JBNC Brazilian Journal of Neurosurgery
Jornal Brasileiro de Neurocirurgia

Review

Fístula Arteriovenosa Dural Intracraniana. Revisão da Literatura e Relato de Casos

Intracranial Dural Arteriovenous Fistula. Literature Review and Case Report

Afonso Henrique de Aragão[1]
Kristel Larissa Back Merida[2]
André Giacomelli Leal[3]
Murilo Sousa de Meneses[4]

RESUMO

A fístula arteriovenosa dural (FAVd) é uma entidade clínica rara e de apresentação variada caracterizada por uma comunicação anômala entre artérias durais e seio venoso e/ou veias corticais. É responsável por 10-15% de todas as malformações vasculares intracranianas, cuja faixa etária mais acometida é dos 50-60 anos de idade, porém com variações dependendo do tipo de fístula. Neste trabalho os objetivos foram relatar dois casos clínicos de FAVd, um deles considerado "benigno" e outro "maligno" para ilustrar esta condição incomum (FAVd), bem como revisar a literatura com foco na epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento desta patologia. A importância do conhecimento deste tema é de fundamental importância por parte do profissional médico, de modo a proporcionar um diagnóstico precoce e um tratamento eficaz.

Palavras-chave: *Fístula arteriovenosa dural; Borden; Cognard; Hemorragia; Tinnitus pulsátil*

ABSTRACT

Dural arteriovenous fistula (dAVF) is a rare disease that presents varied clinical manifestations. This disease is characterized by anomalous communication between dural arteries and venous sinus and/or cortical veins. dAVF is a disorder responsible for 10-15% of all intracranial vascular malformations, with the most affected age group being 50-60-years-old, but with variations depending on the type of fistula. In this study the goals were to report two clinical cases of dAVF, one of them considered "benign" and another "malignant" to illustrate this unusual condition, as well as to review the literature focusing on epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment of this disease. The importance of the knowledge of this disorder has fundamental importance on the part of the medical professional, so as to provide an early diagnosis and an effective treatment.

Key words: *Dural arteriovenous fistula; Borden; Cognard; Hemorrhage; Tinnitus pulsatile*

Introdução

A primeira descrição científica de um paciente portador de FAVd (fistula arteriovenosa dural) ocorreu em 1873, quando o cirurgião italiano Francesco Rizzoli (1809-1880) relatou um caso de "aneurisma arteriovenoso" em uma criança de 9 anos de idade chamada Giulia, que apresentava convulsões e tinnitus pulsátil. O exame post-mortem desta paciente revelou uma comunicação entre os ramos da artéria occipital e o seio transverso, que atravessava as tábuas ósseas do crânio[4,20].

Atualmente a FAVd pode ser definida como uma comunicação anormal entre artérias durais e seios venosos durais, veias meníngeas, veias corticais ou uma combinação destas[9]. Cumpre ressaltar que há divergência na literatura quanto ao nome da entidade clínica em questão. Borden et al., por exemplo, afirmam que este tipo de lesão não pode ser chamado apenas de "fístula", já que pode apresentar mais de uma comunicação (mais de uma fístula propriamente dita). Por outro lado, o termo "malformação" pode sugerir a ideia de uma condição congênita, quando na verdade a etiologia da maior parte destas entidades é adquirida. Portanto, preferem o termo "malformação fistulosa arteriovenosa dural" (*dural arteriovenous fistulous malformation*)[2]. Nesta revisão de literatura esta condição será descrita como fístula arteriovenosa dural (FAVd).

[1] Acadêmico de Medicina, Universidade Federal do Paraná (UFPR)
[2] Médica Residente de Neurologia, Instituto de Neurologia de Curitiba (INC)
[3] Médico Neurocirurgião Vascular, Instituto de Neurologia de Curitiba (INC) e Coordenador do Setor de Neurocirurgia Vascular do INC
[4] Médico Neurocirurgião, vice-diretor do Serviço de Neurocirurgia do Instituto de Neurologia de Curitiba (INC) e Coordenador da Divisão de Cirurgia de Epilepsia do INC

Received Dec 21, 2016. Accepted Dec 22, 2016

JBNC Brazilian Journal of Neurosurgery
Jornal Brasileiro de Neurocirurgia

Revisão de Literatura

A etiologia das FAVds é variável sendo campo de diversos estudos. Sabe-se que pode ocorrer de forma congênita, porém a maioria das FAVds são idiopáticas, espontâneas ou adquiridas. Algumas mantêm relação direta com história de traumatismo craniano, infecção de ouvido, trombose de seio venoso, craniotomia prévia e gravidez[1,5,11,12,13,19].

Pacientes com trombofilias (resistência à proteína C ativada, deficiência de antitrombina III, mutação no fator V de Leiden e fator II – F20210A) apresentam risco aumentado para desenvolvimento de FAVd[21].

