

APONTAMENTO SOBRE A EVOLUÇÃO DA TÉCNICA DE EMBOLIZAÇÃO DAS MAVs CEREBRAIS E MEDULARES, E SEU FUNDAMENTO CLÍNICO

A. GOULÃO, J. CRUZ MAURÍCIO, F. COSTA REIS, J. CANNAS

Serviço de Neurorradiologia do H. Egas Moniz e do H. Capuchos. Lisboa

RESUMO

Os AA revêm 4 casos de grandes malformações arteriovenosas (MAVs) — 3 cerebrais e 1 medular — que são ilustrativos da evolução da sua técnica de oclusão endovascular. O interesse das embolizações, que foram sempre preliminares da cirurgia, é discutido em função da clínica, do mais fácil acesso ao nidus e da potencial prevenção de alguns riscos operatórios.

SUMMARY

Notes on the evolution of the techniques for the embolisation of cerebral and medullary AVM's and their clinical grounds

The authors revised 4 cases of large AVM's — 3 cerebral and 1 medullary — illustrating the evolution of their technique of endovascular occlusion. These embolisations always preceding the surgery have their interest discussed in terms of the clinical grounds, the easiest access to the nidus and the possibilities of preventing some of the surgical risks.

INTRODUÇÃO

Na nossa memória a primeira referência na literatura médica sobre o interesse terapêutico da angiografia cerebral deveu-se a Egas Moniz na sua Comunicação, em 1929, nas Sessões Científicas do Hospital Escolar de Santa Marta.¹

Desde essa ocasião até ao presente foram enormes os avanços técnicos e tecnológicos dos equipamentos radiológicos, dos produtos de contraste e do material de cateterismo arterial que permitiram encarar a possibilidade, com resultados clínicos satisfatórios, da embolização das MAVs do SN com partículas e líquidos polimerisáveis.

A oclusão endovascular com propósitos clínicos rigorosamente estabelecidos iniciou-se entre o final da década de 60 e os princípios de 70, tendo como principais pioneiros Luessehop², Doppman³, Newton⁴, Sano⁵, Djindjian⁶ e Serbinenko⁷. Porque o objectivo essencial da embolização era precirúrgico cedo os neurocirurgiões e neurorradiologistas se integraram numa estratégia terapêutica, na qual a técnica angiográfica se notabilizou graças aos rápidos progressos sobre balões, microcateteres e novos agentes embolígenos.

Entre nós foi em 1980 que a embolização das MAVs do SN por cateterismo transarterial se iniciou, num contexto em que a angiografia perdia alguma influência no diagnóstico neurorradiológico face à TAC.

Se ainda hoje se discutem algumas indicações da embolização das MAVs cerebrais e medulares⁸⁻¹¹, cada vez mais se acumulam argumentos que favorecem o seu interesse — sobretudo preliminar da cirurgia — nos casos seleccionados pela clínica, em que é exequível a selectividade do cateterismo, a oclusão do nidus, e a prevenção da migração embólica para a circulação venosa¹².

Os 4 casos que serão explanados neste trabalho (3 MAVs cerebrais e 1 medular) foram retirados do nosso arquivo, com a finalidade de historiar a evolução técnica da sua embolização que — no decurso do presente ano — teve uma significativa modificação.

CASOS CLÍNICOS

Caso n.º 1 — AM, 23 anos, sexo masculino. Crises convulsivas há 1 ano, resistentes ao tratamento e de repetição frequente. Foco temporal direito no EEG. Exame neurológico normal.

Angiografia cerebral — MAV temporoparietal direita, de alto débito, com nidus de cerca de 6 cm de profundidade, sendo cortico-subcortical em cunha de vértice no ventrículo lateral. Os pedículos eram predominantes de M4, recebendo também pequenos ramos de A5 possivelmente através de anastomoses corticopiais. Muito discreto componente duro-pial da menígea média. Predomínio da drenagem para duas

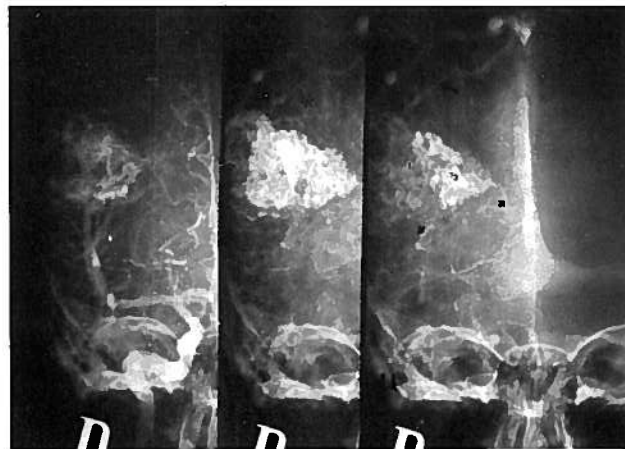


Fig. 1.1 — Caso n.º 1. — Arteriografia carotídea antes da embolização. Frente. A hemodinâmica da MAV é diferente nos 2/3 superficiais (T1) e no 1/3 subcortical profundo (T2), este último de menor velocidade circulatória. As setas indicam as veias de drenagem cortical (grandes setas) e profunda (pequenas setas). Existência de congestão vascular cerebral adjacente ao nidus no território corticopial (asterisco).

volumosas veias corticais. O leito profundo drenava também para a veia sílvica e para veia subependimária.

Embolização em Junho/1980 com 150 pequenas partículas de Silastic introduzidas, sob fluxo livre, através de sonda 6 F colocada no sífão carotídeo (punção carotídea directa com colocação de bainha valvulada). Sem acidentes nem incidentes. Fig. 1.2.

