

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIÊNCIAS CIRÚRGICAS

**CLASSIFICAÇÃO ANÁTOMO-RADIOLÓGICA DOS
ANEURISMAS DA ARTÉRIA COMUNICANTE
POSTERIOR**

MARCEL ROZIN PIEROBON

ORIENTADOR: Prof. Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

CO-ORIENTADOR: Prof. Dr. Gustavo R. Isolan

PORTO ALEGRE

2012

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIÊNCIAS CIRÚRGICAS

**CLASSIFICAÇÃO ANÁTOMO-RADIOLÓGICA DOS
ANEURISMAS DA ARTÉRIA COMUNICANTE
POSTERIOR**

MARCEL ROZIN PIEROBON

ORIENTADOR: Prof. Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

CO-ORIENTADOR: Prof. Dr. Gustavo R. Isolan

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

PORTO ALEGRE

2012

CIP - Catalogação na Publicação

Rozin Pierobon, Marcel

Classificação anátomo-radiológica dos aneurismas da artéria comunicante posterior. / Marcel Rozin Pierobon. -- 2012.
148 f.

Orientador: Paulo Henrique Pires de Aguiar.

Coorientador: Gustavo Rassier Isolan.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas, Porto Alegre, BR-RS, 2012.

1. Artéria Comunicante Posterior. 2. Classificação anátomo-radiológica. 3. Aneurismas. I. Pires de Aguiar, Paulo Henrique, orient. II. Rassier Isolan, Gustavo, coorient. III. Título.

AGRADECIMENTOS

Esta dissertação foi um grande desafio, face à distância que se percorreu semanalmente, além dos muitos compromissos de consultório, hospital, família, pelo cansaço que se impunha de maneira contínua. Contudo, reconheço que todas essas dificuldades que se contrapuseram nesses dois anos, deixaram evidentes que, não importam os obstáculos, pois se encontram sempre potenciais em nós mesmos, cuja existência se ignoraria na normalidade.

Entretanto, apesar de ser necessariamente consequência de um esforço individual, seria praticamente impossível se não contasse com a prestável colaboração de algumas pessoas que, de uma maneira ou de outra, contribuíram para a sua realização, o que se afigura necessário e justo realçar.

À minha família, *Michelle*, esposa e companheira de todas as horas, pelo encorajamento na realização de mais um sonho. Às minhas filhas *Manoelle* e *Maitê* pelo tempo roubado do seu convívio. Aos meus pais, pelo carinho e cuidados contínuos, em todas as fases de minha vida.

Ao Prof. *Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar*, pela confiança e amizade sempre presentes, aliadas ao rigor dos seus conselhos, a minha sincera gratidão pelo estímulo e disponibilidade permanente na orientação deste trabalho e, ainda, pelos valiosos ensinamentos transmitidos, que muito contribuíram para a minha formação humana e científica.

Ao Prof. *Dr. Gustavo Rassier Isolan*, meu co-orientador, pela crítica inteligente e rigorosa na apreciação das minhas atividades acadêmicas, o meu reconhecido agradecimento pela orientação, disponibilidade e estímulo na elaboração desta dissertação.

Ao Dr. *Carlos Alexandre Zicarelli* pela disponibilidade, amizade, compreensão e apoio em muitos momentos complicados.

Ao Prof. *Dr. Marcos Soares Tatagiba*, pelos preciosos conhecimentos tão importantes na minha graduação em Medicina e, principalmente, por ter possibilitado o meu estágio em Tübingen/Alemanha.

A todos, minha gratidão.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Ramos da artéria carótida externa.....	32
Tabela 2 – Segmentos da ACI.....	39
Tabela 3 – Segmentos da ACM.....	39
Tabela 4 – Configurações habituais da artéria cerebral posterior (ACP).....	44
Tabela 5 – Escala de Hunt e Hess (modificada por Yasargil, 1984), quanto ao quadro clínico.....	49
Tabela 6 – Classificação de Aguiar <i>et al.</i> (2010).....	51
Tabela 7 – Itens do exame ocular e neurológico.....	55
Tabela 8 – Resultados de pesquisas sobre a embolização de aneurismas.....	63
Tabela 9 – Escala Prognóstica da HSA de Botterell e classificação da hemorragia subarac- noidea de Hunt-Hess e Fisher.....	67
Tabela 10 – Escala de Glasgow.....	69
Tabela 11 – Escala modificada de Fisher.....	70

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Retrospectiva histórica de 1923 a 1937.....	19
Figura 2 – Definições de aneurisma no século XVIII.....	20
Figura 3 – Artérias do encéfalo (vista inferior).....	30
Figura 4 – Vista anterior das artérias cerebral anterior e média.....	35
Figura 5 – Polígono de Willis.....	37
Figura 6 – Artéria cerebral média.....	40
Figura 7 – Anatomia da artéria comunicante posterior (ACoP).....	41
Figura 8 – Esquema das artérias cerebrais.....	43
Figura 9 – Artéria cerebral posterior e anterior.....	45
Figura 10 – Tipos de aneurismas da artéria comunicante posterior.....	50
Figura 11 – Diagrama da vista superior e relação do tentório e os diferentes tipos de aneurismas da artéria comunicante posterior.....	52
Figura 12 – Fatores interdependentes do paciente no tratamento cirúrgico do aneurisma....	65
Figura 13 – Pontuação da Escala de Glasgow.....	69

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACI	Artéria Carótida Interna
ACA	Artéria Comunicante Anterior
ACE	Artéria Carótida Externa
ACM	Artéria Cerebral Média
ACoA	Artéria Comunicante Anterior
ACoP	Artéria Comunicante Posterior
ANGIO	Angiografia
DTC	Doppler Transcraniano
DCV	Doença cerebrovascular
Et al.	E cols.
Et alii	E outros
H-H	Escala de Hunt; Hess
HSA	Hemorragia Subaracnóidea

SUMÁRIO

SUMÁRIO.....	10
INTRODUÇÃO.....	11
FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	16
REFERÊNCIAS.....	72
OBJETIVOS	81
OBJETIVO GERAL.....	82
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	82
ARTIGO (EM PORTUGUÊS).....	83
RESUMO.....	85
INTRODUÇÃO.....	86
MATERIAL E MÉTODOS.....	87
RESULTADOS.....	91
DISCUSSÃO.....	93
CONCLUSÕES.....	98
REFERÊNCIAS.....	98
FIGURA 1.....	101
FIGURA 2.....	102
FIGURA 3.....	103
FIGURA 4.....	104
TABELA 1.....	105
TABELA 2.....	106
TABELA 3.....	107
TABELA 4.....	108
TABELA 5.....	109
TABELA 6.....	110
MANUSCRIPT (ENGLISH).....	111
ABSTRACT.....	113
INTRODUCTION.....	114
MATERIALS AND METHODS.....	115
RESULTS.....	118
DISCUSSION.....	121
CONCLUSIONS.....	125
REFERENCES.....	125
FIGURE 1.....	128
FIGURE 2.....	129
FIGURE 3.....	130
FIGURE 4.....	131

TABLE 1.....	132
TABLE 2.....	133
TABLE 3.....	134
TABLE 4.....	135
TABLE 5.....	136
TABLE 6.....	137
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	138
BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.....	140



Rede cerebral (Marcos Muniz)

*O que é a doença? Como combatê-la? O que ensinaram os sacerdotes, os filósofos, os médicos, os pesquisadores durante séculos de estudos? O que os motivou a perseguir, exaustivamente, a cura, a prevenção, senão o homem, a ausência da dor. Contudo, neste caminhar, sem tréguas, quase esquecendo-se de si próprios, inebriados pelo sonho da vitória do homem sobre o adoecer e à morte... que se ampliaram os horizontes, que se celebraram as descobertas, que surgiram novas tecnologias a mostrar o quase indecifrável. A sabedoria e o conhecimento do homem a partir da magnífica engrenagem –
o cérebro!*

Marcel Rozin Píerobon

INTRODUÇÃO

Dentre as muitas patologias, o aneurisma é um dos temas mais relevantes e atuais da neurocirurgia. Compreende-se por aneurisma uma protuberância anormal de uma artéria no cérebro. A origem dessa dilatação é o enfraquecimento da parede arterial, de forma congênita, como no caso de alguns aneurismas intracranianos; ou, secundária a certas doenças, tais como inflamações, infecções, traumatismos ou degeneração.⁽¹⁾

Desde o século XX, acumularam-se as experiências em torno do tratamento neurocirúrgico dos aneurismas, permitindo que o manejo destes pacientes pudesse ser realizado com resultados satisfatórios. Contudo, alguns problemas importantes permanecem sem uma completa solução, como aqueles que se referem à etiologia e prevenção da formação aneurismática bem como à morbidade e mortalidade. A hemorragia subaracnoide decorrente da ruptura intraoperatória, dificuldades na clipagem, problemas técnicos pré-operatórios em função da anatomia, espasmo vascular, edema cerebral, hidrocefalia, ressangramento, entre outros, têm sido motivo de pesquisas cada vez mais aprofundadas pela comunidade científica.⁽¹⁾

A evolução do conhecimento sobre aneurismas, assim como do tratamento cirúrgico ou não, percorreu um longo caminho desde os primórdios da medicina moderna. O conhecimento primitivo sobre o cérebro gerou, através dos tempos, “tentativas de aplicações práticas, principalmente, de ordem mística e terapêutica, entre as quais se destaca a realização de perfurações cranianas”.⁽¹⁾ Considerando sua frequência e sistematização em diversas civilizações pré-históricas, “a simples perfuração craniana, denominada trepanação e sua abertura mais ampla, denominada craniectomia, possivelmente constituam os atos cirúrgicos mais antigos da humanidade”.⁽¹⁾

Galeno (129-217 d. C.), considerado como pai da anatomia e precursor da fisiologia, osteologia e neurologia foi, talvez, o primeiro a definir e descrever os aneurismas, pois como médico dos gladiadores romanos deve ter visto muitos aneurismas traumáticos.⁽⁴⁾

De milhares de anos a.C., o conhecimento neuroanatômico evoluiu ao nível da descrição minuciosa dos detalhes morfológicos ao longo dos séculos XVII, XVIII e XIX, principalmente, por causa das contribuições das escolas anatômicas italiana, francesa e alemã.^(1;2;3;4)

A técnica da angiografia cerebral, criada por Egas Moniz em 1927 (*apud* RIBAS, 2006), em muito ajudou na localização de uma lesão. Contudo, o diagnóstico em vida, do aneurisma cerebral só foi publicado em 1933. Foi a partir desta data que se pôde programar uma cirurgia, pois já havia um conhecimento prévio da localização e dos detalhes importantes relacionados com o aneurisma.^(1;2;3;4)

Yasargil após contato com as publicações de William House, em 1961 e Theodore Kurze em 1963 (*apud* RIBAS, 2006) – para o tratamento cirúrgico de neurinomas de acústico, por via translabiríntica e pela fossa média – por meio do microscópio cirúrgico, após estágio e treinamento laboratorial em técnicas microcirúrgicas, em Burlington, Vermont, nos Estados Unidos, começou a utilizá-lo.^(1;2) Assim, descreveu a craniotomia pterional, em 1975⁽⁵⁾, e a anatomia cirúrgica das cisternas encefálicas, em 1976.⁽⁵⁾

Ainda, na década de 1970, a escola de Albert Rhoton Jr. em muito contribuiu para a microanatomia neurocirúrgica através de uma visão específica aplicada à sua prática. Albert Rhoton Jr. divulgou a microanatomia craniana, por meio de publicações ilustradas “de disseções cadavéricas, com artérias e veias, devidamente, injetadas e com textos didáticos”.⁽¹⁾

Os estudos anatômicos realizados por Yasargil e a escola de Rhoton Jr., assim como, a de J. L. Fox, dimensionaram uma neuroanatomia aplicada à neurocirurgia, proporcionando um enfoque diferenciado e uma nova filosofia neurocirúrgica.^(1;2;4) Os estudos de J. L. Fox mostraram que os aneurismas localizados na circulação posterior encontram-se mais frequentemente na bifurcação da artéria basilar e artéria cerebelar posteroinferior.^(1;3;4)

A análise de exames tanto de imagens normais quanto de imagens alteradas a começar pelos sulcos cerebrais e pela configuração ventricular corresponde ao cerne do raciocínio topográfico neurocirúrgico, por sua importância cirúrgica e radiológica.⁽²⁾

Nesse sentido, o conhecimento anatômico enriqueceu o raciocínio clínico, aproximando-o da neurocirurgia.⁽²⁾ Contudo, um dos grandes problemas do tratamento cirúrgico de aneurismas, seja ele microcirúrgico ou endovascular é o da ruptura intraoperatória. Quase sempre, a ocorrência da ruptura de um aneurisma intracraniano compromete o procedimento neurocirúrgico e, por sua vez, aumenta as possibilidades de mortalidade. Essa ruptura, na maioria das vezes, se processa junto ao *domus* do aneurisma, produzindo o *icto*. De igual forma, embora com menor frequência, a ruptura ocorre junto ao colo, em um ponto entre o vaso principal e o saco aneurismático. Assim, a ruptura intraoperatória, qualquer que seja, causa um problema de difícil resolução, pois a colocação de um clipe de aneurisma neste local pode aumentar o processo hemorrágico.^(1;2)

Decorrente deste fato, o tratamento cirúrgico do aneurisma intracraniano deve ser feito calcado na prevenção de ressangramento através da exclusão do aneurisma com técnica microcirúrgica ou endovascular, prevenção e tratamento do vasoespasmó sintomático e tratamento da hidrocefalia aguda, quando existentes.

Frente às complexas dificuldades do tratamento neurocirúrgico dos aneurismas, decorrente de localizações anatômicas de difícil acesso ou, ainda pelo risco de hemorragias intraoperatórias, faz-se necessário uma análise específica e um diagnóstico preciso de cada caso.

Considerando-se, portanto, que toda classificação científica é um campo em rápida mutação, com frequentes alterações e, em muitos casos, quebrando conceitos há muito sedimentado, a classificação anatômica para aneurismas da artéria comunicante posterior, proposta por Aguiar *et al.* (2010), representa uma fonte não só para a avaliação de riscos

como, principalmente, para a solução das dificuldades neurocirúrgicas dos aneurismas. Para esses autores, a classificação anatômica (AGUIAR *et al.*, 2010), foi motivada “pelo risco de ruptura do aneurisma intracraniano que, além de causar hemorragia subaracnóide (HSA) e sequelas, resulta em significativa morbimortalidade”.⁽⁶⁾

Embora seja possível que morbidade e mortalidade continuem a ocorrer na neurocirurgia, à medida que se utilize apenas de um sistema classificatório assente na localização e critérios morfológicos, esta nova classificação possibilita que se discutam os principais fatores que envolvem morbidade, mortalidade, sinais, sintomas e prognóstico destes aneurismas. Assim, através de uma maior casuística será possível analisar as complicações e dificuldades técnicas em função da classificação anatômica de Aguiar *et al.* (2010).

Nesse sentido, definiu-se como objetivo deste estudo utilizar a classificação de Aguiar *et al.* (2010) sobre a posição anatomocirúrgica dos aneurismas da artéria comunicante posterior, correlacionando-a com os sucessos cirúrgicos (oclusão ou não) dos aneurismas incidentais e rotos.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

ANEURISMA: UMA RETROSPECTIVA HISTÓRICA E CONCEITUAL

A história sobre aneurismas inicia-se no período anterior ao século V. Galeno e Rufus' d'Ephéso, por exemplo, já demonstravam alguns conhecimentos sobre esta patologia, ao referirem-se às feridas nas artérias: “algumas vezes a ferida feita na pele cicatriza, enquanto que a ferida da artéria fica aberta; o sangue, acumulando-se então sob os tegumentos, forma um tumor, que os gregos chamam aneurisma e que significa dilatação da artéria”^(*) (*apud* MORGADO, 1899).

De igual forma, as pesquisas sobre aneurismas arteriais têm uma das citações iniciais encontradas no papiro de Ebers, escrito a cerca de 1550 anos a.C., (*apud* MORGADO, 1899) e adquirido em 1873, na cidade de Luxor, pelo egiptologista alemão Georg Ebers (1837–1898) (*apud* MORGADO, 1899).

Galeno, por sua vez, também estudou a anatomia do corpo humano. Contudo, suas conclusões tinham como limitação o fato de que todas as suas observações partiam de um conceito teológico preconcebido (*apud* MORGADO, 1899). Entre os seus achados, apresentou a conclusão de que havia sangue nas artérias e, não somente nas veias, advertindo para a importância do pulso. Além do que, esboçou os principais caracteres dos aneurismas. Quanto ao diagnóstico ensinou: “diagnostica-se esta doença, pelas pulsações que produzem as artérias, mas quando se comprimem estes vasos o tumor apaga-se” (*apud* MORGADO, 1899). Cabe observar, no entanto, que nesse período os médicos conheciam apenas os aneurismas traumáticos. Assim, as referências relacionavam-se apenas a esses casos.^(1;4)

^(*) Ortografia atualizada pelo autor.

Foi apenas nos século III, que Antyllus (*apud* MORGADO, 1899) apresentou duas variedades de aneurismas, elaborando uma distinção causal entre elas: a primeira, produzida pela dilatação local da artéria; e, a segunda, pela laceração do vaso e passagem consecutiva do sangue para os tecidos vizinhos.

Os estudos de Antyllus (*apud* MORGADO, 1899) foram importantes mesmo após a sua morte. As suas informações sobre aneurismas mantiveram-se atualizadas por muito tempo. Posteriormente, Aetius no século V e Paul d'Egine (*apud* MORGADO, 1899) no século VII compilaram esses estudos, contudo sem apresentar qualquer novo experimento.