Acredita-se que a maioria das lesões tem início após uma trombose de seio venoso dural. Essa oclusão leva à congestão e consequente hipertensão venosa. Ao longo do tempo, esta hipertensão promove a dilatação de capilares que formam *shunts* entre as artérias e veias durais. Tem-se então uma FAVd, que inicialmente drena para os seios venosos durais. Porém, com o aumento da pressão venosa, estas veias passarão por remodelação com deposição hialina e proliferação intimal fazendo com que surja um refluxo para as veias corticais em detrimento da drenagem para os seios durais. Logo, com o progressivo remodelamento, a drenagem para os seios venosos durais é interrompida até ser totalmente dependente do refluxo venoso cortical, levando à hipertensão venosa. Este processo pode resultar em hemorragia intracraniana por ruptura das frágeis veias do parênquima ou isquemia do parênquima cerebral decorrente da congestão venosa[4].

Em relação à epidemiologia das FAVds, estima-se que estas lesões sejam responsáveis por 10-15% de todas as malformações vasculares intracranianas[19]. Aparentemente não há predileção por sexo, porém há estudos que sugerem uma leve preferência das FAVds pelo sexo masculino a uma taxa de 4:3[4,9,12]. A média de idade dos pacientes que apresentam sintomas é de 50-60 anos, sendo que a apresentação clínica da FAVd é determinada pela sua localização, padrão de drenagem e capacidade de compensação do ambiente peri-fístula[4,7,9,10,16].

As apresentações clínicas são muito variadas, podendo o paciente ser assintomático ou não[4,26]. De acordo com a fisiopatologia da doença, as manifestações clínicas podem ser divididas em dois grupos: 1) sintomas associados ao aumento da drenagem venosa pelo seio dural; e 2) sintomas relacionados à hipertensão venosa cortical[4].

Sintomas associados à drenagem venosa aumentada dependem da localização da lesão. As FAVds localizadas na fossa anterior são geralmente supridas por artérias etmoidais e drenam para o seio cavernoso, causando sintomas oculares como proptose, quemose, oftalmoplegia, acuidade visual diminuída e dor retro-ocular. FAVds localizadas na fossa média geralmente drenam para seio transverso ou sigmoide, próximo ao aparelho auditivo gerando tinnitus pulsátil. Já as FAVds que drenam para o seio sagital superior ou para o sistema venoso profundo produzem sintomas de congestão venosa e hipertensão intracraniana, que podem cursar com hidrocefalia, papiledema, convulsão, demência entre outros[4,16].

Sintomas relacionados à hipertensão venosa cortical costumam ser mais graves, incluindo hemorragia intracraniana e déficits neurológicos[4,6,14,17]. A hemorragia pode se manifestar como hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea ou hematoma subdural. A taxa média de hemorragia anual é variável e dependente do grau de refluxo venoso cortical, podendo variar de 2 a 20% nos casos mais agressivos[4,17]. Já dentre os déficits neurológicos pode-se citar a demência progressiva, convulsão, parkinsonismo e outros déficits neurológicos focais, como afasia, alexia, fraqueza, parestesia e ataxia[4,6,17]. Nos casos mais severos, sinais clássicos de hipertensão intracraniana também podem estar presentes como cefaleia, papiledema, rebaixamento do nível de consciência, paralisia do olhar vertical[4,6, 14,17].

A história natural da FAVd está relacionada ao padrão de drenagem venosa, em particular a presença de refluxo para as veias piais[1,11,13,24]. Söderman et al. avaliaram a história natural de 99 pacientes portadores de FAVd; destes, 12 indivíduos (12%) foram diagnosticados incidentalmente por exames de neuroimagem, 53 (53%) foram diagnosticados na ausência de hemorragia intracraniana (incluindo os 12 pacientes assintomáticos) e 30 pessoas (30%) apresentaram hemorragia intracraniana como manifestação inicial[24]. Van Dijk, em estudo coorte de 20 pacientes portadores de FAVd de "alto grau" (Borden II ou III; Cognard IIb, IIa+b, III ou IV, Quadros 1 e 2), encontrou como manifestação inicial mais prevalente o déficit neurológico não hemorrágico (9 pacientes ou 45%), seguida da hemorragia intracraniana (5 pacientes ou 25%)[26].