Operado 2 semanas depois (Dr. Cunha e Sá) com remoção de 3/4 da MAV, apenas restando pequeno nódulo junto das origens venosas, superficial e profunda, de drenagem (Fig. 1.3).

Comentário: A embolização facilitou o acesso cirúrgico ao nidus e às veias de drenagem. Após a embolização houve redução de calibre das artérias sílvicas e do nidus (cerca de 75%). O ralentamento da drenagem cortical fazia prever a oclusão das fístulas a/v. Também desapareceu a turgescência vascular perifocal. Persistiu o componente profundo da MAV cuja hemodinâmica não propiciou a sua privação angiográfica.

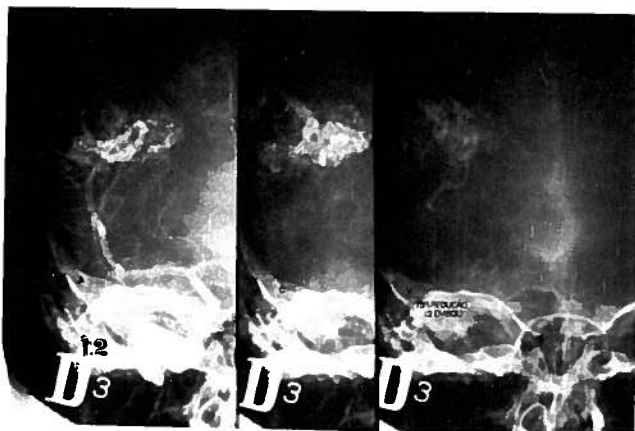


Fig. 1.2— Idem após embolização com partículas de Silastic em fluxo livre. Redução global de cerca de 75% do nidus em particular da sua região de transição com as veias corticais. Persiste o nidus profundo. Desaparecimento da congestão vascular (comparar com a Fig. 1.1).

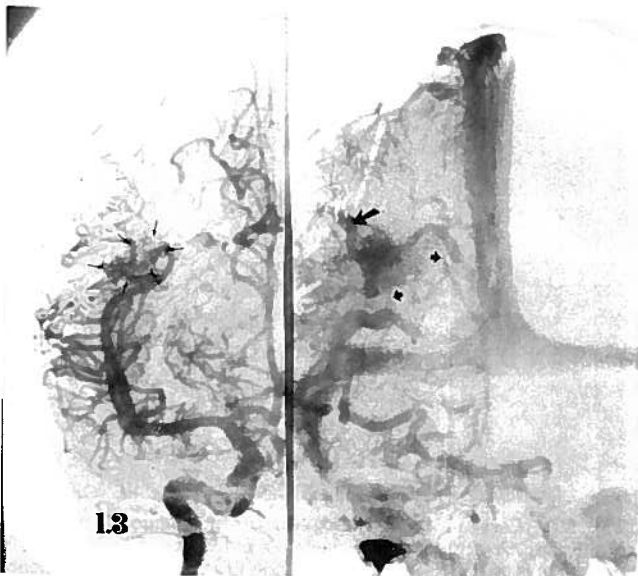


Fig. 1.3— Idem após cirurgia. Estão referenciadas por setas o nidus residual e as veias de drenagem superficial (grande seta) e profundas (pequenas setas).

Caso n.º 2— MJT, 28 anos, sexo feminino. Crises convulsivas há 5 anos com aumento progressivo de frequência, e ultimamente resistentes ao tratamento. TAC com sinais de hemorragia parenquimatosa sem expressão clínica. Exame neurológico normal.

Angiografia cerebral (Fig. 2.1)— MAV parieto-occipital direita, de alto débito, com nidus de cerca de 4,5 cm sendo cortico-subcortical em cunha de vértice no atrio ventricular. Os pedículos tinham origem em M5 e P5. A drenagem era preferencial para veias corticais dilatadas e tortuosas (superficial e interhemisférica). Na arteriografia vertebrobasilar existia faixa de anastomoses corticopiais adjacente ao nidus.

Embolização em Março/1987 com partículas e pequenas esferas de Silastic (embebidas em sulfato de bário) introduzidas em fluxo livre, numa única sessão, através de sonda 7 F colocada por via femoral na carótida interna (150 embolos) e na vertebral (50 embolos). Sem acidentes nem incidentes.

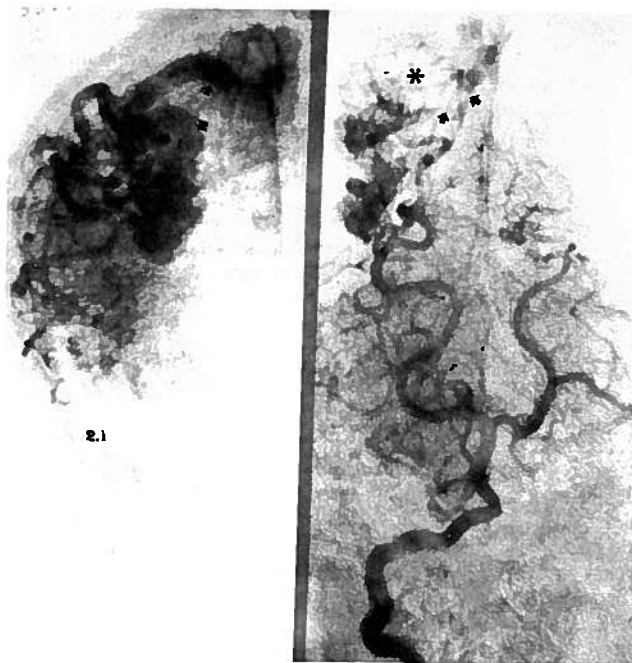


Fig. 2.1— Caso n.º 2.— Angiografia carotídea (à esquerda) e vertebral (à direita) demonstrando os 2 departamentos contíguos da MAV e respectiva drenagem (setas). O asterisco representa as anastomoses corticopiais adjacentes ao nidus.