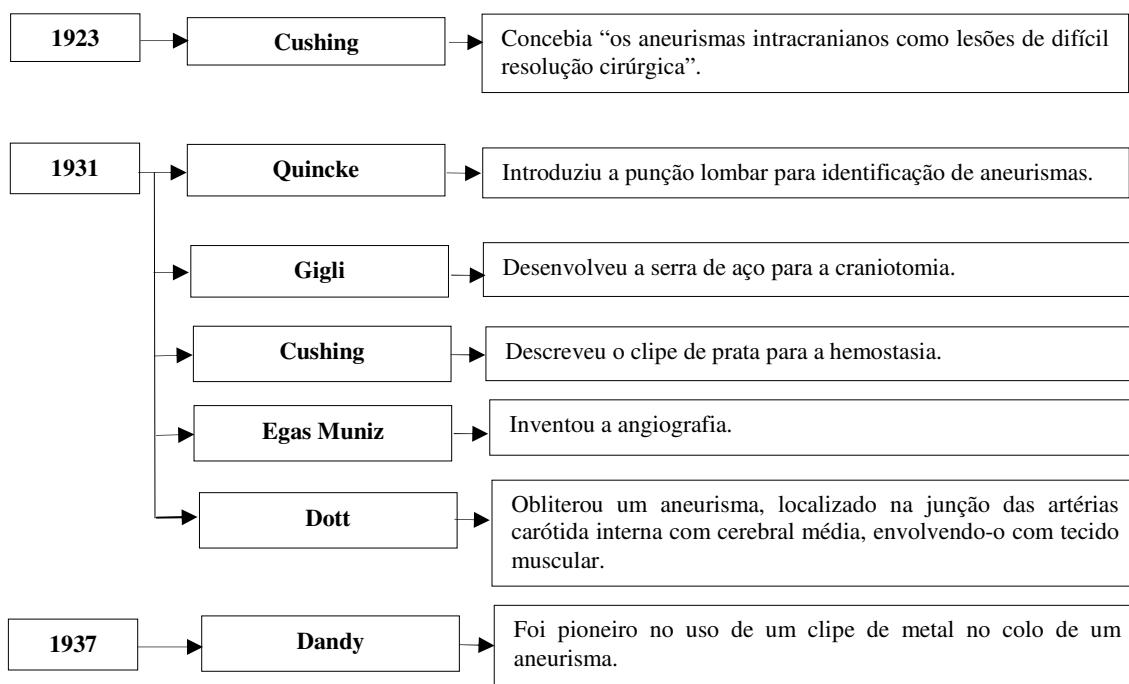
Dos períodos citados até o início do século XVIII não houve qualquer contribuição científica sobre o tema. A partir daí, surgiram apenas alguns estudos esporádicos sobre aneurismas, pouco originais, mas muito controversos, onde se afirmava a existência dos aneurismas pela dilatação das ‘túnicas arteriais’, porquanto outros a negavam.⁽⁴⁾

Para Morgado, foi no final do século XIX e começo do século XX que “tratados mais completos desta lesão foram publicados, devido especialmente aos cirurgiões italianos, irlandeses e franceses”.⁽⁴⁾ Nesse período, segundo Morgado, ocorreu muito debate sobre algumas questões, graças às diferentes interpretações sobre “o mecanismo da constituição do aneurisma, formação de coágulos moles e duros, e, sobretudo as vantagens de um tratamento sobre outro”.⁽⁴⁾

Pode-se, assim, afirmar que até o final do ano de 1800 apenas se identificavam os aneurismas cerebrais através da autópsia do paciente. No final do século XVIII, Gilbert Blane (*apud* MORGADO, 1899) descreveu um aneurisma cerebral, que causara a morte de um paciente. A anamnese do paciente mostrava cinco anos de dores de cabeça, problemas de visão e um início de demência antes da morte.⁽⁴⁾

A partir da metade do século XX alguns critérios clínicos (p. ex., dores de cabeça, entre outros) e as modernas tecnologias de diagnóstico, como a angiografia, ressonância magnética e tomografia possibilitaram intervenções técnico-cirúrgicas de tratamento dos aneurismas cerebrais rotos e incidentais.

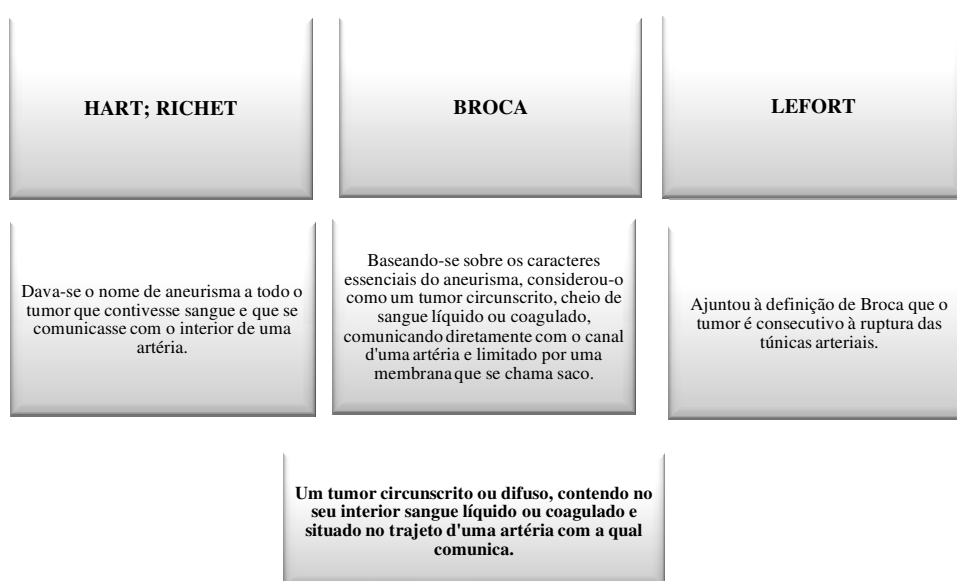
Contudo, foi a partir de 1923, que alguns estudiosos manifestaram-se, aludindo, ora o que já se conhecia, ora aquilo que se constituía em inovação na área médica (figura 1). Em 1960, com o uso de novas tecnologias e o aprimoramento das unidades de terapia Intensiva (UTI), as neurocirurgias obtiveram um novo patamar no tratamento dos aneurismas.^(1;3)



Fonte: adaptado de Frederico de Melo Tavares de Lima, 2003
Figura 1 – Retrospectiva histórica de 1923 a 1937

Os antigos conceitos de aneurisma cerebral

Conceitos de aneurisma, emitidos por Hart e Richet, Broca e Lefort, no século XVIII, sofreram críticas ao longo dos anos, e, atualmente, são absolutamente inadequados.^(1;2;3;4) A figura 2 mostra três principais conceitos de aneurisma e, um conceito-síntese considerado como aceitável naquele período.



Fonte: adaptado de Morgado, 1899.

Figura 2 – Definições de aneurisma no século XVIII

A palavra aneurisma é de difícil definição, como assinala Morgado, pois ao se analisar os diferentes conceitos dos autores, vê-se que são muito amplos, incluindo estados patológicos diferentes ou restritos, eliminando determinadas lesões.⁽⁴⁾

Como exemplos, esse autor, após citar a definição de Hart e Richet (figura 2), assegurava que Hart e Richet não distinguiam aneurismas de outras patologias, quer sob o aspecto clínico ou anatomopatológico.⁽⁴⁾

Além do que, também explicava que a essas lesões inexistia um caractere dominante dos aneurismas, ou seja, um tumor distinto do canal arterial que com ele se comunicava.⁽⁴⁾

Por sua vez, tanto a definição de Broca quanto a de Lefort (figura 2) deixou uma lacuna, pois excluiu do grupo, o aneurisma difuso.⁽⁴⁾

Considerando-se estes fatos, na época, acabou-se por aceitar como conceito de aneurisma “um tumor circunscrito ou difuso, contendo no seu interior sangue líquido ou coagulado e situado no trajeto de uma artéria com a qual comunica”.⁽⁴⁾

Atualmente, os aneurismas constituem um dos itens mais estudados da neurocirurgia. Além do que, a literatura médica desses últimos vinte anos permitiu novas recomendações referentes ao tratamento desses pacientes.

Conceito

O conceito de aneurisma compreende indicadores comuns encontrados na maioria dos artigos científicos disponíveis, bem como, em livros. Assim sendo, considera-se o aneurisma intracraniano como uma dilatação de uma ou mais artérias, resultado do enfraquecimento da parede arterial que cresce, gradativamente, em decorrência do fluxo sanguíneo e da força da pressão arterial.^(7;8;9) Ou, ainda, são definidos como dilatações vasculares, de tamanhos e formas variáveis, localizadas quase sempre no nível de bifurcações ou de emergências vasculares dos troncos arteriais intracranianos, situados nos espaços subaracnoideos da base craniana.^(7;8;9)

É possível, também, conceituar especificamente um aneurisma, a partir de sua delimitação, ou seja, de sua localização em relação ao segmento vascular em que se insere e, de sua complexidade morfológica. Daí porque, afirmar-se que aneurismas arteriais são

dilatações que se localizam nas paredes dos vasos e podem ser classificados de acordo com a forma ou etiologia.^(8;9;10)

Rhoton (1980) conceitua aneurismas intracranianos como dilatações vasculares saculares que geralmente se apresentam por meio de três principais características: originam-se preferencialmente em bifurcações arteriais, na convexidade das curvas arteriais e têm seu corpo apontando eminentemente para a direção e sentido que o fluxo arterial faria se a curva ou bifurcação arterial, no sítio do aneurisma, não existisse.⁽¹¹⁾

Nas autópsias, realizadas em adultos, o aneurisma é um achado incidental comum, “com prevalência variando de 2% a 6%”.^(8;9;10) Quase sempre, esses aneurismas são pequenos; e, a prevalência dos aneurismas intracranianos incidentais em indivíduos submetidos à angiografia cerebral encontra-se entre 0,5% e 1%.^(8;9;10)

Ou, pode-se ainda conceituar aneurisma intracraniano como uma dilatação vascular, de tamanho e forma variáveis, com localização no nível de bifurcações e/ou de emergências vasculares dos troncos arteriais intracranianos localizados nos espaços subaracnóides da base craniana.⁽⁷⁾

^(**) Atualização da ortografia feita pelo autor.

EVOLUÇÃO HISTÓRICA DA NEUROCIRURGIA DE ANEURISMAS

Com o acelerado desenvolvimento tecnológico de imagem e sucessivos progressos radiológicos, viram-se melhoradas as condições para a classificação e o tratamento cirúrgico dos aneurismas cerebrais.

Os registros históricos mostram que a neurocirurgia foi praticada na Grécia, por Hipócrates (460-370 a.C.) e seguidores. Hipócrates deixou muitos textos sobre a cirurgia do cérebro, familiarizado que estava com os sinais clínicos dos ferimentos na cabeça. Descreveu com precisão os espasmos musculares e contusões de cabeça, classificados como fraturas e depressões. Muitos conceitos de sua autoria encontrados após sua morte, em 360 a.C., ainda estavam atualizados.^(1;2;3;4;8;9)

Em Roma, Aulus Cornelius Celsus (25 a.C. – 50 d.C.) descreveu os sintomas da lesão cerebral com riqueza de detalhes. Seu trabalho *De Medicina* é a única parte que restou de uma vasta enciclopédia.⁽⁷⁾ Neste trabalho, Aulus Cornelius Celsus discorre principalmente sobre dietas, farmácia, cirurgia e campos correlatos. Na introdução do texto, há uma discussão sobre a relevância da teoria para a prática médica e os prós e contras da experimentação animal e humana. Relata também muitos procedimentos cirúrgicos romanos do primeiro século.^(2;3;8;9)

A Ásia foi também o berço de outros neurocirurgiões: Galeno de Pérgamo, nascido na Turquia e os médicos de Byzance como Oribasius e Paul de Aegina. No período de 800-1200 d.C., a escola islâmica de medicina, teve como um dos seus cirurgiões, Abu Muhammed Bekr el Razi (852-932 d.C.), talvez o maior dos cirurgiões islâmicos, como também, Abu Khalaf l'Qluasim, que vivia em Córdoba, na Espanha.^(1;2;3;8;9;10)

Na Idade Média, os cirurgiões eram clérigos, contudo, familiarizados com a literatura médica. Apesar do estudo de anatomia ter sido proibido pela igreja, muitos clérigos

(conselheiros e confesores de uma sucessão de papas) eram excelentes cirurgiões. Os quadros de Leonardo da Vinci apresentam desenhos anatômicos precisos, revelando o seu interesse no funcionamento do corpo humano.^(1;2;3;8;9;10)

Pelos relatos históricos, os estudos sobre a neurocirurgia foram estabelecidos nas duas últimas décadas do século XIX e primeiras décadas do século XX graças, principalmente, aos pioneiros Victor Horsley (1857-1916) e Harvey Cushing (1864-1939). As conquistas necessárias para o desenvolvimento da neurocirurgia, compreenderam ainda, as modernas técnicas da cirurgia geral e, particularmente, a descoberta da anestesia (Morton, 1846) e da antissepsia (Lister, 1867) e da teoria de Broca (1861), sobre as localizações cerebrais.^(1;2;3;8;9;10)

Victor Horsley (1857-1916), cirurgião do National Hospital em Queens Square, Londres, realizou com sucesso várias cirurgias intracranianas. Foi o primeiro cirurgião a remover um tumor intramedular, em 1887 e, também, responsável pelo desenvolvimento do método estereotáxico em 1908.^(1;10) Além do que, foi um dos pioneiros na estimulação cortical transoperatória dos giros pré e pós-central em humanos. Entre 1883 e 1885, descreveu a representação principal do córtex motor que se dispõe, anteriormente, ao sulco central.^(1;12)

Em 1927, Egas Moniz iniciou o método da visualização das artérias cerebrais por meio da angiografia cerebral. Em 1933, Norman Dott foi o primeiro cirurgião a operar um aneurisma cerebral demonstrado pela angiografia. Em 1936, Walter Dandy baseado no critério clínico, isolou um aneurisma da artéria comunicante posterior utilizando um clipe de prata.^(1;3;9;10)

Entre todos os que, significativamente, contribuíram para a evolução da neurocirurgia, destaca-se Harvey Cushing (1869-1939), que estabeleceu a neurocirurgia como

uma disciplina cirúrgica nova e autônoma e propôs novas técnicas por meio de grande casuística em diversas áreas neurocirúrgicas.^(1;12)

Suas contribuições serviram para garantir a sobrevivência dos pacientes depois de difíceis cirurgias de tumores intracraniais. Foi também o primeiro neurocirurgião a usar radiografias para diagnosticar tumores cerebrais e a estimular eletricamente o córtex sensorial de um ser humano.⁽¹⁾

Transcorrido, quase meio século de pesquisas, e, como especialidade definida, a neurocirurgia obteve seu grande avanço com a chegada da microneurocirurgia, resultado das contribuições de Yasargil.⁽¹⁾

Em 1963, Yasargil começou a utilizar o microscópio cirúrgico, sob a orientação de Peardon Donaghy, pioneiro em microcirurgia, nos Estados Unidos. Em 1967, o emprego sistemático nos diversos tipos de procedimentos neurocirúrgicos, introduziu, definitivamente o microscópio na prática neurocirúrgica.^(1;13)

Contudo, a microcirurgia apenas se tornou possível quando se utilizou da microcoagulação bipolar concebida por Greenwood, em 1940, e desenvolvida por Leonard Malis a partir de 1960.^(1;2;3)

Em 1963, Alcook e Drake foram os primeiros a recomendar a realização de exame angiográfico encefálico após a realização de uma clipagem.^(1;2;3)

Na década de 70, com o desenvolvimento de um sistema de brocagem óssea de alta velocidade (*air drill*), foi viabilizada a cirurgia da base do crânio.⁽¹⁾ A partir daí, os acessos cranianos mais basais tornaram-se viáveis, possibilitando a exposição mais efetiva das estruturas basais com menor retração encefálica e maiores ângulos de visão.⁽¹⁾

Yasargil foi pioneiro na descrição anatômica do cérebro, sob o aspecto cirúrgico, por meio do microscópio, propondo modificações e desenhando outros instrumentos mais precisos.⁽¹⁾

Assim, descreveu a craniotomia pterional, em 1975 ⁽⁵⁾, e a anatomia cirúrgica das cisternas encefálicas, em 1976 ⁽⁵⁾, Nessa mesma década, Yasargil por meio dos cliques com liga de titânio e do microscópio cirúrgico iniciou o tratamento cirúrgico de aneurismas com maior critério científico obtendo resultados cirurgicos até então nunca atingidos. Ainda na década de 70, destaca-se a escola de Albert Rhoton Jr., no campo da microanatomia neurocirúrgica. Era o início de uma nova neurocirurgia.^(1;13)

Na verdade, a neurocirurgia é uma especialidade que usa tecnologia avançada e, portanto, sempre exigiu uma parceria com a indústria para melhorar implantes, exames de imagem, e instrumentação minimamente invasiva.

