery, Department of Neurosurgery, Technical University of Munich, Munich, Germany

DIVULGAÇÕES: BM declares that he has no competing interests.

Michael Chen, MD

Assistant Professor of Neurology

Neurosurgery and Radiology, Rush University Medical Center, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: MC declares that he has no competing interests.

Jae H. Choi, MD

Research Director

Stroke Center/The Neurological Institute, Columbia-Presbyterian Medical Center, New York, NY

DIVULGAÇÕES: JHC declares that he has no competing interests.