A TAC realizada 1 dia depois identifica a presença de embolos no nidus, e alguns também na região occipital interna contralateral (Fig. 2.2).

Foi operada 10 dias depois com remoção completa da MAV (Dr. Martins Campos). A Fig. 2.3 corresponde à angiografia carotídea que foi realizada 2 1/2 anos depois.

Comentário: A embolização facilitou o acesso cirúrgico ao nidus. Após a oclusão endovascular dos pedículos originários da cerebral média e posterior houve significativa privação dos leitos vasculares contíguos, sobretudo do departamento superficial. A fuga de alguns embolos, que foi reconhecida na TAC, não teve expressão clínica.

Caso n.º 3— AS, 53 anos, sexo masculino. Hemorragia cerebromeningea há 3 meses, com hemiparesia e afasia. Na TAC (Novembro/1989) existia MAV frontoparietal esquerda cortico-subcortical em cunha de vértice no ventrículo lateral e corpo caloso.

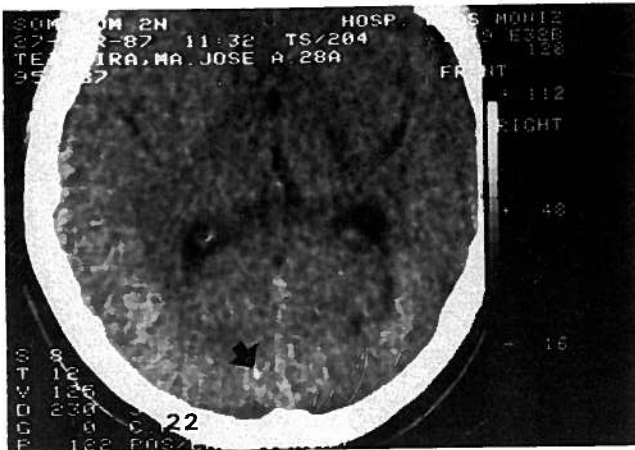


Fig. 2.2— Idem. TAC 24 h depois da embolização com Silastic (partículas e esferas) em fluxo livre na vertebral direita. Presença de embolos na região interna occipital contralateral (seta).

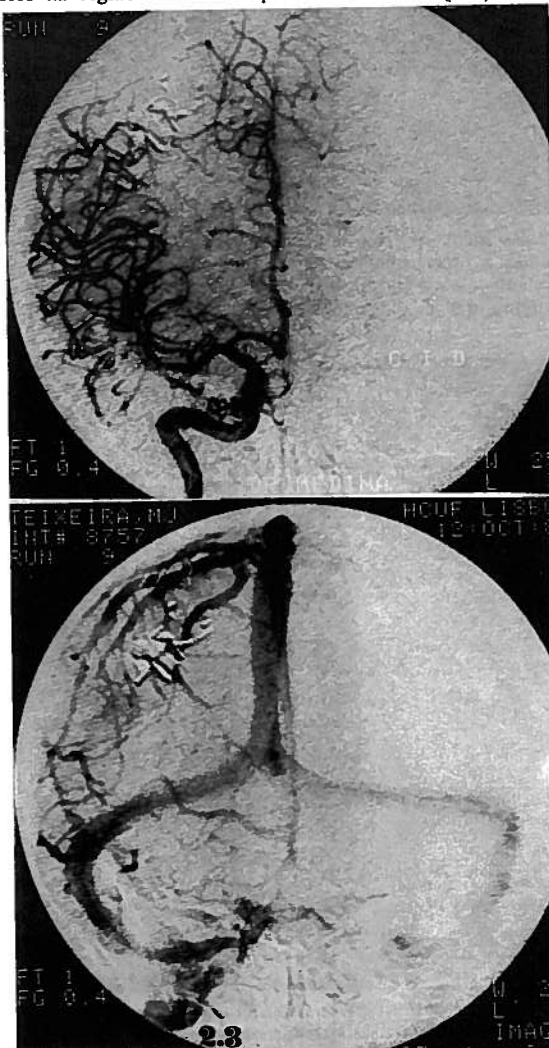


Fig. 2.3— Idem. A angiografia carotídea confirma a ressecção total da MAV (também inexistente por arteriografia da vertebral que não está representada).

Angiografia cerebral (Janeiro/1990)— Confirma-se a volumosa MAV frontoparietal de alto débito cujos pedículos eram predominantes de M3 e A4 (Figs. 3.1 e 3.2). Havia

nítidas anastomoses corticopiais e duropiais, estas últimas demonstráveis por cateterismo selectivo da carótida externa (Figs. 3.3 e 3.4). Acentuada supressão arteriográfica (*steal*) que condicionava intensa opacificação do nidus pela carótida contralateral através de A1 e da comunicante anterior, ambas de grande calibre. Coexistia pequeno nidus contíguo temporo-insular profundo através de ramo perfurante de M1. A drenagem predominante era cortical superior por complexo emaranhado de veias largas, tortuosas e com plicaturas.

A embolização de um dos dois principais pedículos e do nidus realizou-se com 1,0 cc de *Histoacryl* (misturado com lipiodol e pó de tantálio) por injeção junto do nidus através de cateterismo coaxial com *Tracker* (via femoral), e depois de assegurado o tipo terminal da artéria (Fig. 3.5). Na Fig. 3.6 está representado o molde radiopaco do pedículo ocluído. A Fig. 3.7 demonstra os aspectos arteriográficos antes e após embolização. Sem acidentes nem incidentes. Aguarda-se a embolização do outro pedículo e a cirurgia (Dr. Magro Jacinto).