A descoberta da tomografia computadorizada por Hounsfield, ao longo da segunda metade da década de 1970, impulsionou as práticas neurológica e neurocirúrgica graças à observação direta das estruturas encefálicas e das próprias lesões intracranianas.⁽¹⁾

Para Ribas, “[...] além de viabilizar direta e precisamente a localização anatômica das estruturas e lesões”⁽¹⁾ e o “seu comportamento aos eventuais realces com a injeção de contraste iodado”⁽¹⁾, a tomografia computadorizada passou a ser utilizada como “base de aquisição de imagens dos sistemas de estereotaxia”.⁽¹⁾

As técnicas estereotáxicas, tendo como base imagens obtidas por tomografia computadorizada, permitiram a remoção de tumores cerebrais, de forma dirigida por coordenadas estereotáxicas, conforme proposto por Patrick Kelly, em 1988, denominada como ‘resseção tumoral volumétrica’ em um espaço estereotáxico.⁽¹⁾

De igual forma, a ressonância magnética teve a sua aplicação, para obtenção de imagens em medicina, na década de 1970, a partir das contribuições de Damadian (1971), Lauterbur (1973), Mansfield e Grannell (1973).⁽¹⁾

As imagens da ressonância magnética por serem obtidas nos planos axial, coronal e sagital, propiciaram uma visão maior da disposição espacial das estruturas e lesões intracranianas, favorecendo o planejamento neurocirúrgico.⁽¹⁾

Além do que, as imagens mostram o comportamento das lesões à injeção de contraste. No decorrer da última década, a ressonância magnética proporcionou condições de análise de muitos outros fenômenos fisiológicos e fisiopatológicos, como “os relacionados com a dinâmica do líquido cerebrospinal, com a circulação encefálica e os com a perfusão, por estudos de difusão.”⁽¹⁾ Assim, o estudo da constituição bioquímica de lesões, por meio de espectroscopias e, recentemente, o estudo de funções corticais, pela chamada ressonância magnética funcional, e dos próprios tratos encefálicos, pela denominada tractografia, caracterizando-se como um verdadeiro universo imagenológico.⁽¹⁾

O que não se pode esquecer é que a neurocirurgia, mesmo nos dias atuais, constitui ainda uma especialidade difícil, exigente e cientificamente desafiante.

Ao final, cabe dizer que Dandy, Cushing, Yasargil, Rhoton e muitos outros, foram apenas alguns de uma longa lista de pesquisadores, que ajudaram a definir a excelência nesta especialidade da medicina e permitiram construir bases sólidas para alcançar grandes objetivos, reduzir a mortalidade, e minimizar os níveis de morbidade.

ASPECTOS ANATÔMICOS ARTERIAIS

Conhecer as características anatômicas dos aneurismas e saber classificá-los é prioritário. As técnicas cirúrgicas a serem utilizadas determinarão as ações posteriores que, por sua vez, serão responsáveis por estratégias adequadas ou não.

Cabe observar que, o aneurisma diferencia-se da dilatação infundibular, considerada como uma ampliação simétrica da origem da artéria cerebral que, quase sempre,

afeta a origem da artéria comunicante posterior (ACoP), na sua junção com a artéria carótida interna (ACI). A dilatação infundibular é considerada também como variante anatômica normal desprovida de significado patogênico.^(16;17)

Alguns autores, como Stuntz *et al.* (1970), Ojemann *et al.* (1970), Alvord *et al.* (1970), Trassi *et al.* (1981), Vicente *et al.* (1981), Zingesser *et al.* (1981), não concordam com esta afirmação e consideram a dilatação infundibular como "pré-aneurismática".^(16;17) Este fato, segundo explicam Martins *et al.* (2002) justifica a crescente incidência de alargamento infundibular que ocorre com a idade, assim como, nas alterações histológicas em alguns infundibulos, semelhantes às características dos aneurismas saculares.⁽¹⁸⁾

A dilatação infundibular é visível de 7 a 25% nas angiografias, cuja incidência é, quase sempre, maior em casos de aneurismas múltiplos.^(19;20) Trata-se de uma lesão de forma triangular, com base de 3mm ou mais, em contraste marcante com um aneurisma intracraniano.^(16;17;21)

Na maioria dos casos, a diferenciação do aneurisma da dilatação infundibular do ACoA é de difícil reconhecimento radiológico, especialmente, quando se trata de pacientes com hemorragia subaracnoide ou de pacientes com aneurismas múltiplos.

O sistema nervoso central divide-se em duas partes: a) encéfalo: situado no crânio e formado pelos seguintes órgãos: cérebro, cerebelo, protuberância e bulbo; e, b) medula espinhal: localizada no canal vertebral. Porquanto, a cavidade craniana compreende dois compartimentos: supratentorial e infratentorial, tendo como ponto de referência a tenda do cerebelo. Conforme Isolan *et al.* (2010) esta divisão embora acadêmica, tem importância prática, por seus diferentes aspectos clínicos e patológicos que podem acometer essas áreas, como também, pelos diferentes tipos de abordagem cirúrgica existente para cada uma delas. Por isso, torna-se obrigatório ao neurocirurgião conhecer a anatomia das artérias supratentoriais, tanto em seu aspecto bidimensional, quanto em sua visão neurocirúrgica.⁽¹⁹⁾

Esses autores descrevem esta divisão, embasados nos estudos de Yasargil *et al.* (2005), e Rhoton *et al.* (2002), como também, em suas próprias disseções.⁽¹⁹⁾

Para Rhoton *et al.* (2002), não existe apenas uma técnica operatória. Por isso, cada abordagem cirúrgica deve ser cuidadosamente observada, com base nas relações dos segmentos arteriais.⁽¹⁹⁾

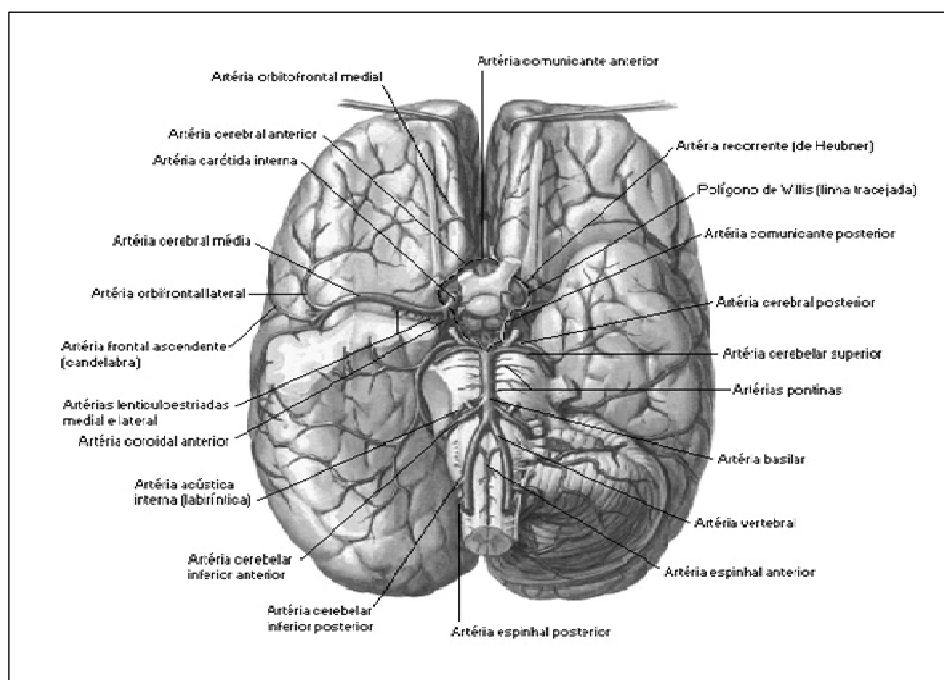
Isolan *et al.* (2010) assinalam que as artérias supratentoriais abrangem uma fração supraclinoidea da artéria carótida interna e a sua comunicação cerebral anterior e média, oftálmica, posterior e anterior dos ramos de coroide, componentes do círculo de Willis, que na linha média posterior inclui o ápice basilar e a artéria cerebral posterior.⁽¹⁹⁾

As artérias do compartimento supratentorial, formam uma estrutura vascular denominada ‘polígono de Willis’. O polígono de Willis é “um grande anel arterial anastomótico, presente na base encefálica, responsável pela vascularização do diencéfalo, dos gânglios da base, do córtex cerebral e da cápsula interna”.⁽¹⁹⁾ Assim, dois sistemas arteriais irrigam o encéfalo: o sistema carotídeo (anterior) e o sistema vertebrobasilar (posterior).^(***) O primeiro origina-se da artéria carótida interna (ACI) e, o segundo dos vasos que correm dentro dos forames transversais da coluna cervical, as artérias vertebrais.^(19;21)

Os resultados obtidos pela pesquisa de Isolan *et al.* (2010) focalizam as artérias carótida interna (ACI), a cerebral anterior (ACA), a cerebral média (ACM), o nervo ótico (NO), a artéria comunicante posterior (ACoP), a basilar (AB), e a artéria cerebral posterior (ACP).

A artéria carótida comum é de grande calibre e possui duas origens: surge como ramo direito da aorta no lado esquerdo ou como ramo do tronco subclávio, no lado direito.

^(***)A configuração equilibrada do polígono de Willis encontra-se presente em aproximadamente 18% da população. Por sua vez, a hipoplasia de uma ou ambas as artérias comunicantes posteriores ocorre em 22-32%; ausência ou hipoplasia do segmento A1 ocorre em 25%. A artéria cerebral posterior é suprida em um ou ambos os lados, a partir da carótida ao invés do sistema vertebrobasilar (circulação fetal), em 15-25% dos pacientes.



Fonte: NETTER, Frank H.. Atlas de Anatomia Humana. 2. ed., Porto Alegre: Artmed, 2000.
 Figura 3 – Artérias do encéfalo (vista inferior)

Conforme orientação de Isolan *et al.* (2010), ao término deste vaso calibroso, ocorre uma bifurcação, “na altura da margem superior da cartilagem tireoidea, dando origem a artéria carótida interna (ACI), que se dirige para o sistema nervoso central e a artéria carótida externa (ACE), que irá irrigar a face e estruturas da região cervical”.⁽¹⁹⁾

Sistema Carotídeo

O sistema carotídeo dá origem a duas artérias. A primeira, artéria carótida externa (ACE), nasce na altura da bifurcação da artéria carótida primitiva (região lateral do pescoço, abaixo do ângulo da mandíbula, na projeção da altura do terceiro ou quarto corpo vertebral - C3/C4); e, a segunda, artéria carótida interna (ACI).⁽¹⁹⁾

Artéria carótida externa

Isolan *et al.* (2012) descrevem a anatomia da artéria carótida externa com base nos estudos de Testut *et al.* (1988), Latarjet *et al.* (1988) e Rhoton *et al.* (1979). Esta artéria tem sua origem na bifurcação da artéria carótida primitiva e compreende duas artérias, uma à direita e outra à esquerda.⁽²²⁾

Conforme esses autores, “[...] a artéria carótida externa estende-se do nível da borda superior da lâmina da cartilagem tireoide a um ponto atrás do colo da mandíbula, entre a ponta do processo mastoide e o ângulo da mandíbula.”⁽²²⁾

Para Isolan *et al.* (2012) o estudo da artéria carótida externa é importante “pelas estruturas anatômicas que se encontram em tal local”.⁽²²⁾ Assim, “[...] o desconhecimento dessa anatomia cirúrgica pode acarretar lesões inadvertidas”.⁽²²⁾ Além do mais, “no intraoperatório são usados dois parâmetros para identificar a artéria carótida externa: é mais anterior do que a carótida interna e fornece vários ramos no pescoço, o que não ocorre com a carótida interna”.⁽²²⁾ A tabela 1 enumera os ramos da artéria carótida externa, origem e trajeto.

Tabela 1 – Ramos da artéria carótida externa

Ramos da ACE	Origem	Trajeto
Artéria tireoidea superior	Face anterior da carótida externa, ao nível do grande corno do osso hioide	Anterior e profundo e, após inferior, dividindo-se em ramos menores sobre o polo superior do lobo tireoideo
Artéria faríngea ascendente	Face posterior da artéria carótida externa, próximo ou no mesmo nível da artéria lingual	Dirige-se superiormente em contato com a parede lateral da faringe e termina na base do crânio, adentrando no forame jugular e no canal do hipoglosso
Artéria lingual	Na face interna da artéria carótida externa, em média 2 cm acima do bulbo carotídeo	Dirige-se obliquamente em sentido anterior. Passa adiante e acima do grande corno do osso hioide e penetra sob o músculo hioglosso para atingir a parte anterior da língua pelo seu ramo terminal (artéria profunda da língua)
Artéria facial	Tem sua origem 1,5 cm, em média, acima da artéria lingual	Segue um trajeto ascendente e oblíquo anteriormente; inicialmente em contato com a parede faringiana, passa sob o ventre posterior do músculo digástrico e do estilo-hioide, penetrando na loja anterior do músculo masseter e cruzando com o ramo horizontal da mandíbula. Por fim, dirige-se obliquamente para cima e adiante, acompanhando o sulco nasogeniano. Termina ao nível do ângulo interno do olho com o nome de artéria angular, a qual vai se anastomosar com um dos ramos da artéria oftálmica.
Artéria occipital	Nasce da face posterior da artéria carótida externa, próximo à origem da artéria facial	Dirige-se em sentido posterior e ascendente para alcançar a região nugal.
Artéria auricular posterior e/ou Retroauricular	Acima da artéria occipital	Segue em trajeto oblíquo posterossuperior, passando abaixo do ventre posterior do músculo digástrico, alcançando, ao final, a borda posterior da mastoide
Artéria temporal superficial	É um dos ramos terminais da artéria carótida externa. Nasce logo acima do côndilo da mandíbula, no interior da glândula parótida; e ascende, passando anterior ao trago	No trajeto mais superficial, passa (entre as duas fâscias do músculo temporal) sobre o músculo temporal e auricular anterior. Esta artéria é acompanhada em seu trajeto pela veia temporal superficial e, em parte do seu trajeto, pelo nervo auriculotemporal
Artéria maxilar (interna)	É o ramo terminal da artéria carótida externa (juntamente com a artéria temporal superficial), que se origina ao nível do colo da mandíbula	Tem o trajeto inicial no interior da glândula parótida.

Fonte: adaptado de Isolan *et al.*, 2012.

Para Isolan *et al.* (2012) “esta artéria é responsável pela vascularização da maior parte dos planos moles da cabeça e pescoço, assim como das meninges, além do que, fornece seis ramos antes de se bifurcar em artéria temporal superficial e maxilar”.⁽²²⁾

Artéria carótida interna

A artéria carótida interna (ACI), faz um trajeto mais ou menos longo pelo pescoço.^(****) Estende-se desde a bifurcação da carótida primitiva até a cavidade craniana pelo canal carotídeo do osso temporal, introduzindo-se no crânio por meio do rochedo, passando pelo seio cavernoso e, após perfurá-lo, penetra no espaço subaracnoideo, terminando próximo ao nervo oftálmico.^(14;23;24) O calibre da ACI é regular, apresentando em sua origem, uma dilatação, o seio ou bulbo carotídeo.

Desta artéria, surge o primeiro ramo intracraniano, ou seja, a artéria oftálmica, destinada à cavidade orbitária. E, a partir desse segmento, antes da bifurcação que dá origem à artéria cerebral média e à artéria cerebral anterior se originam dois outros ramos: a artéria comunicante posterior e a artéria coroideia anterior, que formam as artérias hipofisárias superiores.^(14;19;24)

As artérias hipofisárias surgem a partir do segmento oftálmico (C6) da artéria carótida interna. A artéria hipofisária inferior vem da porção cavernosa, dividindo-se em ramo medial e lateral. Anastomosa-se na linha média para formar um anel em torno do infundíbulo. As artérias hipofisárias superiores nascem acima dos processos clinóide (supraclinoidea), fornecendo a eminência mediana e o infundíbulo.

A artéria carótida interna (ACI) apresenta quatro segmentos, como explicam Isolan *et al.*⁽¹⁹⁾:

a) Segmento C1: a porção cervical da ACI raramente emite ramos. Origina-se na bifurcação da artéria carótida comum e ascende na região cervical até sua entrada no canal carotídeo.⁽¹⁹⁾

^(****)A carótida interna, no seio cavernoso descreve uma curva e uma contracurva; depois desse trajeto outra curva para frente e outra para trás. Esse conjunto, descrito por Egas Moniz, ficou conhecido como Sifão Carotídeo ou Sifão de Egas Moniz. Há casos em que ocorre outra inflexão à frente, descrevendo, portanto, um duplo sifão.

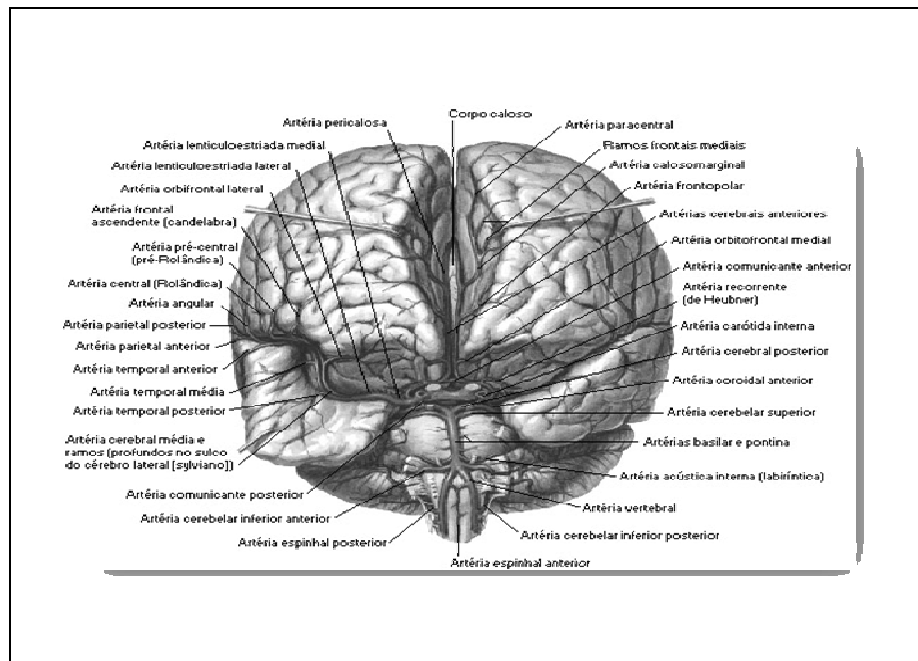
b) Segmento C2: a porção petrosa (C2) localiza-se dentro do osso temporal, iniciando-se no nível em que a artéria entra pelo canal carotídeo, estendendo-se até o início de sua entrada no seio cavernoso. Ao penetrar por este canal, a artéria se dobra antero-medialmente dando a falsa impressão de ter entrado pelo forame lacerado (o qual é coberto de fibrocartilagem). Localiza-se lateralmente à cóclea e, inferiormente, ao gânglio trigeminal, sendo separado deste pelo fino teto do canal carotídeo.^(19;24;25)

c) Segmento C3: denominado como porção intracavernosa da ACI, localiza-se medialmente aos nervos oculomotor, troclear, ramo oftálmico do nervo trigêmeo e abducente. O segmento intracavernoso da artéria carótida interna (ACI) apresenta três ramos arteriais: tronco meningo-hipofisário, artéria inferior do seio cavernoso e artéria de McConnell.^(15;19;23;24;26)

Segundo Rhoton (2012) a porção intracavernosa da ACI divide-se em cinco segmentos: vertical posterior, curva posterior, horizontal, curva anterior e vertical anterior.^(19;27) O segmento vertical posterior corresponde à porção ascendente da artéria carótida interna, após a sua emergência do forâmen lacero.^(14;19;24;27) O término deste segmento ocorre quando a artéria se curva anteriormente para formar a curva posterior. Em seguida, a ACI intracavernosa encaminha-se anteriormente, com discreto desvio lateral, denominado segmento horizontal, perfazendo uma curvatura de 90 graus, ínfero-medialmente ao processo clinóideo anterior, chamada por curva anterior.^(14;19;27) Explicam os autores que “a artéria de McConnell nasce na parede medial da região distal do segmento horizontal da ACI intracavernosa, dirigindo-se para a cápsula da glândula pituitária, presente em 20% a 28% dos casos”.⁽¹⁹⁾

Ao final, a ACI assume uma direção vertical, perfurando o teto do seio cavernoso e alcançando o espaço subaracnoideo, denominado segmento vertical anterior.