O diagnóstico de FAVd pode ser suspeitado através de achados indiretos em exames de neuroimagem como a tomografia

JBNC Brazilian Journal of Neurosurgery
Jornal Brasileiro de Neurocirurgia

computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM). A TC de crânio sem contraste pode mostrar hemorragia intracraniana, isquemia e, mais raramente, edema devido à congestão venosa[4,9]. A RM de crânio sem contraste, especialmente imagens ponderadas em T2 e difusão, pode demonstrar vasos dilatados, realce vascular, e sinais de hipertensão venosa, como hiperintensidade da substância branca, hemorragia e infarto nas lesões de alto grau (Quadros 1 e 2)[2,4,6,9]. A angiotomografia e angiorressonância são superiores aos exames sem contraste e também podem ser empregadas na investigação das FAVds[9]. Contudo, apesar de novas técnicas de RM estarem em ascensão no tocante a acurácia diagnóstica de FAVds, o exame padrão-ouro para confirmação do diagnóstico, classificação e seguimento é a angiografia por subtração digital[4,27]. De acordo com os achados angiográficos (padrão de drenagem venosa) pode-se classificar a FAVd e, com isso, propor a abordagem terapêutica mais adequada para cada paciente[11]. Dentre as classificações de FAVd existentes na literatura destacam-se a de Djindjian (1978), a de Merland-Cognard ou Cognard (1995) e a de Borden (1995)[2,6,10,11].

É importante destacar que recentemente Zipfel (2009), Baltsavias (2014) e a Sociedade de Cirurgia Neurointervencionista (2015) propuseram novos sistemas de classificação, contudo a análise destes foge ao objetivo do presente estudo[18].

A classificação de Djindjian et al. (1978) tem mais valor histórico do que prático, posto que foi a primeira a ser proposta e, portanto, não será abordada neste trabalho[11].

A classificação de Cognard (1995) foi feita com base na classificação de Djindjian, levando em conta a direção de drenagem do seio dural, a presença ou não de drenagem venosa cortical e a arquitetura do fluxo venoso – veias corticais não ectasiadas, veias corticais ectasiadas e veias perimedulares espinhais[6].

Quadro 1. Classificação de Cognard para FAVd[6]

Tipo		Drenagem venosa	Padrão de fluxo‡	RVC§
"Benignas"	I	Seio dural	Anterógrado	Ausente
	IIa	Seio dural	Retrógrado	Ausente
"Agressivas"	IIb	Seio dural	Anterógrado	Presente
	IIa+b	Seio dural	Retrógrado	Presente
	III	Veia cortical	-	Presente
	IV	Veia cortical ectasiada†	-	Presente
	V	Veia cortical com drenagem perimedular espinhal	-	Presente

† ectasia: veia com dilatação maior que 5mm da normalidade e 3 vezes maior que a veia de drenagem

‡ padrão de fluxo dentro do seio dural

§ RVC: refluxo venoso cortical

A classificação proposta por Borden atribui às FAVd o termo "malformação fistulosa arteriovenosa dural" e estratifica as FAVds com base no local de drenagem venosa e na presença ou ausência de drenagem venosa cortical[2].

Quadro 2. Classificação de Borden para FAVd[2,6,11]

Tipo	Fornecimento	Drenagem	RVC§	Curso
I	Artérias meníngeas	Seio venoso ou veias meníngeas	Ausente	Benigno
II	Artérias meníngeas	Seio venoso ou veias meníngeas	Presente	Agressivo
III	Artérias meníngeas	Veias piais ou segmento "isolado" de seio venoso	Presente	Agressivo

§ RVC: refluxo venoso cortical

OBS: As FAVds na classificação de Borden podem ser ainda divididas em (a) quando apresentam apenas um trajeto fistuloso e (b) quando apresentam múltiplos trajetos fistulosos.[2,6]

O tratamento das lesões varia de acordo com o tipo/classificação da FAVd. Não há evidências que demonstrem benefícios significativos para o tratamento profilático de FAVds íntegras, sem ruptura, e que não possuem refluxo venoso cortical: Borden I; Cognard I e IIa[2,6,10]. Por outro lado, apesar destas lesões de baixo grau serem consideradas benignas, elas possuem um

JBNC Brazilian Journal of Neurosurgery
Jornal Brasileiro de Neurocirurgia

potencial de 2% de conversão para FAVds agressivas: Borden II e III; Cognard IIb, IIa+b, III, IV e V[2,3,6,21,22,24]. Logo, para pacientes com lesões de baixo grau é prudente manter uma conduta expectante e um *follow-up* clínico e de neuroimagem (RM) a cada 3-6 meses e, após isso, anualmente se a lesão se mantiver sem alterações[10,18]. A realização de novas angiografias deve ser considerada de acordo com cada caso (surgimento de novos sintomas) e, especialmente, em lesões de fossa anterior ou incisura tentorial, que comumente apresentam refluxo venoso cortical[10].

A abordagem terapêutica das lesões de alto grau deve ser precoce, posto que o risco anual de hemorragia é de 6% e 10% para as FAVds Borden II e Borden III, respectivamente[2,6,9,12]. Fístulas de baixo grau, Borden I; Cognard I e IIa, mas que apresentam sintomas como glaucoma secundário, dor orbital em FAVd envolvendo seio cavernoso e tinnitus pulsátil em FAVd de seio transverso ou sigmoide também podem ser abordadas de forma intervencionista[18].