Comentário: Trata-se de uma volumosa MAV frontoparietal esquerda, de alto débito e com inúmeras fístulas a/v que condicionavam supressão arteriográfica dos territórios adjacentes, e mesmo de M5 contralateral. Existiam também extensas anastomoses corticopiais e duropiais que poderão eventualmente complicar a cirurgia. A embolização foi então planeada com o supremo objectivo de modificar a hemodinâmica, e assim poder diminuir o potencial risco de redistribuição da perfusão (*normal perfusion pressure breakthrough*).

Caso n.º 4— CC, 27 anos, sexo masculino. Fez 4 episódios de HSA num período de 3 anos, o último em 1982. Síndrome piramidal bilateral, com reflexos clónicos nos MI e paresia flácida no MSD. Fez angiografia em Novembro/1982 que demonstrou MAV medular cervical que foi embolizada com durameter, tendo apenas havido 'ralentamento circulatório. Até 1987 não teve evolução do défice, e até agora não houve HSA. Durante 1988 associou-se síndrome radicular C8 direito com reflexos braquial e radial diminuídos, progressiva redução da força no MSD, e discreta espasticidade dos MI.

Angiografia em Outubro/1989— A MAV tinha características idênticas às de 1982. Era multipediculada tendo a principal artéria nutritiva origem na cervical profunda direita (Fig. 4.1). Existiam volumosas ectasias arteriais intradurais. O nidus era de alto débito e atingia a região posterior medular de C7 (Fig. 4.2, correspondente à R.M.). A drenagem fazia-se para veias largas e tortuosas que atravessavam o canal de conjugação direito em C7-D1 (Fig. 4.3).

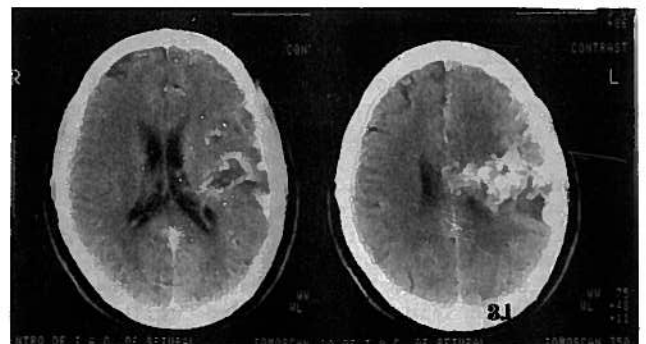


Fig. 3.1— Caso n.º 3.— TAC que demonstra a topografia, as dimensões e as relações profundas da MAV com o ventrículo lateral e corpo caloso.

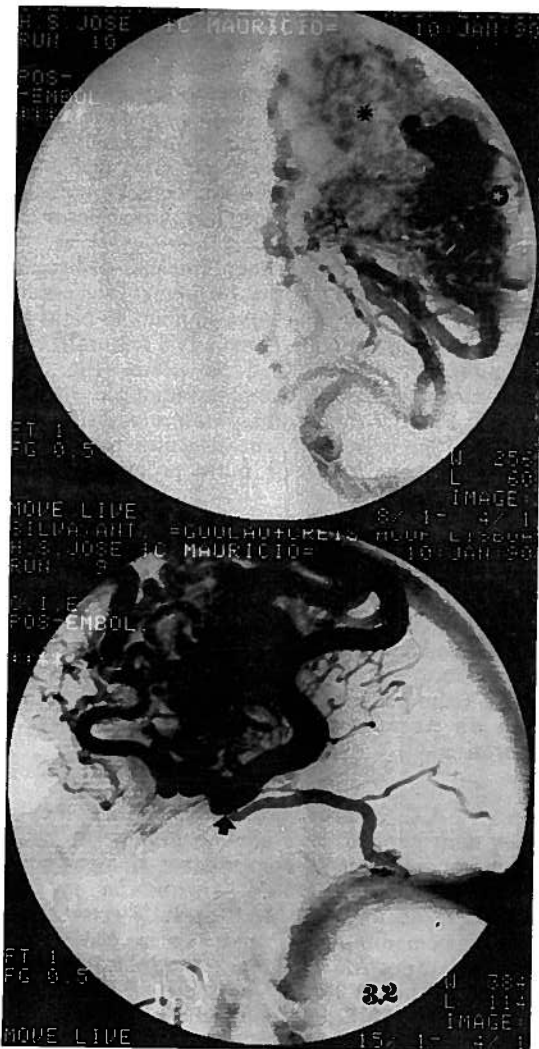


Fig. 3.2—Idem. Angiografia da carótida interna esquerda: de frente (tempo arterial—em cima) e perfil (tempo venoso—em baixo). Referencia-se o nidus superficial (estrela opaca), o nidus profundo dependente de ramo perforante de M1 (estrela transparente), e o território corticopial (asterisco). As setas indicam algumas plicaturas venosas.

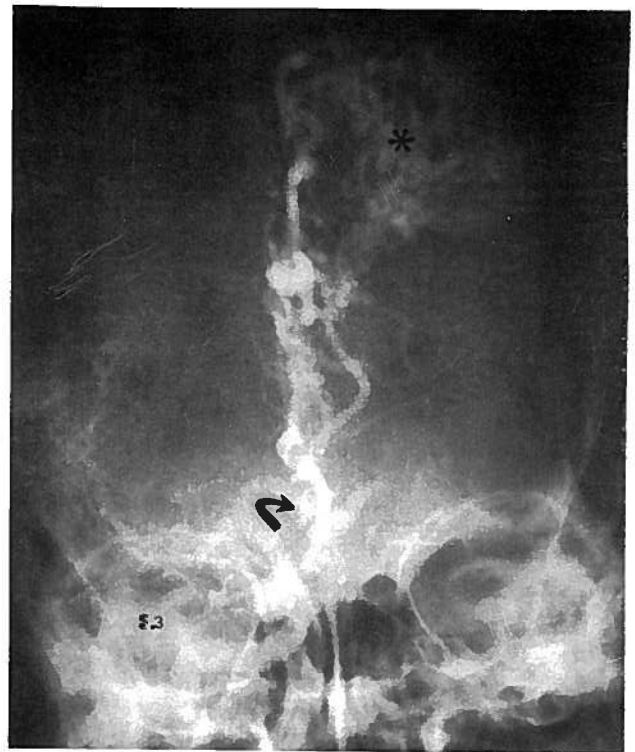


Fig. 3.3—Idem. Arteriografia da carótida interna direita (de frente) indicando a hipertrofia de AI e da comunicante anterior (seta). Demonstra-se com maior clareza o vasto território de anastomoses corticopiais que é adjacente ao nidus da MAV (asterisco).