Clinicamente, a artéria carótida interna e seus ramos são, frequentemente, referidos como a ‘circulação anterior do encéfalo’.^(14;15;19;23;27)



Fonte: NETTER, Frank H.. Atlas de Anatomia Humana. 2.ed., Porto Alegre: Artmed, 2000.
 Figura 4 – Vista anterior das artérias cerebral anterior e média

Artéria oftálmica

A artéria oftálmica origina-se inferiormente ao nervo ótico, anteriormente ao processo clinóideo anterior e acima do teto dural do seio cavernoso. Sai da carótida interna formando um ângulo agudo e percorre uma pequena distância intracraniana antes de entrar na órbita junto com o nervo ótico. Essa artéria irá originar a maioria dos vasos responsáveis pela irrigação do globo ocular.^(19;21)

Um dos seus ramos mais importantes é a ‘artéria central da retina’, responsável pelo suprimento de toda a parte ótica da retina. Ela percorre o globo ocular dentro da bainha do nervo ótico.^(19;21) Em pequena porcentagem de casos a artéria oftálmica pode ter origem da porção intra-cavernosa da ACI ou, mais raramente, da própria artéria meníngeia média.^(19;21)

Tronco meningo-hipofisário

O tronco meningo-hipofisário é o maior e o mais constante deles. Provém medialmente do terço médio da curva medial da ACI, originando três ramos: artéria tentorial, artéria meningeia dorsal e artéria hipofisária inferior. Conforme Isolan *et al.* (2010), a artéria seguinte que se origina na ACI intra-cavernosa é “a artéria inferior do seio cavernoso, na porção ínfero-lateral ou lateral do segmento horizontal da artéria carótida intracavernosa”.⁽¹⁹⁾

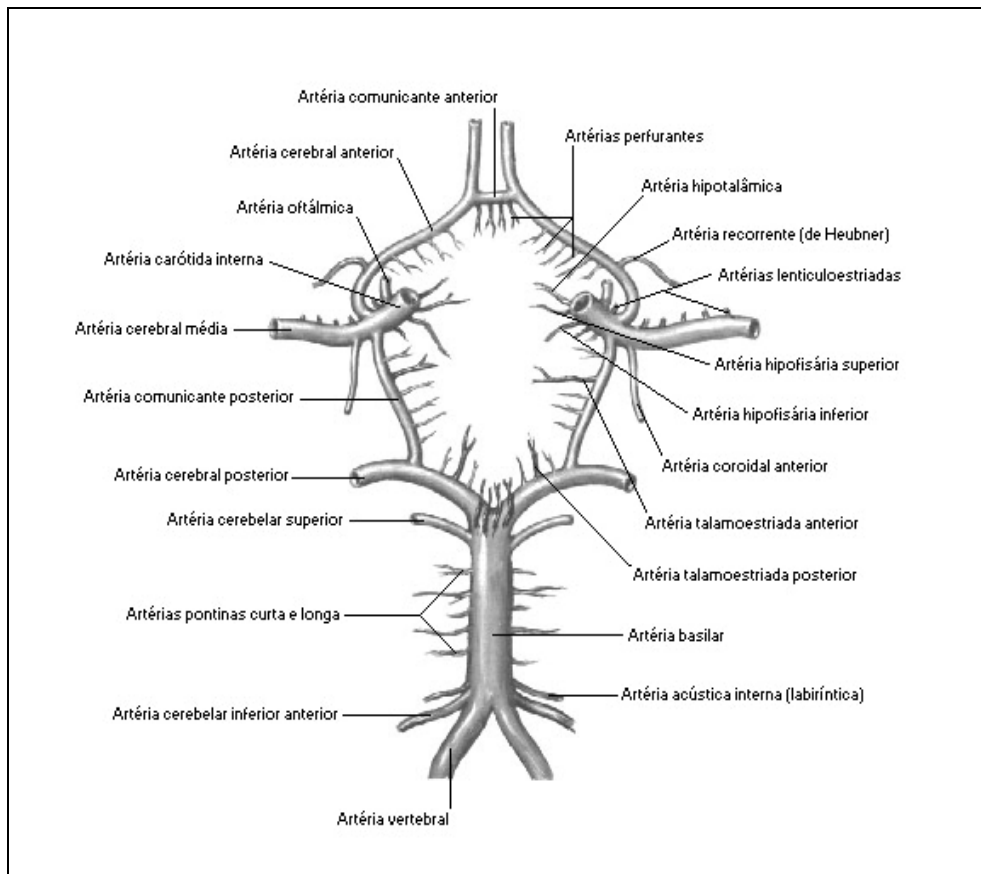
Observa-se ainda que o tronco meningo-hipofisário trifurcado é bem visualizado na face dorsal da curvatura posterior. A artéria tentorial é dirigida à face pósterotentorial. A artéria dorsal meningeia tem uma direção pósteromedial, para atravessar o espaço pósterovenoso.^(19;21) A artéria hipofisária inferior do seio cavernoso tem sua origem na parede lateral da ACI e é direcionada inferiormente. A artéria oftálmica tem sua origem no compartimento intradural como é, habitualmente, visualizada.^(19;21;28) O aspecto da parte dorsal do segmento vertical da ACI posterior pode ser observado sem a visualização do tronco meningo-hipofisário.^(19;21)

Polígono de Willis

O polígono de Willis localiza-se na base do cérebro, circundando o quiasma óptico e o tuberculino. É formado por três artérias cerebrais responsáveis pela irrigação da maior parte do telencéfalo e pelas artérias comunicantes, as quais estabelecem as anastomoses que unem estas artérias cerebrais.^(19;28)

Apesar do polígono de Willis ser a descrição mais consagrada na literatura neurológica, cabe ressaltar que essa estrutura, como aqui se concebe, ocorre apenas em 40%

da população. Em geral, o que ocorre é a ausência de alguma das suas artérias, como também, a hipoplasia de algum de seus ramos e, até mesmo, a presença de um padrão fetal.^(19;28)



Fonte: NETTER, Frank H.. Atlas de Anatomia Humana. 2. ed., Porto Alegre: Artmed, 2000.
Figura 5 – Polígono de Willis

Artéria cerebral anterior

A artéria cerebral anterior se origina na bifurcação da ACI, na extremidade medial do sulco colateral e lateralmente ao quiasma ótico. O seu curso percorre a fissura sagital, em torno do joelho do corpo caloso, entre este e o giro do cíngulo. Distribui-se ao longo da face medial dos hemisférios, do lobo frontal até o sulco parieto-occipital, onde começa o território da artéria cerebral posterior.^(14;19;28)

Na porção mais alta da superfície lateral de cada hemisfério encontram-se os ramos da artéria cerebral anterior (ACA), no limite entre o seu território com o território da artéria cerebral média (ACM). Os ramos principais oriundos deste vaso dividem-se em três grupos: lenticuloestriados mediais, calosos e hemisféricos.^(19;29)

Os ‘lenticuloestriados mediais’ irrigam o aspecto dorsal do quiasma ótico, hipotálamo e ramo anterior da cápsula interna e porções do putâmen e núcleo caudado. Os ramos ‘calosos’ surgem da artéria pericalosa que supre o septo pelúcido e o fórnice. Por fim, o grupo dos ‘hemisféricos’ supre a superfície medial dos hemisférios cerebrais e incluem os ramos orbitofrontais, frontopolares, frontais internos (anterior, medial e posterior), paracentrais e parietal interno (superior e inferior).⁽¹⁹⁾

Rhoton (2002) divide a ACA em duas partes. Estas, por sua vez, formam cinco segmentos. Tem-se como referência anatômica a ACoA para a divisão em duas partes denominadas de pré-comunicante e pós-comunicante, cuja parte proximal é formada pelo segmento A1 e a parte distal, pelos segmentos restantes A2 a A5.^(19;27)

A ACA pode ser dividida nos segmentos A1, A2 e A3 (tabela 2), tendo como marcos anatômicos a junção da ACA com a artéria comunicante anterior (ACoA) para a separação de A1 e A2 e de igual forma, a artéria calosomarginal para separação de A2 e A3.^(19;28)

Tabela 2 – Segmentos da ACA

Segmentos	Percurso
A1 (segmento horizontal ou pré-comunicante)	Este segmento origina-se na artéria carótida interna (ACI) e se estende até a artéria comunicante anterior. Deste segmento nascem as artérias centrais anteromediais (ou mediais lentículoestriadas), que irriga o núcleo caudado e o ramo anterior da cápsula interna. Uma das variantes mais comuns do segmento A1 é a hipoplasia, que se observa em aproximadamente 10% de los casos. Esta anomalia produz uma alteração hemodinâmica que predispõe à formação de aneurismas.
A2 (segmento vertical ou pós-comunicantes)	Localiza-se entre a junção da artéria com o ramo comunicante anterior e cursa superiormente dentro da fissura inter-hemisférica ao redor do corpo caloso até a bifurcação que formam as artérias pericalosa e calosomarginal. A artéria estriada medial distal ou recorrente de Heubner (parte distal da artéria estriada medial), que irriga a cápsula interna e que, normalmente, tem sua origem no início deste segmento próximo à artéria comunicante.
A3 (parte distal e ramos corticais da ACA)	É também denominada por artéria pericalosa, único ramo terminal da artéria cerebral anterior, que se estende posteriormente ao sulco pericaloso formando as artérias parietais internas (superior, inferior) e a artéria precuneal. Esta artéria anastomosa-se com a artéria cerebral posterior.

Fonte: Adaptado de Isolan *et al.*, 2010.

Artéria cerebral média

É o maior dos ramos terminais da ACI e a maior e mais complexa das artérias cerebrais. Pode ser dividida em quatro segmentos de M1 a M4 (tabela 2).

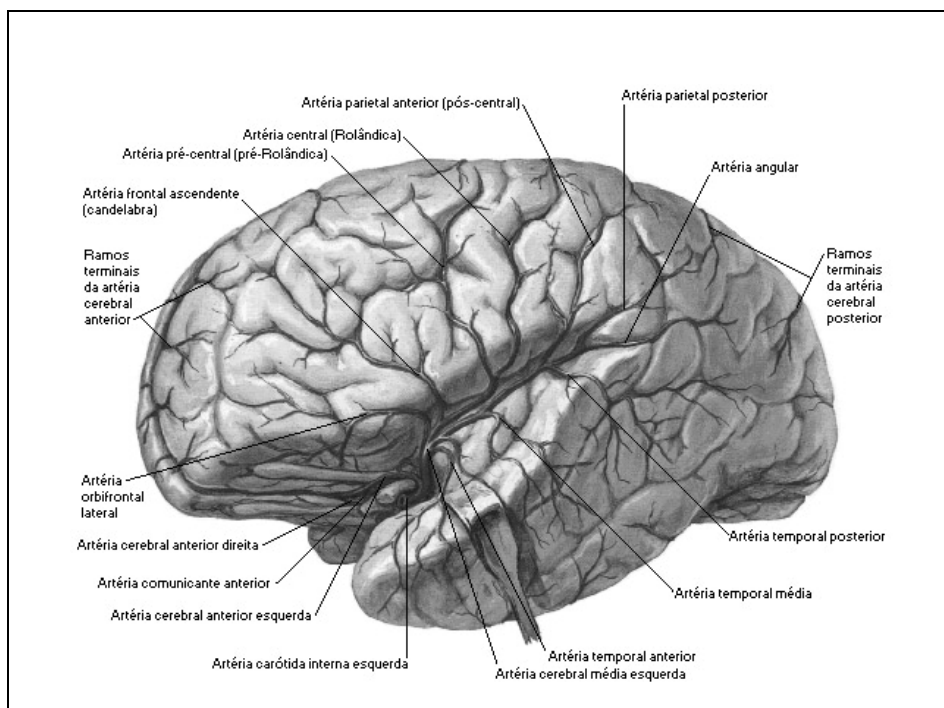
Tabela 3 – Segmentos da ACM

Segmentos	Percurso
M1 (esfenoidal)	Vai do final da ACI até a junção dos compartimentos esfenoidal e operculoinsular.
M2 (insular)	O segmento que corre dentro da fissura lateral (de Sylvius).
M3 (opercular)	Ramo que sai do sulco circular da ínsula e termina na superfície do sulco lateral.
M4 (cortical)	Ramos que saem do sulco lateral e se estendem pelo córtex.

Fonte: Adaptado de Isolan *et al.*, 2010.

Assim que se origina no polígono de Willis, a ACM direciona-se quase totalmente de forma perpendicular ao eixo ântero-posterior. Percorre o assoalho do lobo frontal e acima do polo temporal. Alcançando a insula, deixa de ter trajeto lateral para deslocar-se no sentido pósterio-superior, percorrendo o límen deste lobo sob a forma de dois ramos paralelos, os quais são facilmente expostos ao se tracionar o sulco lateral. O vaso segue

pelo sulco circular da ínsula até chegar ao sulco lateral, onde segue seu trajeto e de onde emite uma série de ramos para o córtex.⁽¹⁹⁾



Fonte: NETTER, Frank H.. Atlas de Anatomia Humana. 2. ed., Porto Alegre: Artmed, 2000.

Figura 6 – Artéria cerebral média

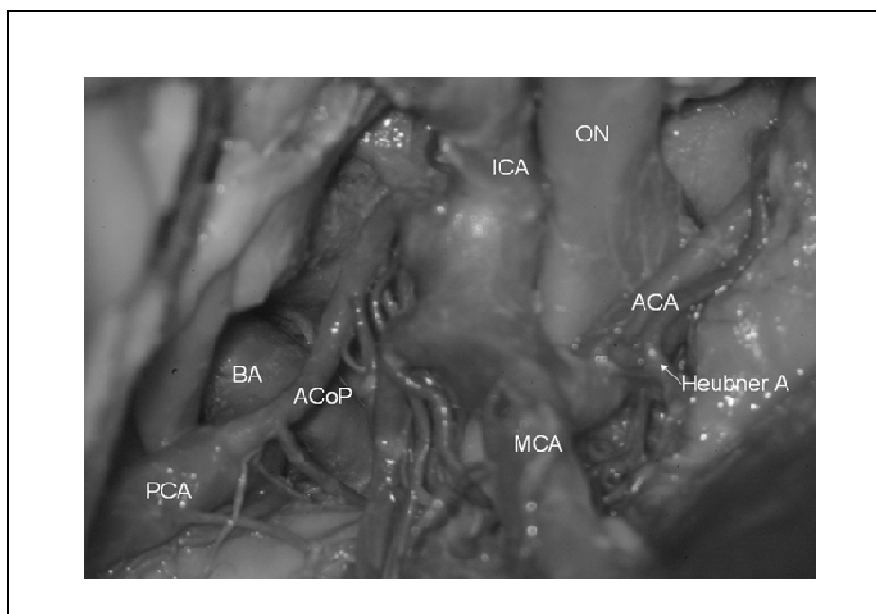
A ACM irriga a maior parte da superfície lateral dos hemisférios cerebrais (via ramos corticais, a serem analisados posteriormente em maiores detalhes). O lobo da ínsula em sua totalidade, parte da superfície orbitária do lobo frontal, o polo temporal e a porção lateral da superfície inferior do lobo temporal. Seus ramos perfurantes vascularizam os núcleos da base e a cápsula interna.⁽¹⁹⁾

Artéria comunicante posterior

As artérias comunicantes posteriores são vasos finos que se iniciam a partir das carótidas internas e vão até as artérias cerebrais posteriores, como já observado anteriormente. Essas artérias respondem pela comunicação entre os sistemas carotídeo e

vertebral. As artérias vertebrais afluem na transição bulbo-pontina e formam a artéria basilar ao bifurcarem-se em duas artérias posteriores.

Trata-se de um vaso fino que une a artéria carótida interna e a artéria cerebral posterior, fornecendo ramos ao tálamo, ao hipotálamo (região infundíbulo-tuberiana), à expansão posterior da cápsula interna e à região do corpo de Luys e da base do pedúnculo (figura 7).⁽¹⁹⁾



Fonte: Aguiar *et al*, 2010.