A abordagem endovascular é o pilar da terapia das FAVds, porém a discussão do caso com equipe multidisciplinar de neurocirurgião, neurorradiologista, neurologista e radioterapeuta é de fundamental importância para determinar a melhor modalidade de tratamento para cada paciente[9,10]. A primeira linha do tratamento endovascular é a embolização transarterial superseletiva das artérias alimentadoras da fístula[9,18]. A taxa de sucesso do procedimento varia de acordo com o agente utilizado na literatura. Cognard et al., em uma série de casos de 30 pacientes com FAVd de alto grau, obtiveram uma taxa de cura de 80% (24 pacientes) usando agente embolizante líquido, copolímero de etileno e álcool vinílico – Onyx®[7,18].

De forma semelhante, a abordagem transvenosa pode ser empregada através da cateterização retrógrada do seio dural ou veia envolvida, com posterior injeção do agente embolizante. Vale lembrar que durante a abordagem endovascular transvenosa a embolização parcial do seio dural envolvido deve ser evitada, pois isto pode promover o desvio do *shunt* para veias cerebrais normais, o que pode piorar o refluxo venoso cortical. A abordagem transvenosa é particularmente vantajosa para tratamento de FAVds com múltiplas artérias alimentadoras de pequeno calibre ou tortuosas. A taxa de sucesso com a embolização via venosa na literatura varia de 71-87,5%[9].

A cirurgia aberta ainda constitui uma importante modalidade terapêutica na abordagem das FAVds, podendo ser usada como adjuvante à terapia endovascular ou mesmo de forma isolada[9,10,18]. Dentre as indicações para o tratamento neurocirúrgico estão: 1) drenagem urgente de hematoma intracraniano; 2) FAVd com numerosas e inacessíveis artérias alimentadoras; e 3) FAVd com artérias alimentadoras que nutrem ou estejam no trajeto de estruturas eloquentes, por exemplo: nervos cranianos[15,18,25].

A radiocirurgia, Gamma Knife Surgery, rotineiramente não é o tratamento de primeira escolha para as FAVds com refluxo venoso cortical, pois pode demorar até 2 anos para ter efeito sobre o fechamento da fístula[18,23]. Porém, como é um método com baixo risco de complicações, pode ser empregado quando há impossibilidade de abordagem endovascular e cirúrgica ou mesmo como terapia adjuvante ao tratamento endovascular, onde o tratamento bimodal apresenta taxa de obliteração completa da fístula em torno de 83%[5,18,23,28].

Caso n° 1

Paciente feminina, 27 anos, previamente hígida, buscou auxílio médico via consulta ambulatorial em instituição hospitalar privada de alta complexidade em área neurológica e neurocirúrgica queixando-se de história de 3 meses de cefaleia pulsátil e em aperto, mais intensa em região occipital à direita. Foi submetida a investigação com RM de encéfalo (Figura 1) que demonstrou trombose subaguda de seio transverso e seio sigmoide à direita, com recanalização parcial. Foi então iniciado Marevan® 5 mg/dia objetivando RNI com alvo entre 2-3.

JBNC Brazilian Journal of Neurosurgery
Jornal Brasileiro de Neurocirurgia

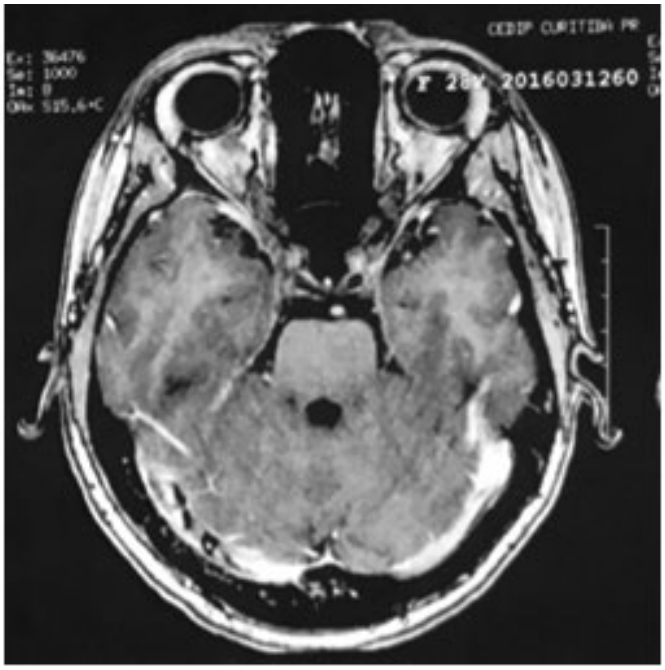

Figura 1. Imagem de RM de encéfalo contrastada ponderada em T1. Falha de enchimento do contraste paramagnético em seio transverso direito, compatível com trombose venosa cerebral com recanalização parcial.