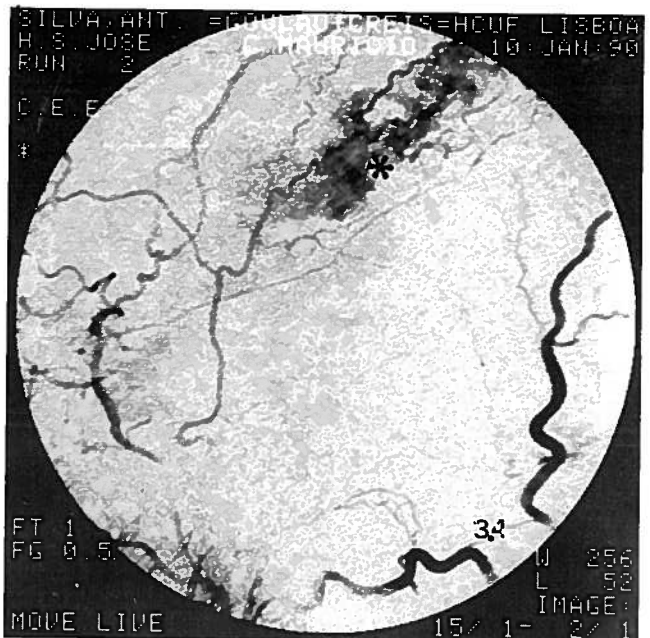


Fig. 3.4—Idem. Arteriografia da carótida externa esquerda (perfil) demonstrando as extensas anastomoses duropiais (asterisco).

Fez-se a embolização, em Janeiro/1990, por cateterismo coaxial com *Tracker* da cervical profunda (via femoral), tendo-se ocluído a MAV com 1,2 cc de *Histoacryl* misturado com lipiodol e pó de tantálio. O imediato controlo arteriográfico demonstrou a extensa privação do nidus (cerca de 80%) e a oclusão dos aneurismas (Fig. 4.4). Sem acidentes nem incidentes.

Nas 48 horas seguintes houve nítida melhoria da força muscular no MS e da marcha. Presentemente (Abril) houve melhoria subjectiva da força muscular e da marcha, tendo o doente retomado a sua actividade profissional de desenhador.

Comentário: A rigorosa caracterização topográfica por R.M. e o estudo por angiografia da hemodinâmica desta MAV medular posterior, de tipo glómico, foram determinantes na decisão da oclusão endovascular. Os principais objectivos foram: reduzir a pulsabilidade dos aneurismas que condicionavam compressão medular, prevenir o risco hemorrágico, e ainda diminuir o fluxo e calibre do colector venoso transraquidiano. É possível agora reavaliar-se a indicação cirúrgica (Dr. Raimundo Fernandes).

DISCUSSÃO

As MAVs que foram estudadas—3 cerebrais e 1 medular—testemunham a evolução das nossas técnicas de

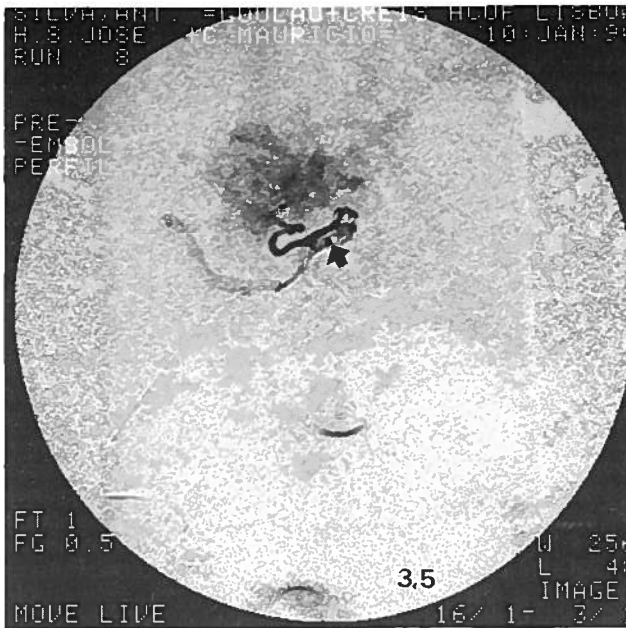


Fig. 3.5—Idem. Cateterismo superselectivo do pedículo postero-inferior da MAV demonstrando ser terminal. Perfil. Ponta do cateter (seta).