Figura 7 – Anatomia da artéria comunicante posterior (ACoP)

Ao se originar da porção pósteromedial de C4 da ACI, entre a origem da artéria oftálmica e a bifurcação de C4, junto à hipófise, posiciona-se medialmente ao nervo oculomotor. Realiza um trajeto de lateral para medial, abaixo do trato ótico, encontrando-se com a artéria cerebral posterior (ACP) ipsilateralmente, na qual se anastomosa.⁽¹⁹⁾

Esses dois sistemas vasculares (carotídeo e vertebral) integram-se pelo círculo de Willis que tem como função o equilíbrio na distribuição do sangue entre as várias partes do cérebro.

A ACoP é um ponto importante de anastomose do sistema arterial carotídeo com o sistema basilar, ligando a artéria cerebral média à artéria cerebral posterior. Em fetos, antes da ACP ter origem no sistema arterial vértebro-basilar, a própria ACoP originará a ACP.⁽¹⁹⁾

Alguns pacientes mantêm essa vascularização durante a idade adulta, no chamado “padrão fetal da ACoP”, nestes casos cursando, superior ou lateralmente, ao nervo óculo-motor.⁽¹⁹⁾

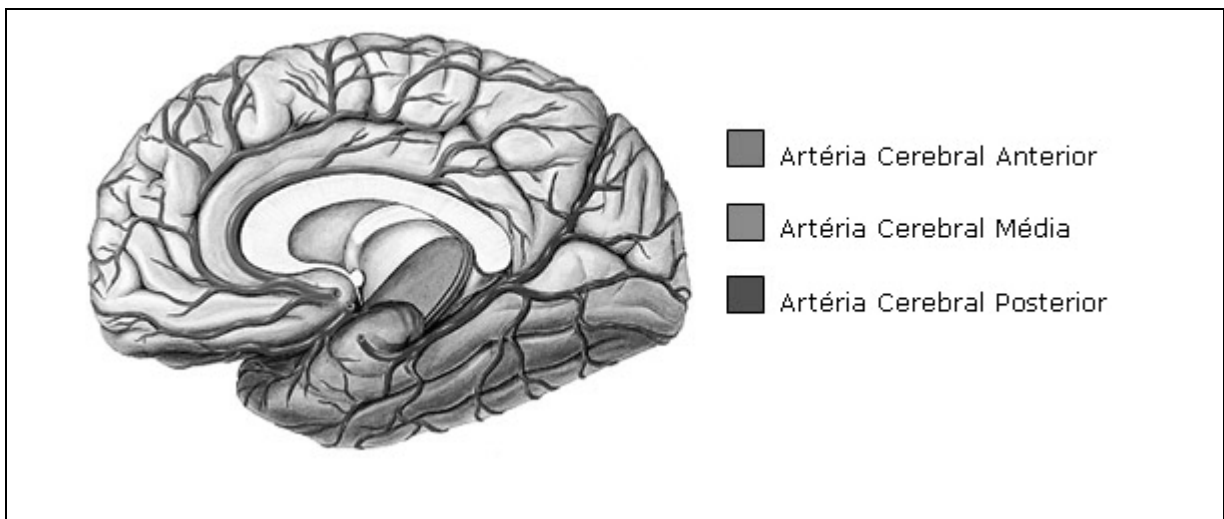
A ACoP emite entre 4 a 14 ramos, a maioria com origem na sua metade anterior, dos quais o principal é a ‘artéria pré-mamilar’ ou ‘tálamo-tuberal’, originada no terço médio da ACoP é, por definição, o maior ramo a penetrar o terceiro ventrículo, terminando, com maior frequência, no túbectíneo. Irriga o hipotálamo posterior, o tálamo anterior, o braço posterior da cápsula interna e o subtálamo.⁽¹⁹⁾ Outros ramos da ACoP são responsáveis pela irrigação do hipotálamo, do tálamo ventral, do terço anterior do trato ótico e do braço posterior da cápsula interna.⁽¹⁹⁾

Artéria comunicante anterior (ACoA)

Essa pequena artéria, que mede em média de 2 a 3mm, está localizada anteriormente ao quiasma ótico e é responsável pela anastomose entre as duas artérias cerebrais anteriores. Pode apresentar-se das mais variadas formas e números. Estima-se que 40% da população tenham mais de uma ACoA.^(14;19;21) Mais comumente, pode ocorrer uma largura maior de um dos ramos em relação aos demais. As variações de forma também são comuns e a artéria pode se apresentar como um espaço entre as duas ACA, como também ser apenas uma projeção direta de uma das ACA.^(14;19;21)

Artéria cerebral posterior

A artéria cerebral posterior é um ramo que se origina da porção posterior do polígono de Willis, onde termina a artéria basilar, acima da fossa interpeduncular, a qual se bifurca nas artérias cerebrais posteriores, direita e esquerda. É separada em sua origem pelo nervo oculomotor da artéria cerebelar superior, a artéria cujo segmento inicial é paralelo ao da ACP.^(19;25)



Fonte: NETTER, Frank H.. Atlas de Anatomia Humana. 2. ed., Porto Alegre: Artmed, 2000.

Figura 8 – Esquema das artérias cerebrais

Desloca-se para a porção posterior dos hemisférios, pela face inferior do lobo temporal e se dirige ao lobo occipital. Possui outros ramos importantes, responsáveis pela irrigação do tálamo, mesencéfalo, plexo coriódio e ventrículos laterais. É dividida em quatro segmentos, chamados P1 a P4.⁽¹⁹⁾ Na parte lateral do tálamo originam-se os ramos temporais inferiores.⁽¹⁹⁾

a) Segmento P1: este segmento pré-comunicante, possui uma porção que vai da origem da ACP até a artéria comunicante posterior. Seus ramos são as artérias tálamos-perfurantes, a artéria coroideia pósteromedial e, ramos para a placa quadrigeminal, para o

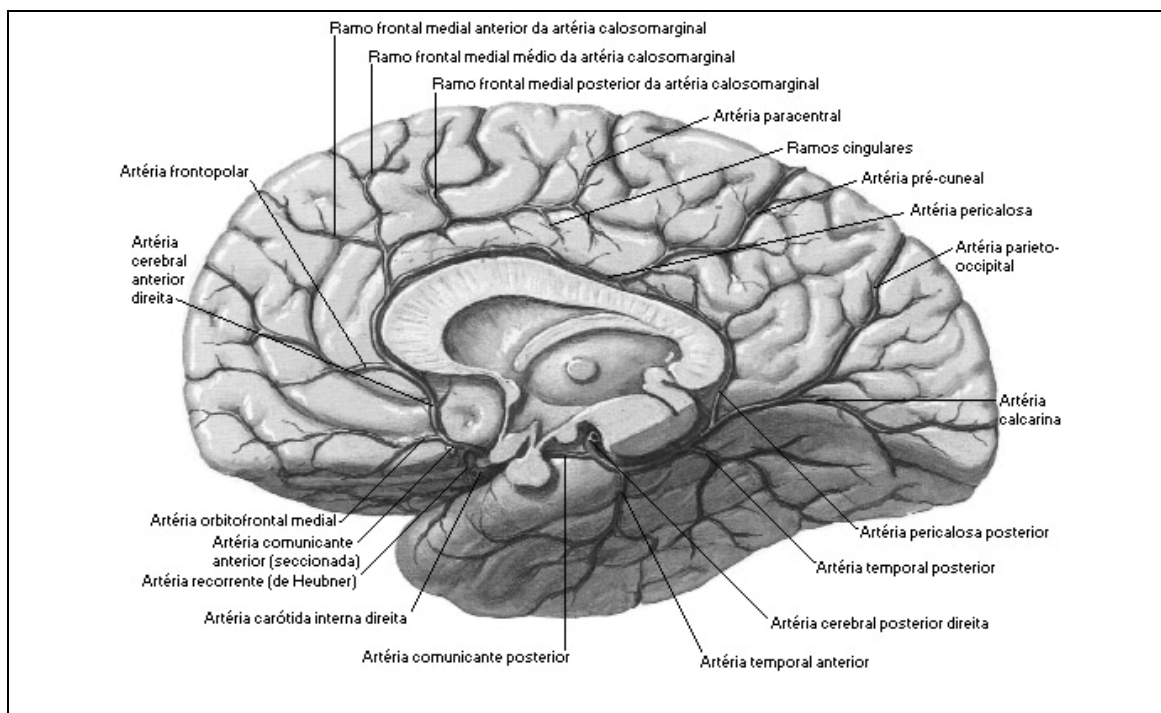
pedúnculo cerebral e para o tegumento do mesencéfalo.⁽¹⁹⁾ A artéria cerebral posterior possui duas configurações habituais: a normal e a fetal, que podem diferenciar-se como mostra a tabela 4.

Tabela 4 – Configurações habituais da artéria cerebral posterior (ACP)

Itens de configuração	Padrão normal	Padrão fetal
Prevalência na população	2/3	1/3
Espessura	Maior	Menor
Comprimento	9mm	7mm
Origem	Artéria basilar	Artéria carótida interna
Posição do Nervo oculomotor	Abaixo e lateral à ACoP	Abaixo e medial à ACoP

Fonte: adaptado de Isolan *et al.*, 2010

As ‘artérias tálamos-perfurantes’ originam-se do aspecto posterior ou superior do terço médio de P1 e entram no encéfalo pela substância perfurada posterior e pela porção medial do pedúnculo cerebral, atrás dos corpos mamilares.⁽¹⁹⁾ Não devem ser confundidas com os ramos pré-mamilares, artérias de curso semelhante, mas provenientes da ACoP.⁽¹⁹⁾ Irrigam a porção anterior e parte da porção posterior do tálamo, do hipotálamo, subtálamo e partes do mesencéfalo (substância negra, núcleo rubro, núcleos do oculomotor e troclear, o nervo oculomotor, a formação reticular do mesencéfalo, o pré-teto, o assoalho do quarto ventrículo e a porção posterior da cápsula interna).⁽¹⁹⁾



Fonte: NETTER, Frank H.. Atlas de Anatomia Humana. 2. ed., Porto Alegre: Artmed, 2000.

Figura 7 – Artéria cerebral posterior e anterior

b) Segmento P2: vai da ACoP até ao nível da borda posterior do mesencéfalo. É dividido em duas porções: ‘anterior’ (P2A), que cursa ao redor do pedúnculo cerebral e ‘posterior’ (P2P), que começa na borda posterior do pedúnculo cerebral e cursa lateral ao mesencéfalo, na cisterna *ambiens*.⁽¹⁹⁾ Do segmento P2 surgem os seguintes ramos: ‘artérias perfurantes pedunculares’, que irrigam as vias cortico-espinhais e cortico-bulbares; a ‘artéria colicular’, responsável pela irrigação do colículo superior, as ‘artérias coriídeas posterior lateral’ (ACorPL) e ‘artéria coriídea posterior medial’, as quais irrigam o plexo coriídeo do ventrículo lateral.⁽¹⁹⁾

c) Segmento P3: este segmento é também chamado de ‘colicular’. Seu trajeto inicia a partir da borda posterior da superfície lateral do mesencéfalo, alcança a cisterna colicular e termina junto ao limite anterior do sulco calcarino.⁽¹⁹⁾ Perto deste sulco, originam-se dois ramos: o ‘ramo calcarino’, que cursa em sentido ântero-posterior e o

‘parietoccipital’, que se dobra superiormente, seguindo pela fissura do mesmo nome e delimita o cúneo.⁽¹⁹⁾

d) Segmento P4: um segmento que dá origem aos ramos que se dirigem ao córtex, quais sejam: a) artérias temporais inferiores, que irrigam a porção inferior do lobo temporal.⁽¹⁹⁾ Incluem as seguintes artérias: temporal anterior, temporal média, temporal posterior, temporal comum e hipocampal. Na maioria dos encéfalos, a temporal média e a temporal comum são frequentemente ausentes; b) artéria hipocampal, que irriga o hipocampo; c) artéria temporal posterior, ramo quase sempre presente, sendo o mais calibroso e ramificado das artérias temporais inferiores (exceto pela artéria temporal), originado da cisterna crural e que corre lateralmente para o polo occipital para irrigar as superfícies, temporal inferior e occipital.⁽¹⁹⁾

CLASSIFICAÇÃO DOS ANEURISMAS DA ARTÉRIA COMUNICANTE POSTERIOR (ACoP)

A expressão classificação dos aneurismas designa o modo como são agrupados e categorizados os diferentes tipos. Teve como origem as escalas que agruparam os tipos de aneurismas, de acordo com as suas características morfológicas, localização, dimensão, entre outras.

Nesse sentido, toda classificação obedece a critérios formais. Trata-se, portanto, de um sistema organizacional que se rege por um conjunto de sinais e sintomas unificadores e de critérios universais.

Assim, são muitas as propostas para a classificação dos aneurismas. A classificação mais simples é dividi-los em rotos e incidentais. Ou, separá-los em únicos e

múltiplos. Aproximadamente, em 70 a 90% dos pacientes constituem lesões únicas, porquanto, lesões múltiplas ocorrem de 10 a 30%.^(29;30;31;32)

Conforme Seibert *et al.* (2011), os aneurismas intracranianos podem ser classificados segundo o seu tamanho, em pequenos (< 10 mm); grandes (10–25 mm) e gigantes (> 25 mm).⁽³²⁾ Segundo o International study of unruptured intracranial aneurysms – ISUIA (2003), os com menos de 12 mm representam mais de 75% dos aneurismas não rotos.⁽³³⁾

De igual forma, é possível caracterizar um aneurisma, a partir da delimitação de sua localização em relação ao segmento vascular em que se insere. Na maioria das vezes, ocorre em segmentos nos quais a parede arterial é submetida a maiores pressões, como acontece nos locais mais sinuosos e nas bifurcações.

A esse respeito, Rhoton *et al.*(1979) agruparam alguns princípios básicos quanto à localização e à direção dos aneurismas. Conforme esses autores, os aneurismas se localizam nas bifurcações ou nas curvaturas dos vasos, apontando na direção que o fluxo central deveria tomar, como se estas bifurcações e curvaturas não existissem.⁽³⁴⁾

Pode-se afirmar, portanto, que a gênese dos aneurismas saculares está na dependência de alguns fatores, podendo em determinadas circunstâncias, uns predominarem sobre os outros. Contudo, nem sempre as forças hemodinâmicas representam uma ocorrência determinante na localização, direção e crescimento destas malformações.⁽³⁴⁾

Assim, a localização topográfica do aneurisma é também um sistema de classificação. Os aneurismas saculares, por exemplo, predominam na circulação cerebral anterior (90%), e a maioria provém do polígono de Willis.⁽³⁵⁾

Conforme a classificação de Yasargil o complexo comunicante anterior é uma das topografias mais comuns (35%), seguido pela artéria carótida interna (30%) e pela artéria cerebral média (20%). Por sua vez, o topo da artéria basilar é a mais comum

localização na circulação posterior e representa cerca de 10% de todos os aneurismas.⁽³⁶⁾ A localização predominante dos aneurismas saculares é a circulação cerebral anterior (90%), sendo a maioria proveniente do polígono de Willis.⁽³⁵⁾

Classificação etiológica, anátomo-patológica e morfológica

De forma usual, classificam-se os aneurismas, sob três aspectos, etiológico, anátomo-patológico e morfológico.

Sob o aspecto etiológico, os aneurismas podem ter origem espontânea ou traumática. No primeiro caso, o aneurisma é produzido por causas intrínsecas ao organismo. Ou, traumáticos, quando produzido por causas extrínsecas ao organismo: lesão por arma branca, contusões, quedas etc.⁽³⁷⁾

Sob o aspecto anátomo-patológico, os aneurismas classificam-se em: a) fusiformes – as três camadas da parede arterial dilatam-se assumindo o formato de um losango; e, b) saciformes – variáveis de tamanho. Os aneurismas saciformes gigantes alcançam no mínimo 2cm e são mais comuns em pessoas adultas.^(37;38)

Com relação à morfologia, classificam-se em saculares e não saculares. Conforme explicam Santiago-Sim e Kim (2011), os aneurismas intracranianos saculares, mais frequentemente, são dilatações arredondadas ou multilobuladas, quase sempre associadas às bifurcações arteriais no polígono de Willis.⁽³⁹⁾ Por sua vez, os não saculares, tais como os fusiformes, os dolicoectásicos e os dissecantes, são raros e têm sua incidência em torno de 0,1%.^(40;41)

Classificação cirúrgica de aneurismas da artéria comunicante posterior

Yasargil (1984) criou uma classificação anatômica, onde associava os aneurismas à tipificação da escala de Hunt e Hess, possibilitando uma forma de diagnóstico mais precisa nos casos de HSA, compatível com os sintomas apresentados e graduação clínica da hemorragia subaracnóidea. Nesse sentido, Yasargil (1984) modificou a escala de Hunt e Hess quanto ao quadro clínico, evidenciando uma graduação do quadro clínico em uma escala que vai de 0 a V (tabela 5), utilizando-se também da escala de Glasgow.

Tabela 5 – Escala de Hunt e Hess (modificada por Yasargil, 1984), quanto ao quadro clínico

Quadro clínico	Escala
Assintomático, sem sangramento	0
Assintomático, com sangramento	IA
Sinais meníngeos	IIA
Sinais meníngeos e déficit focal	IIB
Confusão mental (Glasgow 13-14)	IIIA
Confusão mental (Glasgow 13-14) e déficit focal	IIIB
Sonolência (Glasgow 9-12)	IVA
Sonolência (Glasgow 9-12) e déficit focal	IVB
Coma	V

Fonte: Yasargil, 1984

A classificação cirúrgica dos aneurismas intracranianos pressupõe, de início a definição dos tipos de aneurismas da artéria comunicante posterior. Assim, uma nova classificação de aneurismas deve levar em conta os casos mais graves de hemorragia subaracnóidea (tipos IV e V na escala de Hunt e Hess).