Paciente evoluiu com melhora parcial da cefaleia, porém passou a apresentar tinnitus pulsátil. Após 3 meses do início do tratamento foi solicitada uma angiorressonância venosa de crânio que evidenciou preenchimento precoce de seio transverso direito sugestivo de FAVd. A paciente foi, então, submetida a arteriografia diagnóstica (Figura 2A) que confirmou a presença de FAVd com fluxo retrógrado e sem drenagem para veias piais (Borden I; Cognard IIa). Optado por tratamento endovascular transarterial com Onyx® que proporcionou fechamento completo da FAVd (Figura 2B) e melhora da cefaleia, bem como resolução do tinnitus pulsátil.

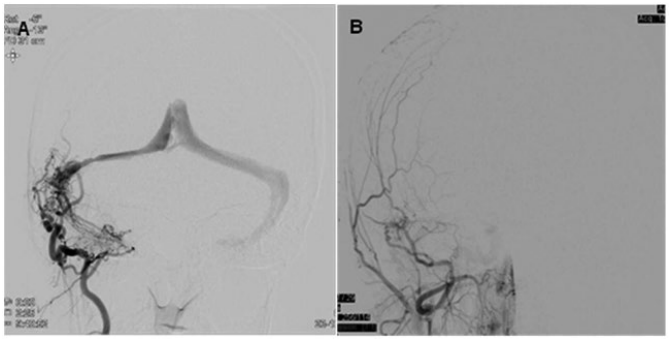

Figura 2. Imagens de arteriografia cerebral por subtração digital. **A.** FAVd entre ramos da artéria carótida externa direita e seio transverso direito. **B.** Imagem pós procedimento de embolização demonstrando o fechamento completo da fístula.

Caso n°2

Paciente masculino, 56 anos, branco, hipertenso, buscou auxílio médico no pronto atendimento da mesma instituição, queixando-se de cefaleia holocraniana progressiva de forte intensidade, vômitos e vertigem com duração de 5 dias. Ao exame físico o paciente apresentava ataxia de marcha, dismetria em dimidio esquerdo, parestesia de membros inferiores e papiledema bilateral. Relatou também quadro de zumbido, cefaleia holocraniana de forte intensidade e náuseas de 3 meses de evolução. Na ocasião foi submetido a TC de crânio que não demonstrou alterações. No atendimento atual, o paciente foi submetido a RM de encéfalo (Figura 3).

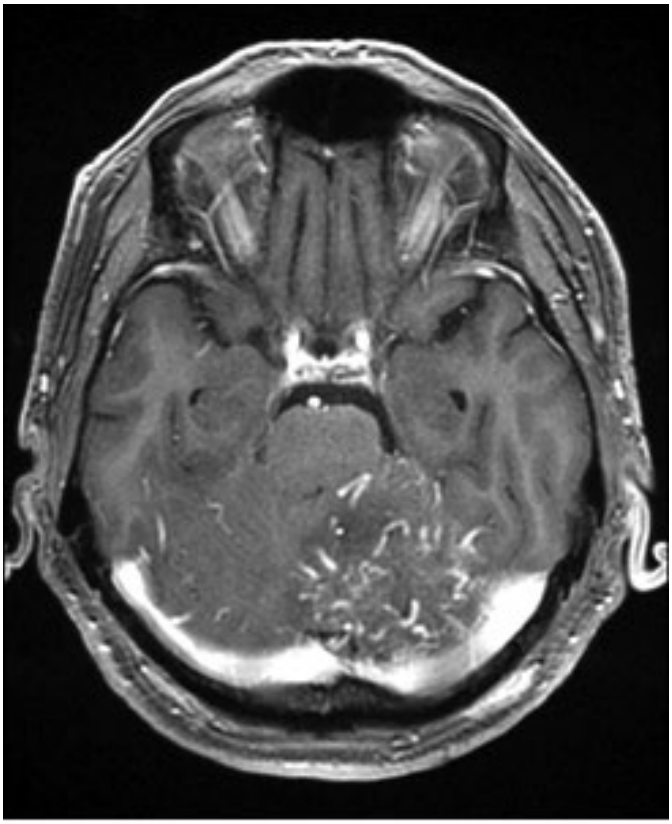

Figura 3. Imagem de RM de encéfalo contrastada ponderada em T1 realizada no dia da admissão: presença de múltiplas estruturas vasculares anômalas com realce tubular do contraste paramagnético endovenoso envolvendo predominantemente o hemisfério cerebelar esquerdo e o vérmis cerebelar.

O paciente foi então submetido a arteriografia para complementar investigação diagnóstica (Figura 4), que evidenciou a presença de FAVd. Além de refluxo cortical apresentava ectasia venosa (Borden III; Cognard IV).