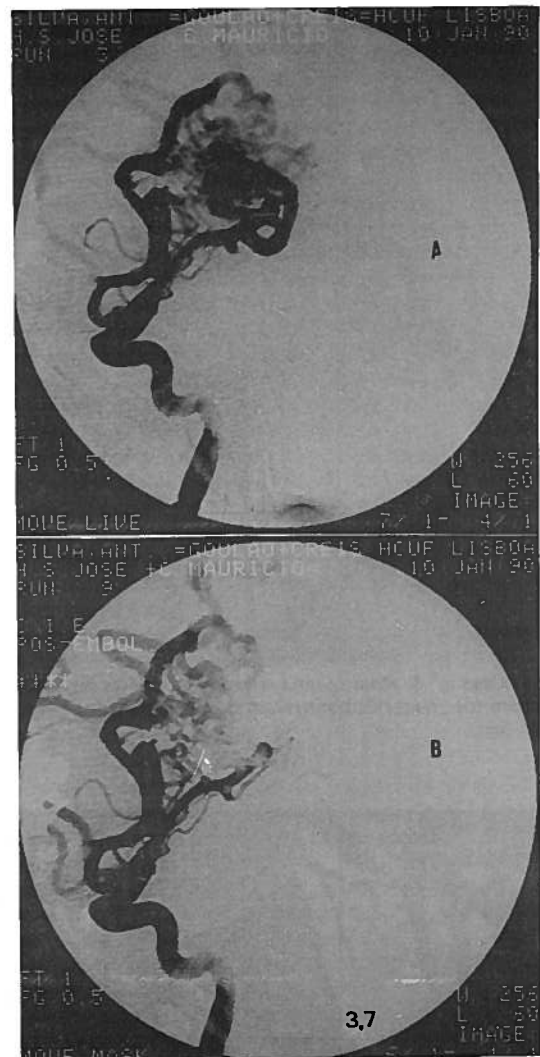


Fig. 3.7—Idem. Arteriografias de perfil da carótida interna esquerda: antes (A) e após oclusão (B). Não há revascularização imediata do nidus ocluído a partir do outro principal pedículo da MAV (ainda não embolizado).



Fig. 3.6—Idem. Molde radiopaco após oclusão do pedículo e nidus com cianocrilato. Perfil.

cateterismo e embolização entre 1980-90. Enquanto nos primórdios a embolização artificial de Luessenhop² se destinava à oclusão passiva e indiscriminada do leito vascular, presentemente o cateterismo directo dos pedículos arteriais da MAV já nos permite estudar com rigor a sua arquitectura e hemodinâmica¹³ que têm particular interesse na cirurgia.¹⁴

Estabelecida a indicação da embolização por discussão conjunta da neurocirurgia e neurorradiologia haverá que ponderar-se tecnicamente a sua execução, em função dos objectivos a atingir e dos riscos a prever que deverão ser inferiores aos da cirurgia imediata.^{15,16} Se na decisão cirúrgica pesam sobremaneira o quadro clínico, a história natural

e o tipo de MAV¹⁷⁻²² (tamanho, localização, angio-arquitectura e hemodinâmica sobretudo do nidus e da drenagem venosa), também antes e durante a embolização os mesmos quesitos devem ser motivo de constante reflexão pelo neurorradiologista; por isso privilegiamos o trabalho em equipa.

A principal finalidade da embolização quando preliminar da cirurgia, como aconteceu nestes 4 doentes, foi a diminuição do nidus, a oclusão das suas conexões fistulosas, a redução de calibre das artérias nutritivas e do fluxo nas veias de drenagem, e ainda a diminuição da pulsabilidade dos aneurismas. A consequente modificação da hemodinâmica também poderá prevenir a congestão venosa adjacente, e a redistribuição da normal perfusão (*normal perfusion pressure breakthrough*).^{23,24}

O desaparecimento de aneurismas de hiperdébito após a oclusão do nidus é outro possível objectivo ao avaliar-se o risco hemorrágico^{25,26}, que tem elevada morbilidade e mortalidade.¹⁰

As MAVs dos casos n.º 1 e 2 foram por nós embolizadas segundo a técnica proposta em 1979 por Mullan e col.²⁷

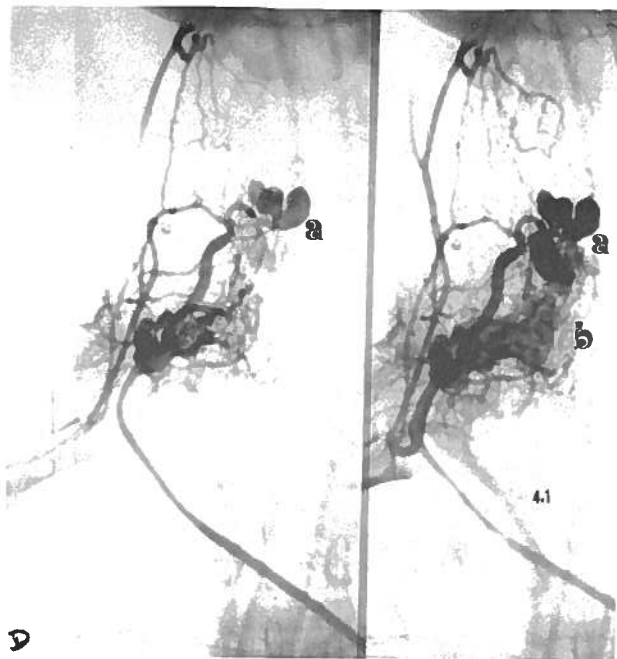


Fig. 4.1— Caso n.º 4. Arteriografia selectiva da artéria cervical profunda direita (de frente) demonstrando os aneurismas (a) e o nidus da MAV (b).