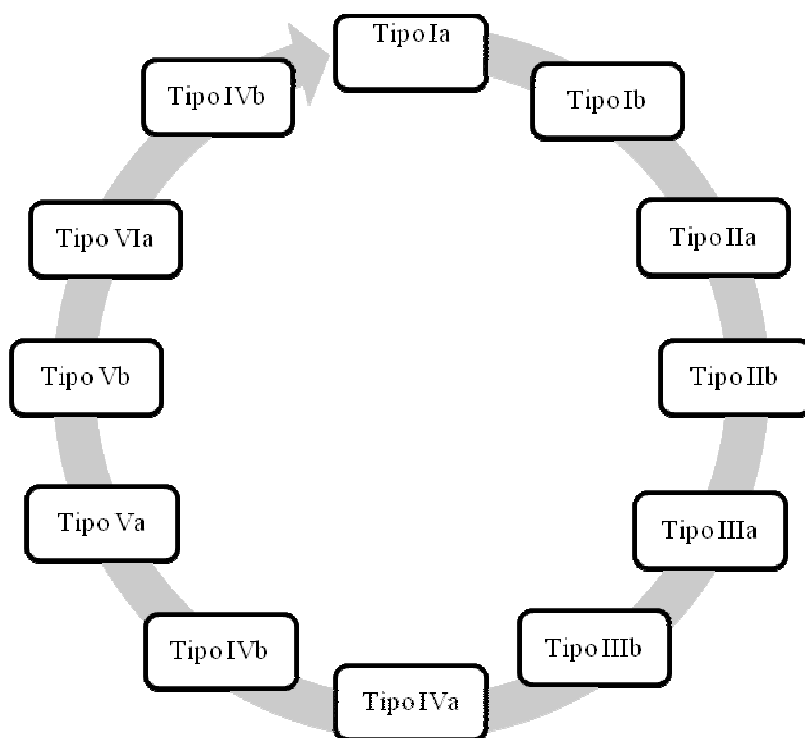
Essa lacuna veio a ser preenchida por meio do estudo de Aguiar *et al.* (2010), através de uma revisão baseada nas escalas de classificação já existentes. A classificação para ACoP, formulada por Aguiar *et al.* (2010) considerou a “localização temporal ou tentorial, a presença ou não de circulação variante fetal, tamanho e forma do aneurisma (aneurisma sacular, infundibular ou gigante)”.⁽⁶⁾

Os autores revisaram os registros históricos, imagens, vídeos e CDs cirúrgicos de 46 aneurismas, em 39 pacientes a partir de junho de 2000 a julho de 2009, em duas instituições: hospitais São Camilo e Santa Paula, São Paulo, Brasil.⁽⁶⁾

Esses registros foram classificados em 2 grupos: “A” e “B”. O grupo A consistiu de 15 pacientes que apresentaram HSA, submetidos à cirurgia na fase aguda (22 aneurismas, no total, 16 aneurismas ACoP).

O grupo B consistiu de 11 pacientes com ACoP incidental, num total de 24 aneurismas. Todos os pacientes foram classificados de acordo com a escala de Hunt-Hess.

Esquemáticamente apresentam essa classificação, como mostram as figuras 10 e 11.



Fonte: adaptado de Aguiar *et al.*, 2010.

Figura 10 – Tipos de aneurismas da artéria comunicante posterior

Aguiar *et al.* (2010) classificaram os aneurismas da artéria comunicante posterior em 6 tipos, respectivamente. O tipo Ia, que compreende o aneurisma infundibular sem circulação variante fetal e, o Ib, com circulação variante fetal. O tipo IIa correspondente

ao aneurisma temporal sem circulação variante fetal e o IIb, com circulação variante fetal. Já o tipo IIIa, referente ao aneurisma tentorial sem circulação variante fetal e, o tipo b, apenas com circulação variante fetal. O tipo IVa – aneurisma gigante sem circulação variante fetal e o IVb compreendendo o aneurisma gigante com circulação variante fetal. O tipo Va, aneurisma multilobular sem circulação variante fetal, porquanto o Vb apresenta circulação variante fetal. Por fim, o tipo VIa é o aneurisma intratentorial multilobular sem circulação variante fetal; e o VIb, correspondente ao mesmo tipo, embora com circulação variante fetal.⁽⁶⁾

Observa-se, por conseguinte, que os aneurismas ACoP foram agrupados da seguinte forma:

Tabela 6 – Classificação de Aguiar *et al.* (2010)

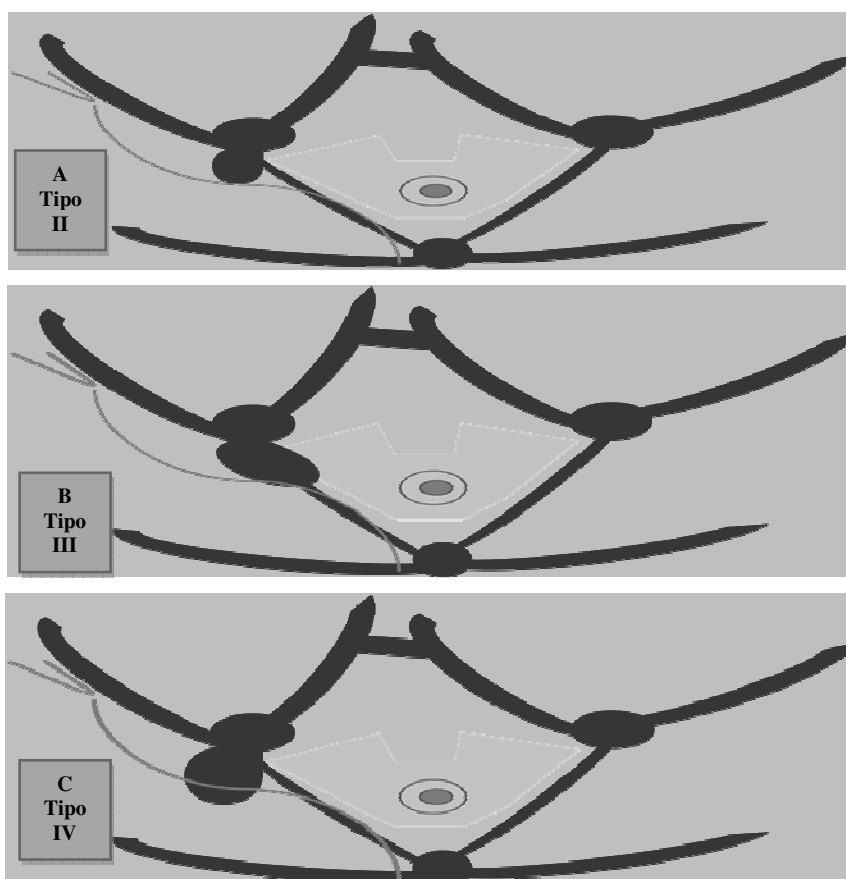
TIPO	Subtipo	Circulação Fetal	
		Sem	Com
[I] Aneurisma infundibular	a		
	b		
[II] Aneurisma temporal	a		
	b		
[III] Aneurisma tentorial	a		
	b		
[IV] Aneurisma gigante	a		
	b		
[V] Aneurisma multilobular	a		
	b		
[VI] Aneurisma multilobular	a		
	b		

Fonte: adaptado de Aguiar *et al.*, 2010.

Aguiar *et al.* (2010) apresentaram esquematicamente um diagrama da vista superior e relação do tentório e os diferentes tipos de aneurismas da artéria comunicante posterior (A) tipo II, (B) tipo III e (C) tipo IV⁽⁶⁾, como mostra a figura 11.

Os resultados dessa pesquisa mostraram que os aneurismas da artéria comunicante posterior ocorreram 3 a 4 vezes com maior frequência nas mulheres do que nos homens, como mencionado anteriormente por outros autores.⁽⁶⁾

Os sintomas foram inespecíficos, contudo o sintoma óculo-motor associado à cefaléia intensa foi comumente relacionado a aneurismas da circulação posterior.⁽⁶⁾ O tipo Vb, multilobular, que apresenta fragilidade nas paredes da carótida, teve maior incidência de trombose.⁽⁶⁾ Aneurismas tipo II, temporal, foram os mais frequentemente encontrados neste estudo. O pior prognóstico em casos de sangramento agudo foi mostrado na circulação fetal variante conforme descrito em pesquisas anteriores. Aneurismas intratentoriais, principalmente, aqueles com maior índice na escala de Hunt e Hess, têm o pior prognóstico. Aneurismas infundibulares tiveram os melhores resultados com a clipagem cirúrgica.⁽⁶⁾



Fonte: Aguiar *et al.*, 2010.

Figura 11 – Diagrama da vista superior e relação do tentório e os diferentes tipos de aneurismas da artéria comunicante posterior

DIFICULDADES CIRÚRGICAS E DE DIAGNÓSTICO

A decisão de diagnosticar e tratar aneurismas rotos ou incidentais depende de uma série de fatores como dimensão, localização, complicações associadas e a evolução do quadro neurológico, além da expectativa de vida do paciente.

A esse respeito, Aguiar *et al.* (2010) explicam que os aneurismas “impõem dificuldades morfológicas e de acessibilidade, quer cirúrgicas, endovasculares, ou combinadas”.⁽⁶⁾

Dificuldades técnicas no diagnóstico

Com a evolução tecnológica, o diagnóstico dos aneurismas cerebrais, nos últimos anos, tem sido significativo, além de trazer novos mecanismos e estratégias para o seu tratamento e, como consequência, evitar a hemorragia cerebral, que quase sempre provoca graves sequelas.

Contudo, o diagnóstico clínico nem sempre é totalmente confiável, pois alguns aneurismas não possuem sinais clínicos característicos. Muitas manifestações, ocasionalmente, podem ser atribuídas a outras enfermidades. Isto porque, a maior parte dos aneurismas é assintomática até o rompimento, que quando ocorre, está associada à morbidade e mortalidade significativas.

Estes aneurismas manifestam-se em consequência do efeito compressivo, que, segundo Raps *et al.* (1993), são em sua maioria grandes ou gigantes. Entre todos os sintomas, o efeito compressivo ocasiona cefaleia intensa, porquanto o sinal mais facilmente percebido é a paresia do terceiro nervo craniano, secundária a um aneurisma da topografia da artéria carótida interna-comunicante posterior ou a aneurisma de topo da artéria basilar.⁽⁴²⁾

O efeito compressivo, dependendo da localização do aneurisma, pode ocasionar também disfunção do tronco cerebral, defeito visual, neuralgia trigeminal, síndrome de seio cavernoso, convulsões e disfunção hipotálamo-hipofisária. Como já observado esses aneurismas apresentam um alto índice de ruptura subsequente, com frequência estimada de 6% ao ano.⁽⁴³⁾

Na verdade, a suspeita clínica é a chave do diagnóstico e, também, fundamental para a realização de medidas terapêuticas de urgência. Além da suspeita clínica, o diagnóstico deve ser confirmado por exames de imagem.

Raps *et al.* (1993), em pesquisa com 111 pacientes, portadores de aneurismas intracranianos não rotos, ao estudarem os sintomas apresentados, concluíram que:

- a) 51% eram assintomáticos;
- b) 17% apresentaram sintomas neurológicos agudos: cefaleia (37%); isquemia (37%); convulsão (18%); neuropatias cranianas (12%);
- c) 32% sintomas neurológicos crônicos: cefaleia (51%), *deficit* visual (29%), alteração de força (11%) e dor facial (9%).⁽⁴²⁾

Especificamente, os aneurismas da artéria comunicante posterior podem ser diagnosticados por meio de situações clínicas que envolvem a forma sintomática e assintomática (queixas inespecíficas tais como tonturas, cefaléia crônica), que podem revelar a presença de aneurisma.⁽⁴⁴⁾

Para Puglia Junior (2010), os aneurismas encontram-se presentes em cerca de 85% das hemorragias meníngeas, ou seja, “de cada 100 pacientes aproximadamente 33 vão a óbito antes de receber cuidados médicos; 20 irão a óbito durante a internação ou ficarão incapacitados em decorrência da hemorragia”.⁽⁴⁴⁾ Para este autor, “dos sobreviventes (17) terão deterioração do quadro neurológico, oito em recuperação e nove apresentando seqüelas

importantes”. E completa: “dos 100 pacientes originais, apenas 30 sobrevivem funcionalmente normais.”⁽⁴⁴⁾

Dentre outros sintomas têm-se ainda a cefaleia sentinela, hemorragia intraparenquimatosa, sintomas compressivos, isquemia encefálica ou, ainda, aneurismas múltiplos.

O paciente deve ser examinado de forma completa, a partir de sua história clínica bem minuciosa, até a avaliação neurovascular específica. Durante o exame geral já se avaliam o estado mental de consciência, fala, visão e perda de força nos membros.⁽⁴⁴⁾

A palpação dos pulsos em nível do pescoço, principalmente, carotídeo não revela importantes conclusões semiológicas.⁽⁴⁴⁾ Uma avaliação neurológica específica deve ser realizada com o objetivo de afastar outras patologias. Os itens do exame ocular e neurológico estão listados na tabela 7.

Tabela 7 – Itens do exame ocular e neurológico

Exame Ocular geral	Exame neurológico específico
Inspeção das estruturas externas	Avaliação dos pares cranianos
Íris	Exame do sistema motor
Pupila	Exame do sistema sensitivo
Posição dos olhos	Função cognitiva
Acuidade visual	
Campo visual	
Oftalmoscopia	

Fonte: Marcel Rozin Pierobon, 2012.

Por conta disso, quase sempre, alguns casos não são diagnosticados até apresentar complicações, por vezes fatais, como nos casos de rupturas.

Nos aneurismas rotos, a escala de Hunt e Hess é um método universalmente usado para a graduação clínica da HSA, que inclui desde pacientes praticamente assintomáticos ou com cefaleia de baixa intensidade, até pacientes comatosos e com postura de descerebração.

Outros sintomas menos comuns, incluem convulsões, cefaleias, ataques isquêmicos transitórios ou infartos cerebrais secundários a êmbolos que desprendem do saco aneurismático. Os denominados “aneurismas gigantes” (maiores que 25 mm de diâmetro) são geralmente mais sintomáticos, pelo efeito de massa, como já se observou.

Assim, embora a taxa de mortalidade, causada pela ruptura e sangramento do aneurisma cerebral, seja alta, a chance de sobrevivência existe e está diretamente ligada ao estado clínico do paciente, quando da ocasião do tratamento. O atendimento rápido, feito em até 48 horas após o início dos sintomas, é essencial para reduzir os casos de morte, que se devem, na maioria das vezes, a um segundo sangramento.

Diagnóstico por imagem

O estudo dos aneurismas por imagem tem sido feito há muitos anos por meio da angiografia e, mais recentemente, pela angiografia com subtração digital. Contudo, por ser um método invasivo, passível de complicações, a nova tecnologia no diagnóstico por imagem criou outros métodos entre os quais a angiografia por tomografia computadorizada (angio-TC), a ultrassonografia com Doppler e a angiorressonância magnética (angio-RM).^(45;46)

A angio-TC apresenta como vantagens a maior disponibilidade, menor custo e maior rapidez do exame, fatos importantes já que, por muitas vezes, os pacientes não são cooperativos. Nesse sentido, o exame tradicional é voltado à investigação inicial de sangramentos parenquimatosos e/ou para o acompanhamento de algumas lesões.

Atualmente, a angio-TC pode ser obtida com equipamento helicoidal ou com multi-slice, visando obter imagens sequenciais em locais de interesse clínico ou cirúrgico, usando-se o contraste iodado endovenoso.

Destaca-se também que o planejamento temporal é importante, haja vista a aquisição ultrarápida que deve coincidir com o momento de maior opacificação dos vasos. As contraindicações da angio-TC são as mesmas do uso de radiação ionizante e/ou de contraste iodado.

Por sua vez, a ressonância magnética possui menor sensibilidade que a tomografia sem contraste para detecção de hemorragia subaracnoidea aguda (HSA). Isto porque, a desoxigenação do sangue é mais lenta no espaço subaracnoideo, por conter maior quantidade de oxigênio, presente no liquor e, portanto, prolongando a sequência de alterações do sinal da ressonância magnética produzidas pela hemorragia. Tem-se aplicado as sequências inversão-recuperação com atenuação de liquor (*Flair*), para esta finalidade, já que destaca a hemorragia, que aparece brilhante pela anulação do sinal do liquor.^(45;46)

A sequência Flair também pode ser empregada para confirmação de uma HSA pregressa, quando os achados na tomografia retornaram ao normal. Entretanto o sinal “brilhante” no Flair não é específico para a HSA, podendo ser observado também em outras doenças, como meningites, nas disseminações leptomenigeas ou mesmo na presença de lipíde, secundária à rotura de um tumor dermóide.^(45;46)

Contudo, conforme explicam Amaral *et al.* (2004), pelo menos uma mínima “[...] familiarização com as técnicas hoje disponíveis, assim como os princípios hemodinâmicos e físicos da RM, são fundamentais para que se possa ter sucesso na interpretação das doenças neurológicas através da angio-RM”.⁽⁴⁷⁾

É também importante salientar, como afirmam esses autores, que “a escolha da técnica a ser realizada é de extrema importância no resultado final, necessitando que o operador saiba reconhecer as vantagens e desvantagens de cada uma delas no estudo de uma determinada doença”.⁽⁴⁷⁾ Assim como, “o uso dos recursos que possam vir a ajudar a melhorar a qualidade das aquisições das imagens como é o caso do uso do gadolínio”.⁽⁴⁷⁾

Amaral *et al.* (2004), em investigação de pacientes com suspeita de aneurisma intracraniano, utilizaram a técnica 3D TOF e, conseguiram segundo Atlas *et al.* (2004), “uma alta sensibilidade na detecção de aneurismas de pequeno diâmetro (2-3mm) e com fluxos rápidos”.⁽⁴⁷⁾ Contudo, para aneurismas gigantes “a melhor técnica a ser empregada seria a fase contrastada PC (*phase-contrast*), devido à sua alta sensibilidade para fluxos lentos e paralelos ao plano de estudo”.⁽⁴⁷⁾ E completam os mesmos autores: “torna-se evidente que os aneurismas gigantes podem ser subavaliados quando não se realiza essa última técnica”.⁽⁴⁷⁾

Assim, a angiografia por técnicas de tomografia, ressonância e cateter permitem o diagnóstico de aneurismas tanto rotos quanto não rotos.