JBNC Brazilian Journal of Neurosurgery
Jornal Brasileiro de Neurocirurgia

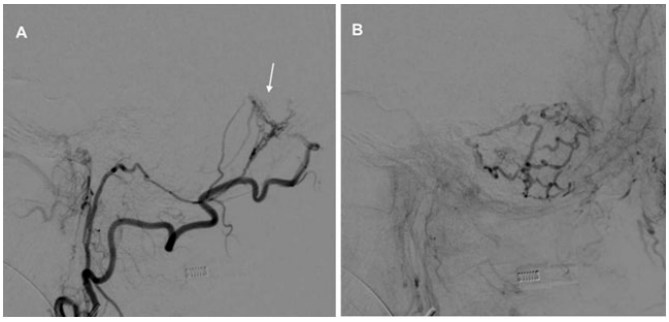

Figura 4. Imagens de arteriografia cerebral com subtração digital na incidência de perfil. **A.** FAVd (seta) entre ramos meníngeos da artéria occipital e veias emissárias do seio sigmoide. **B.** Ectasia importante das veias piais.

Ainda durante o internamento, evoluiu com piora da cefaleia e foi submetido a TC de crânio (Figura 5) que evidenciou hemorragia aguda em hemisfério cerebelar esquerdo com compressão do quarto ventrículo e hidrocefalia, necessitando de derivação ventricular externa (DVE) para alívio da hipertensão intracraniana.

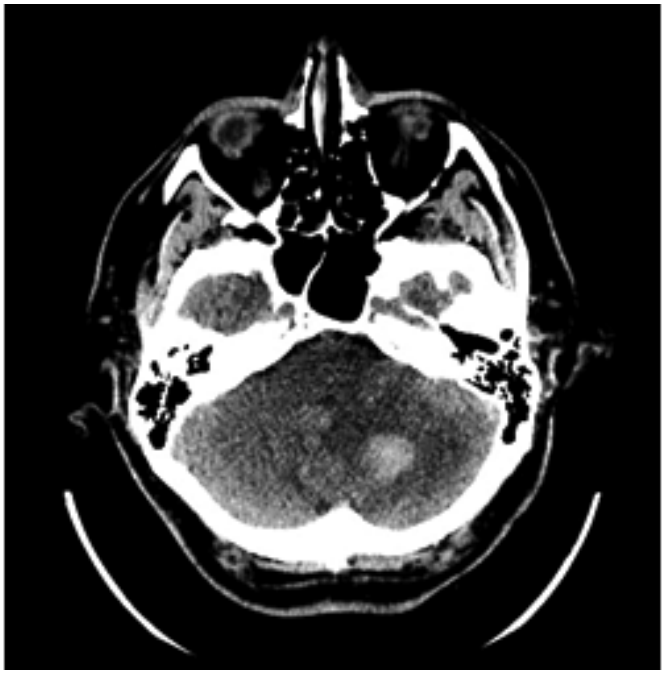

Figura 5. Imagem de corte axial de TC de crânio. Hemorragia intraparenquimatosa e edema cerebelar à esquerda, ocasionando bloqueio da drenagem liquórica com necessidade de DVE.

No dia seguinte, o paciente foi submetido a embolização transarterial da FAVd com Onyx® (Figura 6), que promoveu melhora da cefaleia e das demais manifestações neurológicas.

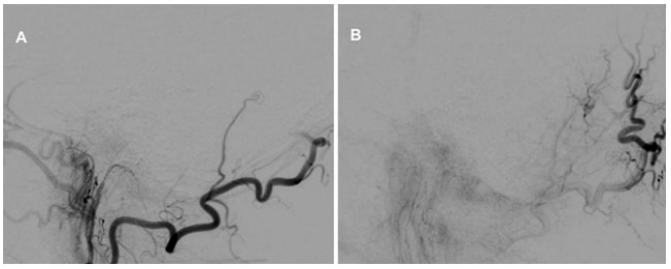

Figura 6. Imagens de arteriografia cerebral com subtração digital na incidência de perfil – terapêutica. **A e B.** Fechamento completo da FAVd após procedimento de embolização.

Após procedimento o paciente evoluiu com melhora progressiva dos sintomas e recebeu alta dois dias após a realização da embolização da FAVd.

Discussão

Relatamos neste trabalho dois casos de FAVd para ilustrar a importância do conhecimento desta entidade clínica. Enquanto o primeiro caso refere-se a uma FAVd "benigna" (Borden I; Cognard IIa), o segundo trata de FAVd "maligna" (Borden III; Cognard IV), fato comprovado pela própria evolução clínica de ambos pacientes.

A idade de apresentação do paciente do caso 2 (56 anos) se enquadra com a média de idade de 50-60 anos encontrada nos estudos clínicos de pacientes portadores de FAVd malignas[3,4,6,12,21]. Já o tipo I de Borden costuma aparecer em pacientes mais jovens (média de 48 anos de idade), porém neste caso a paciente apresentava 27 anos e também já se mostrava sintomática[12].