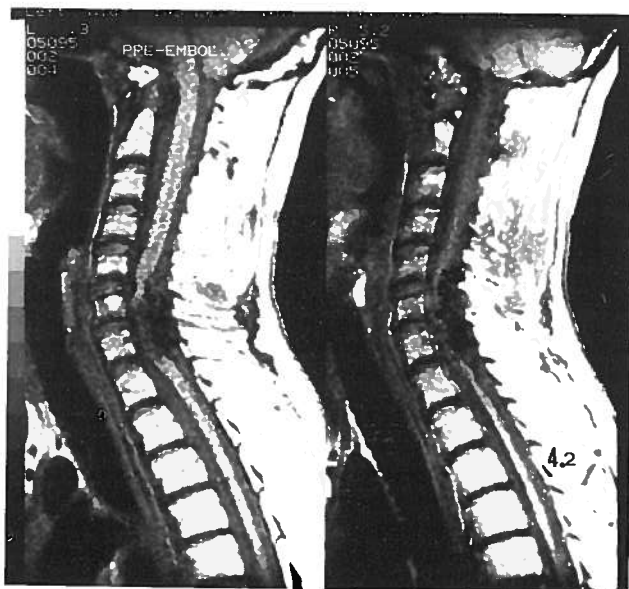


Fig. 4.2— Idem. R.M. no plano sagital. A angio-arquitetura da MAV medular de tipo glômico. Demonstra-se que os aneurismas são intradurais (seta).

Nestes doentes houve a possibilidade de lançar as partículas de Silastic em fluxo livre, atendendo ao grande calibre das artérias nutritivas que eram predominantes da cerebral média, e ainda devido à menor resistência periférica nos nidus²⁸. Este método de oclusão provisória nunca era selectivo porque tanto poderia atingir as artérias terminais como as de passagem que apenas emitem colaterais. Era grande o risco de fuga de embolos²⁹, como sucedeu no caso n.º 2, sobretudo no decurso da privação do leito vascular que reduzia o efeito de sucção da MAV. Os factores que condicionavam o percurso dos embolos e as regras que determina-



Fig. 4.3— Idem. As veias de drenagem da MAV (setas) e o colector extracraniano.

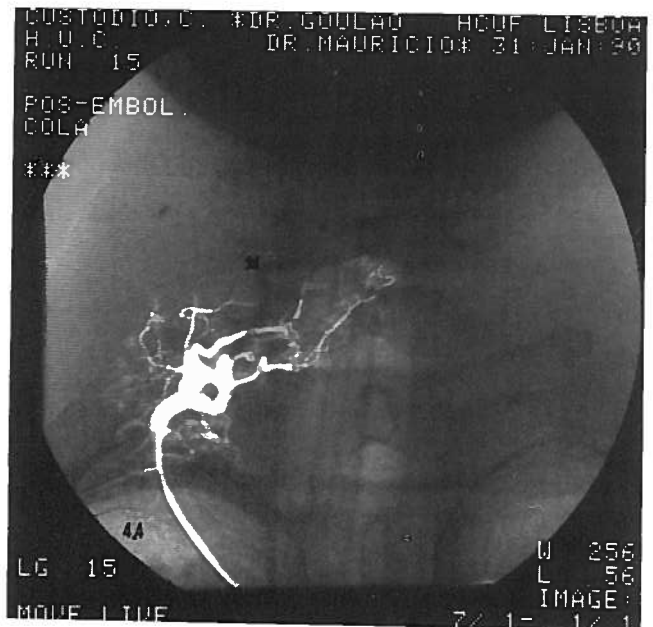


Fig. 4.4— Idem. Arteriografia selectiva da cervical profunda após embolização com cianocrilato. Exclusão angiográfica dos aneurismas e de grande parte do nidus (comparar com a Fig. 4.1). A seta indica o molde radiopaco do pedículo ocluído.

vam a cessação da embolização eram muito diversas³⁰, e de avaliação bastante subjectiva. No caso n.º 1 a oclusão só atingiu o território superficial do nidus, não tendo havido condições hemodinâmicas que propiciassem a privação do componente subcortical profundo.

Nos casos n.ºs 3 e 4 a embolização definitiva com cianocrilato directamente nos maiores pedículos das MAVs cerebral e medular, já possibilitou a oclusão selectiva dos nidus segundo a técnica actual de Lasjaunias e col.³¹, que exige o correcto posicionamento do microcateter por radioscopia de alta definição. Na MAV medular (caso n.º 4) a oclusão simultânea dos aneurismas e do maior componente do nidus alterou significativamente a hemodinâmica, com benefício clínico imediato. Foi possível assim ter-se eliminado o mais provável factor de hemorragia, embora não se tivesse ainda realizado a revisão angiográfica tardia (*).

Poderemos ainda especular, a propósito do caso n.º 3, se a embolização quando completa dos dois principais pedículos não possa ter efeito na prevenção do eventual edema e hemorragia subsequente à cirurgia das grandes MAVs. As características hemodinâmicas desta MAV (alto débito com supressão arterial e provável isquemia crónica adjacente, vasto território anastomótico) podem disso ser sugestivas.²⁴

Em conclusão: a oclusão endovascular pode ter um significado clínico cada vez mais relevante à luz dos actuais conhecimentos sobre a complexa fisiopatologia das MAVs cerebrais e medulares. A sua contribuição no planeamento operatório implica que os riscos sejam inferiores aos da cirurgia, sendo deveras importante as relações interdisciplinares que fundamentam — também entre nós — a actuação neurorradiológica.

Agradecimentos

Aos Drs. Cunha e Sá, Martins Campos, Magro Jacinto e Raimundo Fernandes a quem pertencem os doentes.

Ao Dr. Eduardo Medina que conosco tem colaborado.

Aos Enfermeiros e Técnicos Radiologistas do Serv. Neurorradiologia do H. Egas Moniz e do Departamento de Angiografia Digital Hosp. CUF.

Aos Engenheiros da GEP pelo controlo da qualidade de Imagem. A Ana Alcaide pelo trabalho de secretariado.