Recentemente, foi desenvolvida uma nova técnica, a angiografia por subtração digital tridimensional por RM (3D MR DAS). Segundo a descrição de Amaral *et al.* (2004), “as imagens são adquiridas durante a injeção de contraste”.⁽⁴⁷⁾ E, concluem: “esta técnica está disponível nos equipamentos mais modernos de RM e seria mais uma opção, que tenderia a suprimir o uso da angiografia por cateterismo, futuramente”.⁽⁴⁷⁾

Dificuldades técnico-cirúrgicas

Entre os fatores de risco para a ruptura aneurismática, que constitui uma das dificuldades técnico-cirúrgicas, pode ser destacado o tamanho do aneurisma (quanto maior, maior o risco), a existência de aneurismas múltiplos, a localização (os de maior risco são os da bifurcação da artéria basilar, comunicante anterior e posterior), os aneurismas sintomáticos, a idade do paciente (proporcional à idade), o tabagismo e a hipertensão arterial sistêmica.⁽⁴⁸⁾

Algumas doenças sistêmicas como doença policística dos rins, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, displasia fibromuscular, anemia falciforme e coarctação da aorta estão associadas ao aumento da incidência dos aneurismas cerebrais.

Dentre as complicações neurocirúrgicas tem-se a hiponatremia, edema pulmonar não cardiogênico, tromboembolismo pulmonar, pneumonias, hemorragia gastrointestinal etc. Contudo, dentre as complicações neurológicas graves, tem-se o vaso espasmo, o ressangramento, a hidrocefalia, hematomas intracerebrais e as crises convulsivas.^(49;50;51;52;53;54)

A hidrocefalia (dilatação ventricular) surge de forma aguda ou, ainda, nas primeiras vinte e quatro horas, decorrente do sangue nas cisternas basais e no sistema ventricular que interrompem a circulação do liquor. A incidência de hidrocefalia, após a HSA varia de 6% a 67%, de conformidade com os critérios diagnósticos utilizados e o intervalo da HSA. A hidrocefalia após a HSA é fator de mau prognóstico.⁽⁵⁵⁾

Alguns fatores contribuem para a hidrocefalia, tais como hemorragia intraventricular, vasoespasmo, localização do aneurisma, escore na escala de prognóstico de Glasgow (*Glasgow Outcome Scale*), hipertensão, isquemia focal, sangramento recorrente.^(56;57) Em casos como este, a drenagem ventricular externa (DVE) pode melhorar a situação neurológica. Sabe-se, no entanto, que a diminuição rápida da pressão intracraniana pode estar associada há um maior risco de ressangramento. A hidrocefalia pode ocorrer semanas após o quadro ictal, manifestando-se, clinicamente, por deterioração cognitiva, incontinência urinária e um quadro demencial progressivo.

Quanto ao ressangramento, acredita-se ser em consequência de ruptura do coágulo perianeurismático. A taxa de ressangramento é maior durante as primeiras 24 horas após o sangramento inicial (4,1%), principalmente, quando o coágulo ao tamponar o aneurisma for tênue e a pressão arterial elevada.⁽⁵⁸⁾ Em 20% dos pacientes, o ressangramento

ocorre nas primeiras duas semanas; em um terço no primeiro mês e, em 50% no período de 6 meses, se o aneurisma não for tratado cirurgicamente.⁽⁵⁸⁾ O risco anual de ressangramento de um aneurisma não tratado é de aproximadamente 3%.⁽⁵⁸⁾

Existem dois tipos de incidência de ressangramento que ocorrem nas primeiras 24-48 horas. O primeiro pode ocorrer nas primeiras 24 horas em aproximadamente 4% dos aneurismas; a segunda, em uma semana. A ocorrência de ressangramento apresenta uma mortalidade de 75% e é mais frequente em mulheres e em pacientes com pior situação neurológica.⁽⁵⁸⁾

O vasoespasmo é a principal causa de morbimortalidade em pacientes com HSA. Trata-se de uma manifestação clínica encefálica isquêmica, de ocorrência precoce ou tardia após hemorragia subaracnóide, secundária à ruptura de um aneurisma intracraniano.^(59;60;61;62;63)

São dois os diferenciais para o vasoespasmo cerebral. O primeiro, vasoespasmo angiográfico foi descrito em 1950, em pacientes portadores de HSA. O grau de severidade do vasoespasmo correlaciona-se diretamente com a quantidade de coágulos sanguíneos nas cisternas da base. Devido à alta taxa de mortalidade e morbidade, busca-se entender a fisiopatologia do vasoespasmo, para que este processo possa ser revertido farmacológica ou mecanicamente. Este processo é reconhecido clinicamente pelo desenvolvimento de déficit neurológico focal ou redução global do nível de consciência, que ocorre quase sempre entre o terceiro e décimo quarto dia após a HSA na ausência de hidrocefalia, hemorragia ou crise convulsiva.^(59;60;61;62;63;64)

O segundo, vasoespasmo clínico refere-se a um déficit neurológico isquêmico tardio, que pode apresentar uma discordância clínica angiográfica.^(59;60;61;62;63;64)

A diferença entre o ressangramento e o vasoespasmó é que este último se desenvolve lentamente, em horas ou dias, ainda que se apresente angiograficamente em 70% dos pacientes, apenas 36% dos pacientes são sintomáticos.⁽⁵⁹⁾

Quanto aos déficits neurológicos tardios, em consequência do vasoespasmó, foram estes bem estabelecidos, como a diminuição do calibre vascular decorrente da contração da musculatura lisa da parede arterial, que se associa a uma proliferação celular que permite a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, que pode ser ou não sintomático.^(49;50;51; 59;63)

TRATAMENTO

Para o tratamento de pacientes, portadores de aneurismas, existem atualmente duas opções básicas – clínica e cirúrgica. Em qualquer uma dessas opções, a escolha terapêutica somente deverá prevalecer, após a análise do tamanho, localização e ruptura do aneurisma.

O tratamento emergencial ocorre somente com aneurismas rotos, incluindo em sua fase inicial, a restauração do padrão respiratório e a redução da pressão intracraniana; porquanto, os incidentais são tratados de forma eletiva.

Tratamento clínico

O tratamento clínico compreende o controle dos fatores de risco. São considerados fatores de risco a hipertensão arterial, o tabagismo e a hiperlipidemia entre outros.

Tratamento cirúrgico

Para Zurita-Cueva; Tapia (2011), “a cirurgia moderna dos aneurismas intracraniais começou com a microcirurgia e a produção de microclipes nos anos 60”.⁽⁶⁵⁾ Para esses autores, as últimas quatro décadas foram de avanços nos cuidados críticos, neuroanestesia, técnicas microcirúrgicas e tecnologia na produção de clipes, que aumentaram a segurança e eficácia do tratamento neurocirúrgico.⁽⁶⁵⁾

A escolha de técnicas cirúrgicas, para o tratamento de aneurismas, face aos fatores de risco que se mantém, quase sempre, em níveis preocupantes, exige minuciosos esclarecimentos, em específico, no que se refere à classificação, localização e tamanho.

Dentre as técnicas cirúrgicas para tratamento do aneurisma encontram-se: a de clipagem e a endovascular. Contudo, na escolha de qualquer modalidade, há dois objetivos a serem atingidos: oclusão completa e permanente do aneurisma e preservação das funções neurológicas do paciente.⁽⁶⁶⁾

A primeira, clipagem cirúrgica foi introduzida em 1937, por Walter Dandy, do Hospital John Hopkins em Baltimore, Estados Unidos.^(65;67) A partir daí, a clipagem cirúrgica foi aprimorada não só em relação à criação de clipes, especificamente, para aneurismas intracranianos, como também, relacionado à melhoria das técnicas utilizadas.

A clipagem microcirúrgica mostrou-se adequada na oclusão dos aneurismas intracranianos. Por muitas décadas a maioria dos aneurismas foi curada utilizando-se esta técnica.⁽⁶⁸⁾ Assim, a microcirurgia para clipagem da maioria dos aneurismas intracranianos, trouxe elevado índice de oclusão completa e permanente com risco mínimo no procedimento.⁽⁶⁶⁾ Muitas das séries cirúrgicas envolvendo aneurismas incidentais alcançaram índices de obliteração completa entre 90% e 95%, nos estudos angiográficos.^(68;69)

A técnica endovascular, iniciada por Guido Guglielmi em 1991, apresenta menor índice de morbidade relacionada ao procedimento. Esta técnica tem se mostrado mais eficiente com a utilização de molas de platina. Outros materiais de embolização, como polímeros (OnyxHD500) e molas com hidrogel expansivo (Hydrocoil Embolic System) não se mostram tão eficazes, quanto as tradicionais molas de platina.^(65;67)

Em 1990, o aparecimento da espiral Guglielmi mudou a história do tratamento dos aneurismas, em especial, com baixa morbidade e mortalidade através da técnica endovascular, aprovada em 1991 pela FDA americana (*U.S. Food and Drug Administration*), transformando-se em uma nova alternativa para a clipagem real e microcirúrgica.⁽⁶⁷⁾

Este tratamento foi adotado como uma alternativa de se evitar a cirurgia invasiva, com o objetivo de ocluir o saco aneurismático por meio da inserção de molas metálicas no lúmen da lesão, ao produzir um processo de eletrotrombose.^(46;70;71;72;73)

A literatura médica já demonstrou que o tratamento endovascular para aneurismas intracranianos traz baixos riscos para os pacientes, no entanto existem algumas controvérsias quanto à sua eficácia em longo prazo.^(32;74;75;76) Na verdade, são muitos os fatores que influem na obliteração, no entanto, o principal é a relação colo-fundo do aneurisma, pois aneurismas com colos largos tendem a apresentar menores índices de oclusão total.^(76;77) A tabela 8 mostra os relatos de pesquisas sobre aneurismas embolizados.

Tabela 8 – Resultados de pesquisas sobre a embolização de aneurismas

Ano	Autores	Nº aneurismas	Resultado = Recanalização (%)	Tempo após procedimento
2002	Ng <i>et al.</i>	30	23%	1 ano
2003	Raymond <i>et al.</i>	383	33,6%	12,3 meses
2009	Ferns <i>et al.</i>	8.161	21% (dos quais 10% Precisaram de reintervenção)	-----

Fonte: Ng *et al.*, 2002; Raymond *et al.* (2003); Ferns *et al.* (2009).

Por fim, Murayama *et al.* (2003), após 11 anos de experiência com a técnica de embolização, por meio de análise angiográfica com 6 e 12 meses de seguimento, referiram um índice geral de recanalização de 20,9%.⁽⁷⁸⁾ Esses autores ainda relatam que nos aneurismas pequenos (4–10 mm), a recanalização foi de 5,1% para aneurismas com colo pequeno (< 4 mm) e de 20% para aneurismas de colo grande (> 4 mm).⁽⁷⁸⁾ Nos aneurismas grandes (11–25 mm) os índices de recanalização foram de 35% e, nos gigantes (> 25 mm), foi de 59,1%.⁽⁷⁸⁾

Na verdade, o que estas pesquisas confirmaram é que em longo prazo, a validade do tratamento endovascular é muito inferior ao da clipagem microcirúrgica direta. Assim, procedimentos endovasculares como oclusão e colocação de *stents*, oferecem uma terapêutica menos invasiva. Estas técnicas têm sido utilizadas nas causas traumáticas e pseudoaneurismas e, permitem a preservação da carótida comum, tendo menor tempo cirúrgico que os procedimentos convencionais. Porém, não são livres de complicações e algumas dificuldades como: possibilidade de anticoagulação pelo resto da vida, deformidades, *kinkings*, e hiperplasia neo-intimal, além da necessidade de novas abordagens, em muitos casos de recanalização, conforme se demonstrou.

Principais requisitos para o tratamento cirúrgico dos aneurismas

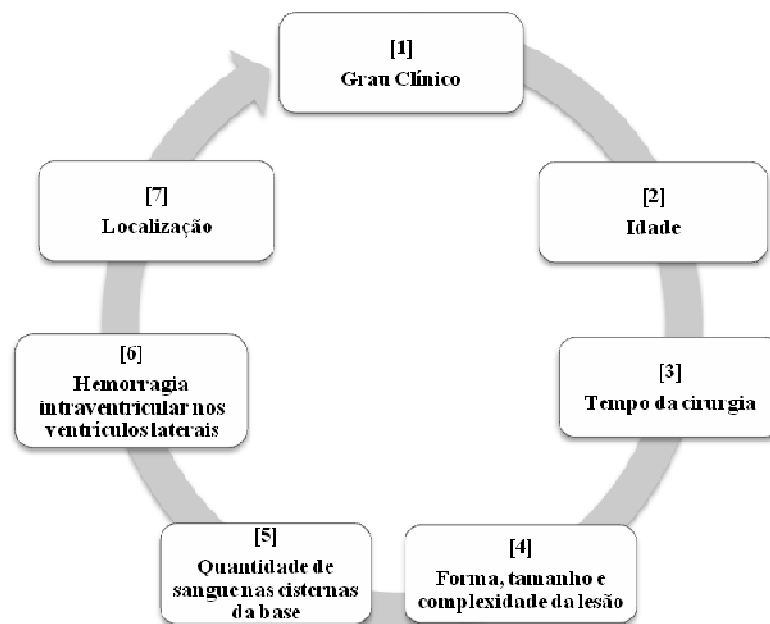
a) Equipe cirúrgica: um dos requisitos necessários ao sucesso microcirúrgico dos aneurismas é a eficiência técnica e segurança, que exige muita experiência, como também, a responsabilidade da equipe. Isto porque, esta cirurgia é uma das mais complexas da neurocirurgia e requer esmerada qualificação.⁽⁶⁵⁾ A esse respeito, bom lembrar as palavras de Yasargil:

A experiência cirúrgica de aneurismas intracranianos ocorre com 100 a 200 casos. Além desse nível, duvido que as habilidades cirúrgicas levem a uma redução significativa da mortalidade e morbidade. A coisa mais importante é que quanto mais experiência se tenha, melhor seleção de pacientes submetidos à cirurgia.⁽⁷⁹⁾

O cirurgião experiente conhece os requisitos para uma clipagem bem sucedida, ou seja: a) um cérebro relaxado; b) cisternas amplas, sem evidência de vasoespasmos; c) boa autoregulação hemodinâmica.⁽⁶⁵⁾

Segundo Zurita-Cueva; Tapia (2011), isto se consegue com diuréticos intra-operatórios, drenagem intralobar, punção ventricular, além da seleção da melhor abordagem que permita máxima drenagem das cisternas e retração cerebral, uso de nimodipina ou papaverina intra-operatória. Por sua vez, deve-se evitar as clipagens temporárias e se utilizá-las, deve-se fazê-lo no período máximo de três minutos.⁽⁶⁵⁾

b) Fatores interdependentes do paciente no tratamento cirúrgico do aneurisma: dentre os fatores exclusivamente ligados ao paciente, Zurita-Cueva; Tapia (2011) enumeram os constantes da figura 6.



Fonte: adaptado de Zurita-Cueva; Tapia (2011).

Figura 12 – Fatores interdependentes do paciente no tratamento cirúrgico do aneurisma

[1] Grau clínico: um dos fatores mais importantes para o prognóstico de um aneurisma roto com hemorragia subaracnóidea é o nível de consciência. Já se utilizaram muitas escalas, contudo o fator prognóstico mais relevante é, sem dúvida, o nível de consciência e a presença de déficits neurológicos que pressupõe o vasoespasm cerebral, como também os déficits motores.⁽⁶⁵⁾

As diferenças entre os graus 1 e 2 das escalas de Hunt-Hess e de Botterel (tabela 7), resultam dos sinais meníngeos, os quais não têm valor prognóstico e, por conseguinte, não existem diferenças entre esses graus.⁽⁶⁵⁾

Nesse sentido, Yasargil agrega uma subdivisão à escala de Hunt-Hess para todos os graus, ou seja, a presença de um déficit hemisférico motor como índice clínico de vasoespasm cerebral, os quais são fatores prognósticos.⁽⁷⁹⁾

Resumidamente, segundo Zurita-Cueva; Tapia (2011), somente na fase aguda deveriam ser operados os pacientes que na escala de Glasgow se encontrassem no grau 15, sem déficits motores, consequentes do vasoespasm, e independente da escala que se utiliza.⁽⁶⁵⁾ Nos pacientes com bom grau de HSA, a clipagem associa-se com um prognóstico melhor, assim como, menor mortalidade.^(65;79)

Porém, se os pacientes se encontrarem em graus elevados de HSA e estiverem sujeitos a maiores riscos, a embolização permitirá que estes pacientes possam ser tratados por uma técnica que ofereça proteção contra o ressangramento, com menor risco em comparação com a microcirurgia.^(65;67)

A quantidade de sangue observada nas cisternas da base e a presença de hemorragia intraventricular nos ventrículos laterais são fatores de risco para que se produza isquemia cerebral e infartos secundários ao vasoespasm.^(65;80)

Tabela 9 – Escala Prognóstica da HSA de Botterell e classificação da hemorragia subaracnóidea de Hunt-Hess e Fisher

Escala Prognóstica da HSA de Botterell ¹		Classificação da hemorragia subaracnóidea de Hunt-Hess ²	Classificação da hemorragia subaracnóidea de Fisher ³
Grau	Crítérios	Crítérios	Crítérios
0	-----	Aneurisma íntegro	-----
I	Consciente, com ou sem sinais de HSA	Assintomático, cefaleia mínima e ligeira rigidez de nuca.	Sem sangramento na TAC. Não prediz vasoespasmo
II	Sonolento, sem déficit significativo	Cefaleia de moderada a severa, rigidez de nuca, sem foco exceto paralisia de pares craniais.	Sangue difuso, porém não o suficiente para formar coágulos. Não prediz vasoespasmo.
III	Sonolência, com coágulos intracerebrais e déficit neurológico	Sonolência, confusão, focalidades moderadas.	Sangue abundante formando coágulos densos >1 mm no plano vertical (cisterna interhemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens) o > 3 x 5 mm no longitudinal (cisterna silviana e interpeduncular). Prediz vasoespasmo severo.
IV	Déficit importante que se deteriora por um grande coágulo intracerebral, o paciente de idade com déficit menor com enfermidade cerebrovascular prévia	Estupor, hemiparesia moderada-severa, possível rigidez de descerebração precoce e alterações vegetativas.	Hematoma intracerebral ou intraventricular com ou sem sangramento difuso ou não visto nas cisternas basais. Prediz vasoespasmo.
V	Moribundo com falha nos centros vitais e rigidez extensora.	Coma profundo, rigidez de descerebração, aspecto de moribundo.	-----

Fonte: adaptado de Botterell, E. H. *et al.*, op. cit., 1956; HUNT, W. E.; HESS, R. M., op. cit., 1968; ASUA, Jiménez F. *apud* MONTEJO, J. C. *et al.*, op. cit., 1996.