Quanto à apresentação clínica do segundo caso, estudos anteriores afirmam que a cefaleia e o papiledema bilateral são manifestações clínicas de hipertensão intracraniana indicativos de gravidade da FAVd, os quais também foram encontrados no paciente[4]. Contudo, a principal forma de apresentação das FAVds (tinnitus pulsátil) não esteve presente no momento do diagnóstico[4,8,21]. embora o paciente tenha relatado uma vaga história de zumbido pregresso.

A paciente do caso 1 apresentou trombose de seio cerebral comprovada por neuroimagem (Figura 1), compatível com a hipótese fisiopatológica descrita anteriormente[4]. Além disso

a paciente também apresentou tinnitus pulsátil, a principal manifestação da FAVd quando sintomática[3,8,21].

No que se refere ao tipo de fístula mais encontrada a literatura é divergente. A maioria dos estudos a respeito de FAVd afirma que o mais comum é o tipo Borden III[12]. Entretanto, o tipo III da classificação de Borden também é que mais causa hemiparesia (23% dos casos de Borden III), que também foi outra manifestação presente no segundo caso relatado[21]. A hemorragia intracraniana apesar de não ser comum nas FAVds de forma geral, é mais comumente encontrada no tipo III (Borden), o que condiz mais uma vez com os dados presentes na literatura[4,12].

A topografia da lesão também foi compatível com os dados da literatura. Sabe-se que o local mais comum de localização das FAVds é o seio transverso-sigmoide (61%), ou seja, o mesmo que foi encontrado nos dois casos[4,12,16].

A importância destes relatos de casos e revisão de literatura advém do fato da FAVd ser uma entidade clínica rara e de manifestação variada, como a apresentação clínica inespecífica e idade de surgimento dos sintomas no primeiro caso. O conhecimento de tal doença é de fundamental importância por parte do profissional médico, de modo a proporcionar um diagnóstico precoce e um tratamento eficaz.

Referências

1. Awad IA, Little JR, Akarawi WP, Ahl J. Intracranial dural arteriovenous malformations: factors predisposing to an aggressive neurological course. J Neurosurg 1990;72(6):839–850. http://dx.doi.org/10.3171/jns.1990.72.6.0839.
2. Borden JA, Wu JK, Shucart WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. J Neurosurg. 1995 Feb;82(2):166-179.
3. Brown RD Jr, Wiebers DO, Forbes G, O'Fallon WM, Piepgras DG, Marsh WR, et al. The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. J Neurosurg. 1988 Mar;68(3):352-357. http://dx.doi.org/10.3171/jns.1988.68.3.0352.
4. Chaichana KL, Coon AL, Tamargo RJ, Huang J. Dural Arteriovenous Fistulas: Epidemiology and Clinical Presentation. Neurosurg Clin N Am. 2012 Jan;23(1):7-13. http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2011.09.001.
5. Chen CJ, Lee CC, Ding D, Starke RM, Chivukula S, Yen CP, et al. Stereotactic radiosurgery for intracranial dural arteriovenous fistulas: a systematic review. J Neurosurg. 2015 Feb;122(2):353-362. http://dx.doi.org/10.3171/2014.10.JNS14871.
6. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Bailly AL, Houdart E, Casasco A, et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. Radiology. 1995 Mar;194(3):671-680.
7. Cognard C, Houdart E, Casasco A, Gabrillargues J, Chiras J, Merland JJ. Long-term changes in intracranial dural arteriovenous fistulae leading to worsening in the type of venous drainage. Neuroradiology.1997 Jan;39(1):59-66.
8. Colby GP, Coon AL, Huang J, Tamargo RJ. Historical Perspective of Treatments of Cranial Arteriovenous Malformations and Dural Arteriovenous Fistulas. Neurosurg Clin N Am. 2012 Jan;23(1):15-25. http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2011.10.001.
9. Gandhi D, Chen J, Pearl M, Huang J, Gemmete JJ, Kathuria S. Intracranial Dural Arteriovenous Fistulas: Classification, Imaging Findings, and Treatment. AJNR Am J Neuroradiol. 2012 Jun;33(6):1007-1013. http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A2798.
10. Ghobrial GM, Marchan E, Nair AK, Dumont AS, Tjoumakaris SI, Gonzalez LF, et al. Dural arteriovenous fistulas: A review of the literature and a presentation of a single institution's experience. World Neurosurg. 2013 Jul-Aug;80(1-2):94-102. http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2012.01.053.
11. Gomez J, Amin AG, Gregg L, Gailloud P. Classification Schemes of Cranial Dural Arteriovenous Fistulas. Neurosurg Clin N Am. 2012 Jan;23(1):55-62. http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2011.09.003.
12. Gross BA, Du R. The natural history of cerebral dural arteriovenous fistulae. Neurosurgery. 2012 Sep;71(3):594-603. http://dx.doi.org/10.1227/NEU.0b013e31825eabdb.
13. Houser OW, Baker HL, Rhoton AL, Okazaki H. Intracranial Dural Arteriovenous Malformations. Radiology. 1972 Oct;105(1):55-64. http://dx.doi.org/10.1148/105.1.55.
14. Hurst RW, Bagley LJ, Galetta S, Glosser G, Lieberman AP, Trojanowski J, et al. Dementia resulting from dural arteriovenous fistulas: The pathologic findings of venous hypertensive encephalopathy. AJNR Am J Neuroradiol.1998 Aug;19(7):1267-1273.
15. Kakarla UK, Deshmukh VR, Zabramski JM, Albuquerque FC, McDougall CG, Spetzler RF. Surgical treatment of high-risk intracranial dural arteriovenous fistulae: clinical outcome and avoidance of complications. Neurosurgery. 2007 Sep;61(3):447-459. http://dx.doi.org/10.1227/01.NEU.0000290889.62201.7F.
16. Kim MS, Han DH, Kwon OK, Oh CW, Han MH. Clinical characteristics of dural arteriovenous fistula. J Clin Neurosci. 2002 Mar;9(2):147-155. http://dx.doi.org/10.1054/jocn.2001.1029.
17. Lanzino G, Jensen ME, Kongable GL, Kassell NF. Angiographic characteristics of dural arteriovenous malformations that present with intracranial hemorrhage. Acta Neurochir (Wien). 1994;129(3-4):140–145.
18. Lee SK, Hetts SW, Halbach V, terBrugge K, Ansari SA, Albani B, et al. Standard and Guidelines: Intracranial Dural