BIBLIOGRAFIA

- MONIZ E.: Acção terapêutica das injeções intracarotídeas de iodeto de sódio. *Lisboa Médica* 1929; 3: 141-148.
- LUESSENHOP A.J., SPENCE W.T.: Artificial embolization of cerebral arteries. Report of use in a case of arteriovenous malformation. *JAMA* 1960; 172: 1153-1155.
- DOPPMAN J., ZAPOL W., PIERCE J.: Transcatheter embolization with a silicone rubber preparation. *Invest Radiol* 1971; 6: 304.
- NEWTON T., ADAMS J.: Angiographic demonstration and nonsurgical embolization of spinal cord angioma. *Radiology* 1968; 91: 873-876.
- SANO K., JIMBO M., SAITO I., TERAOKA H., HIRAKAWA K.: Artificial embolization with liquid plastic. *Neurol. Med. Chir.* 1966; 8: 198-202.
- DJINDJIAN R., COPHIGNON J., THERON J., MERLAND J., HOUDART R.: Embolization by superselective arteriography from the femoral route in neuroradiology. *Neuroradiology* 1973; 6: 20-26.
- SERBINENKO F.A.: Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J. Neurosurg.* 1974; 41: 125-145.
- STEIN B.M., WOLPERT S.M.: Surgical and embolic treatment of cerebral arteriovenous malformations. *Surg. Neurol.* 1977; 7: 359-369.
- DEBRUN G., VINUELA F., FOX A., DRAKE C.G.: Embolization of cerebral arteriovenous malformations with bucrylate. Experience in 46 cases. *J. Neurosurg.* 1982; 56: 615-627.
- LUESSENHOP A.J., ROSA L.: Cerebral arteriovenous malformation. Indication for and results of surgery, and the role of intravascular techniques. *J. Neurosurg.* 1984; 60: 14-22.
- PELZ D.M., FOX A.J., VINUELA F., DRAKE C.G., FERGUSON G.G.: Preoperative embolization of brain AVMs with isobutyl-2 cyanocrylate. *AJNR* 1988; 9: 757-764.
- BERENSTEIN A., KRICHEFF I.: Catheter and material selection for transarterial embolization: technical considerations. I. — Catheters. *Radiology* 1979; 132: 619-630.
- VALAVANIS A. — In Yasargil M.G.: *Microneurosurgery*, vol. III A, p. 260-283, G. Thieme Verlag 1987.
- YASARGIL M.G.: *Microneurosurgery*. Vol. III A, p. 73, G. Thieme Verlag 1987.
- DRAKE C.G.: Cerebral arteriovenous malformations: considerations for and experience with surgical treatment in 166 cases. *Clin. Neurosurg.* 1979; 26: 145-208.
- SPETZLER R.F., MARTIN N.A.: A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J. Neurosurg.* 1986; 65: 476-483.
- PELLETTIERI L.: Surgical Versus Conservative Treatment of Intracranial Arteriovenous Malformations. A Study in Surgical Decision-Making. Spinger-Verlag 1980.
- FULTS D., KELLY D.L.: Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study. *Neurosurgery* 1984; 15: 658-662.
- VINUELA F., NOMBELA L., ROACH M.R., FOX A.J., PELZ D.M.: Stenotic and occlusive disease of the venous drainage system of deep brain AVMs. *J. Neurosurg.* 1985; 63: 180-184.
- CRAWFORD P.M., WEST C.R., CHADWICK D.W., SHAW M.D.M.: Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 1986; 49: 1-10.
- WILLINSKY R., LASJAUNIAS P., TERBUGGE K., PRUVOST Ph: Brain arteriovenous malformations. Analysis of the angioarchitecture in relationship to hemorrhage. *J. Neuroradiol.* (Paris) 1988; 15: 225-237.
- MONACO R.G., ALVAREZ H., GOULAO A., PRUVOST Ph, LASJAUNIAS P.: Posterior fossa arteriovenous malformations. Angioarchitecture in relation to their hemorrhagic episodes. *Neuroradiology* 1990; 31: 417-475.
- WOLPERT S.M., STEIN B.M.: Catheter embolization of intracranial arteriovenous malformations as an aid to surgical excision. *Neuroradiology* 1975; 10: 73-85.
- SPETZLER R.F., MARTIN N.A., CARTER P. et al: Surgical management of large AVM's by staged embolization and operative excision. *J. Neurosurg.* 1987; 67: 17-28.
- GRAF C.J., PERRET G.E., TORNER J.C.: Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. *J. Neurosurg.* 1983; 58: 331-337.
- LASJAUNIAS P., PISKE R., TERBRUGGE K., WILLINSKY R.: Cerebral arteriovenous malformations and associated arterial aneurysms. *Acta Neurochir* (Wien) 1988; 91: 29-36.
- MULLAN S., KAWANAGA H., PATRONAS N.J.: Microvascular embolization of cerebral arteriovenous malformations. A technical variation. *J. Neurosurg.* 1979; 51: 621-627.
- SHENKIN J.M., SPITZ E.R., GRANT F.C., KETY S.S.: Physiologic studies of arteriovenous anomalies of brain. *J. Neurosurg.* 1948; 5: 165-172.
- LUESSENHOP A.J., MUJICA P.H.: Embolization of segments of the circle of Willis and adjacent branches for management of certain inoperable cerebral arteriovenous malformations. *J. Neurosurg.* 1981; 54: 573-582.
- WOLPERT S.M., STEIN B.M.: Factors governing the course of emboli in the therapeutic embolization of cerebral arteriovenous malformations. *Radiology* 1979; 131: 125-131.
- LASJAUNIAS P., WILLINSKY B., PRUVOST Ph: Malformations artério-veineuses cérébrales. Place du traitement endovasculaire. *Gaz. Med.* 1987; 94: 75-83.

Pedido de Separatas:

J. Cruz Maurício

Hosp. Egas Moniz — Serviço de Neurorradiologia

Rua da Junqueira — 1300 Lisboa

* 5 meses depois mantinham-se as características angiográficas da privação com completa oclusão dos aneurismas.