Arteriovenous Shunts. J Neurointerv Surg. 2015 Nov 27. pii: neurintsurg-2015-012116. http://dx.doi.org/10.1136/neurintsurg-2015-012116.

19. Newton TH, Cronqvist S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. Radiology. 1969 Nov;93(5):1071-1078. http://dx.doi.org/10.1148/93.5.1071.

20. Perrini P, Nannini T, Di Lorenzo N. Francesco Rizzoli (1809-1880) and the elusive case of Giulia: The description of an "arteriovenous aneurysm passing through the wall of the skull." Acta Neurochir (Wien). 2007 Feb;149(2):191-196. http://dx.doi.org/10.1007/s00701-006-1079-8.

21. Piippo A. Intracranial dural arteriovenous fistulas: a review [Internet]. Finland. Academic dissertation. Helsinki; 2013. Available from: http://surgicalneurologyint.com/wp-content/uploads/2015/07/theses12.pdf. Accessed on Dec 15, 2016.

22. Satomi J, van Dijk JM, Terbrugge KG, Willinsky RA, Wallace MC. Benign cranial dural arteriovenous fistulas: outcome of conservative management based on the natural history of the lesion. J Neurosurg. 2002 Oct;97(4):767-70. http://dx.doi.org/10.3171/jns.2002.97.4.0767.

23. Söderman M, Edner G, Ericson K, Karlsson B, Rahn T, Ulfarsson E, et al. Gamma knife surgery for dural arteriovenous shunts: 25 years of experience. J Neurosurg. 2006 Jun;104(6):867-875. http://dx.doi.org/10.3171/jns.2006.104.6.867.

24. Söderman M, Pavic L, Edner G, Holmin S, Andersson T. Natural history of dural arteriovenous shunts. Stroke. 2008 Jun;39(6):1735-1739. http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.506485.

25. Tomasello F, Conti A. Dural arteriovenous fistulae: Surgery in the golden age of Onyx. World Neurosurg. 2012 Mar-Apr;77(3-4):477-478. http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2011.08.044.

26. van Dijk JM, terBrugge KG, Willinsky RA, Wallace MC. Clinical course of cranial dural arteriovenous fistulas with long-term persistent cortical venous reflux. Stroke. 2002 May;33(5):1233-1236. http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.0000014772.02908.44.

27. Yamamoto N, Satomi J, Yamamoto Y, Izumi Y, Nagahiro S, Kaji R. Usefulness of 3-Tesla magnetic resonance arterial spin-labeled imaging for diagnosis of cranial dural arteriovenous fistula. J Neurol Sci. 2016 Nov 10. pii: S0022-510X(16)30706-7. http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2016.11.011.

28. Yang H-C, Kano H, Kondziolka D, Niranjan A, Flickinger JC, Horowitz MB, et al. Stereotactic radiosurgery with or without embolization for intracranial dural arteriovenous fistulas. Neurosurgery. 2010 Nov;67(5):1276-1285. http://dx.doi.org/10.1227/NEU.0b013e3181ef3f22.

Corresponding Author

André Giacomelli Leal
Médico Neurocirurgião Vascular
Instituto de Neurologia de Curitiba (INC)
Coordenador do Setor de Neurocirurgia Vascular do INC
Curitiba – PR
E-mail: andregiacomelli@ibest.com.br