[2] Idade: o tratamento conservador em pacientes idosos após a ruptura do aneurisma associa-se a um mau prognóstico. Desses pacientes apenas 20%, tratados de forma conservadora, encontram-se vivos por cinco anos, a maioria devido ao ressangramento.⁽⁶⁵⁾ O mau prognóstico é significativamente maior em pacientes acima de 80 anos, pois a maioria morre nos primeiros três meses, de hemorragia subaracnoide.⁽⁶⁵⁾ Tratamentos que utilizam antifibrinolíticos, com o objetivo de reduzir o ressangramento, não são bem sucedidos em pacientes idosos e podem contribuir para o aumento da mortalidade, ao contrário dos jovens, nos quais o tratamento é recomendado o mais cedo possível, porque o prognóstico sem tratamento é muito ruim. Nesses pacientes, o tratamento endovascular é recomendado, especialmente, se a condição geral do paciente é ruim.⁽⁶⁵⁾

[3] Tempo da cirurgia: são muitas as controvérsias sobre o tempo ideal para a clipagem de um aneurisma. Um dos primeiros estudos realizados foi de autoria de Norlen e Olivecrona em 1953.^(51;70) Esses autores compararam dois grupos de pacientes. O primeiro,

operado antes de 15 dias do sangramento; e, o segundo, 15 dias mais tarde. No primeiro grupo, a mortalidade foi acima de 50%. No segundo, menos de 5%.^(50;68)

A partir daí, divulgou-se a cirurgia precoce como um dado positivo, para reduzir o número de mortes durante o período de espera em torno de 30%. Os resultados foram positivos.^(59;68;72)

Na década de 80, pesquisadores japoneses começaram a operar aneurismas de todos os graus, com melhores resultados. Neurocirurgiões de todos os países concordaram com essa tendência. No entanto, aos poucos perceberam que a maioria dos pacientes havia piorado ou morrido.^(68;81;82) Provavelmente, porque o cérebro não era auto-regulado hemodinamicamente e, as alterações da pressão arterial eram fatais não mantendo a perfusão cerebral adequada, sendo associada com acidente vascular cerebral.⁽⁶⁵⁾

Kassel *et al.* (1990), em estudo comparativo, mostrou que a cirurgia realizada 15 dias após o sangramento, obteve melhores resultados do que a cirurgia realizada antes desse período.⁽⁸³⁾ Contudo, Kassel *et al.* (1990) a recomendavam apenas para pacientes selecionados com bom estado neurológico.⁽⁸³⁾

Esses autores realizaram um novo estudo para obter dados dos hospitais, nos quais atuavam e concluíram que poderiam operar, com sucesso, dentro de 10 dias de sangramento. Argumentaram que esse fato era devido a uma melhor infraestrutura e maiores cuidados no pós-operatório em suas unidades hospitalares.⁽⁸³⁾

Passaram-se trinta anos para que novamente fossem aceitos os ensinamentos de Norlen; Olivecrona (1953) de que os melhores resultados ocorrem em pacientes operados após 15 dias do sangramento inicial.^(65;84;85)

Todos os aneurismas devem ser submetidos à cirurgia o mais rapidamente possível. Se um paciente encontra-se consciente, com bom estado clínico e neurológico, com um aneurisma sacular na circulação anterior, a cura pode ser definitiva por meio da microcirurgia.^(65;84;86)

Por sua vez, se a condição do paciente não é boa, com um Glasgow de 14 ou menos e com sinais de vasoespasmos, isquemia hemisférica, a embolização é uma alternativa cirúrgica.^(65;84;86)

A Escala de Coma de Glasgow (ECG1), foi desenvolvida por Graham Teasdale e Bryan Jennett, neurocirurgiões da Universidade de Glasgow (Escócia) em 1974.⁽⁸⁷⁾ Em casos de trauma, como também, em pacientes críticos com disfunção do sistema nervoso central ou outros fatores que deprimem o nível de consciência é reconhecida como um

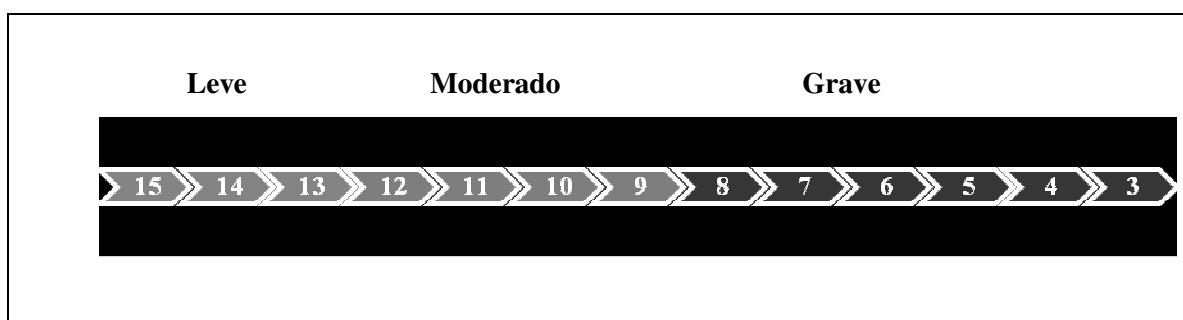
importante instrumento na avaliação do estado neurológico desses pacientes.⁽⁸⁹⁾ Compreende três testes: respostas de abertura ocular, fala e capacidade motora.⁽⁸⁸⁾

Permite que os médicos tenham uma idéia muito exata do nível de consciência e do grau de reação do paciente. É uma escala universal: quando um médico diz que um paciente está no grau 3, profissionais de todo o mundo entendem o que isso significa.⁽⁸⁸⁾

Tabela 10 – Escala de Glasgow

Testes	Respostas	Pontuação
Abertura Ocular	Espontânea	4
	Ao comando verbal	3
	À dor	2
	Ausente	1
Resposta Motora	Obedece comandos	6
	Localização à dor	5
	Flexão inespecífica (retirada)	4
	Flexão hipertônica	3
	Extensão hipertônica	2
	Sem resposta	1
Resposta Verbal	Orientado e conversando	5
	Desorientado e conversando	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Sem resposta	1

Fonte: Rutledge *et al.*, 1996.



Fonte: adaptado por Marcel Rozin Pierobon, 2012

Figura 13 – Pontuação da Escala de Glasgow

Assim, converter uma situação de emergência em uma situação de estabilidade, proporciona ao cérebro tempo para regularizar suas condições hemodinâmicas. Esta terapia ajuda a melhorar o estado pré-operatório do paciente e, permite que a clipagem do aneurisma seja adiantada. Excetua-se, neste caso, os pacientes com condição neurológica

desfavorável, devido ao efeito produzido por um hematoma cerebral intraparenquimatoso secundário à ruptura de um aneurisma. Esses pacientes devem ser operados de urgência, executando-se uma craniotomia descompressiva e clipagem do aneurisma. Neste caso, há uma maior sobrevida destes pacientes submetidos à cirurgia em comparação com o tratamento médico conservador.^(90;91;92)

[4] Forma, tamanho e complexidade da lesão: aneurismas com mais de 10 mm, fusiformes, multilobulados, complexos, em forma de bolha (*Blister-like aneurysms*), são, primariamente, de tratamento cirúrgico e, por vezes combinados (endovascular e micro cirúrgico). A opção de tratar aneurismas grandes e gigantes por meio da embolização e, em seguida, da clipagem em estágio diferido, permite que o paciente neurologicamente prejudicado, tenha tempo para se recuperar.^(65;93;94;95)

[5] Quantidade de sangue nas cisternas da base: a quantidade de sangue observada nas cisternas da base e a presença de hemorragia intraventricular nos ventrículos laterais são fatores de risco para isquemia cerebral e infarto, ocorrendo de forma secundária ao vasoespasmio.^(65;96) O risco é independente e aditivo ou somatório. Neste caso, é preferível utilizar a escala modificada de Fisher, que consiste em quatro graus, como mostra a tabela 9.

Tabela 11 – Escala modificada de Fisher

Grau	Descrição
1	Há sangue difuso nas cisternas, de forma leve, sem hemorragia intraventricular. O risco de isquemia cerebral tardia de vasoespasmio é de 10%.
2	Sangramento mínimo nas cisternas com hemorragia intraventricular bilateral, com risco de 20%.
3	Grande quantidade de sangue nas cisternas sem hemorragia intraventricular, o risco é de 20%.
4	Grande quantidade de sangue nas cisternas com hemorragia intraventricular bilateral, com risco de isquemia tardia de 40%.

Fonte: J. Claassen *et al.*, 2001; J. Frontera *et al.*, 2006; C. Ogilvy *et al.*, 2006.

Conforme Weir *et al.* (1978), o paciente com estreitamento arterial angiográfico, de grau moderado a severo (25% ou mais), ou ainda, superior a 50% de diâmetro do vaso aferente, mesmo quando o paciente está no nível de grau 1 da Escala

modificada de Fisher⁽⁹⁷⁾, há um grande risco de acidente vascular cerebral no pós-operatório, tornando-se, portanto, o tratamento cirúrgico uma contra-indicação absoluta.⁽⁹⁷⁾

O grau de vasoespasmio angiográfico nem sempre acompanha a deterioração clínica. Podem existir pacientes assintomáticos com vasoespasmio severo, provavelmente, por bom fluxo marginal, que é muito sensível às mudanças de pressão arterial.⁽⁹⁷⁾ Estes pacientes são mais propensos às mudanças de pressão arterial e/ou clipagem transitória durante a cirurgia.^(65;83) Nestes casos, o cirurgião deve abster-se de operar, caso contrário, submeteria o paciente a um infarto pós-operatório ou isquemia na região vascular afetada pelo vasoespasmio. Isto ocorre porque o estreitamento arterial limita o fluxo sanguíneo local mais além das necessidades metabólicas do cérebro e se as colaterais falharem por hipotensão intra-operatória transitória, a isquemia e o conseqüente infarto são o resultado.^(65;83)

[6] Localização: a acessibilidade cirúrgica de um aneurisma é um dos fatores mais importantes na previsão de falha no pós-operatório em pacientes submetidos a microcirurgia. Ao contrário do tratamento microcirúrgico, o tratamento endovascular é menos dependente da localização do aneurisma, mas à morfologia da lesão. A cirurgia dos aneurismas da circulação posterior está associado a um maior risco cirúrgico, devido à sua acessibilidade.

Um dos problemas relacionados à terapêutica endovascular dos aneurismas com molas de platina seria a possibilidade de recorrência, inicialmente em um significativo número de casos, que pode inclusive aumentar com o tempo, de acordo com o consenso “International Subarachnoid Aneurysm Trial” (ISAT).⁽⁶⁵⁾

REFERÊNCIAS

- [1] RIBAS, G. C. Das trepanações pré-históricas à neuronavegação: evolução histórica das contribuições da neuroanatomia e das técnicas de neuroimagem à prática neurocirúrgica. **Arq. Bras. Neurocir** 25 (4): 166-175, dezembro de 2006.
- [2] GUSMÃO, S. S.; SOUZA, J. G. de. **O nascimento da neurocirurgia brasileira**. Disponível em: < www.sbhm.org.br/index.asp?p=especialidades...>. Acesso em: 23 mai. 2011.
- [3] FERREIRA, A. J. G. Egas Moniz e a História da Psicocirurgia. **Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa/Portugal**. Série III; 11 (3): 147-152, 2006.
- [4] MORGADO, F. J. M. **Os aneurismas e o seu novo tratamento pelo soro gelatinado**. Dissertação inaugural, apresentada à Escola Medico-Cirúrgica do Torto, 1899. Disponível em: <repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/17340/2/94_4_EMC_I_01_C.pdf>. Acesso em: 23 jan. 2011.
- [5] YASARGIL, M. G.; KASDAGLIS, K.; JAIN, K. K.; WEBER, H. P. Anatomical observations of the subarachnoid cisterns of the brain during surgery. **J Neurosurg** 44:298-302, 1976.
- [6] AGUIAR, P. H. P. de (PhD); ZICARELLI, C. A. M. (MD); AIRES, R. R. (MD); SANTIAGO, N. N. M. (MD); TAHARA, A. (MD); SIMM, R. (MD); ISOLAN, G. R. (MD). Posterior Communicating Artery Aneurysms: Technical Pitfalls. **Neurosurgery Quarterly** Vol. 20, I. 2., Jun. 2010. pp. 74-81.
- [7] MACDONALD, R. L.; STOODLEY, M.; WEIR, B. Intracranial aneurysms. **Neurosurgery Quarterly** 11(3):181-98, 2001.
- [8] BONAMIGO T. P.; VON RISTOW, A. **Aneurismas**. Rio de Janeiro: Di Livros, 2000.
- [9] ALTON, G. **The History of Brain Aneurysms**. Disponível em: http://www.ehow.com/about_5479192_history-brain-aneurysms.html. Acesso em: 23 fev. 2011.
- [10] LIMA, F. de M. T. de. **Os aneurismas intracranianos nas duas primeiras décadas de vida**. Experiência no Hospital da Restauração, Recife, Pernambuco. (Dissertação apresentada ao Colegiado do Curso de Mestrado em Neuropsiquiatria da Universidade Federal de Pernambuco), 2003. Disponível em: <www.liber.ufpe.br/teses/arquivo/20030829141624.pdf>. Acesso em: 23 mar. 2011.
- [11] RHOTON A. L. Jr. Anatomy of saccular aneurysm. **Surg Neurol.**, 14:59-66, 1980.
- [12] CHIN, L. S.; LEVY, M. L.; APUZZO, M. L. J. Principles of stereotatic neurosurgery. In: Youmans JR (ed.): **Neurological Surgery**. 4. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999. pp. 767-85.
- [13] YASARGIL, M. G. Legacy of microneurosurgery: memoirs, lessons, and axioms. **Neurosurgery** 45:1025-91, 1999.

- [14] CAMBIER, J; MASSON, M; DELTEN, H. **Manual de neurologia**. 2 ed., São Paulo: Atheneu, 1980.
- [15] HARRIS F. S.; RHOTON, A. L. Jr. **Anatomy of the cavernous sinus: a microsurgical study**. **J Neurosurg** 45:169-80, 1976.
- [16] STUNTZ, J. T.; OJEMANN, G. A.; ALVORD, C. E. Demonstração radiográfica e histológica de um aneurisma desenvolvimento do infundíbulo da artéria comunicante posterior: relato de caso. **J Neurosurg** 33:591-595, 1970.
- [17] MANDIOLA, E.; ALARCÓN, E.; OÑATE, J. C.; SANHUEZA, P.; DEL SOL, M.; OLAVE, E. Biometría de la arterias comunicantes posteriores y cerebrales posteriores en su segmento precomunicante (P1) en el círculo arterial del cerebro (Willis). **Int. J. Morphol** 24(4): 601-606, 2006.
- [18] MARTINS, Carolina; MACANOVIC, Mladen; COSTA E SILVA, Isabel Eugenia; GRIZ, Fatima; AZEVEDO-FILHO, Hildo R. C. Progressão de infundíbulo arterial a aneurisma: relato de caso. **Arq. Neuro-Psiquiatr** vol. 60, nº 2B, São Paulo, June 2002.
- [19] ISOLAN, G. R.; PEREIRA, A. H.; AGUIAR, P. H. P. de; ANTUNES, A. C. M.; MOUSQUER, P.; PIEROBON, M.. Anatomia microcirúrgica das artérias supratentoriais: um estudo tridimensional estereoscópico [no prelo]. 2010.
- [20] YASARGIL, M. G. From the microsurgical laboratory to the operating theatre. **Acta Neurochir** (Wien) 147: 465-468, 2005.
- [21] MARTIN, J. H. **Neuroanatomia: texto e atlas**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.
- [22] ISOLAN, G. R.; PEREIRA, A. H.; AGUIAR, P. H. P. de; ANTUNES, A. C. M.; MOUSQUER, J. P.; PIEROBON, M. R.. Anatomia microcirúrgica da artéria carótida externa: um estudo estereoscópico. **J. Vasc. Bras** vol.11, nº 1, Porto Alegre, Mar. 2012.
- [23] MACHADO, A. B. M. **Neuroanatomia funcional**. 2.ed., São Paulo: Atheneu, 2006.
- [24] ROUVIÈRE, H.; DELMAS, A. **Anatomie Humaine Masson**. 14. ed., Paris: Masson, 1997.
- [25] SIANG, C. C. Microanatomia do seio cavernoso. (Tese de doutoramento) Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1992.
- [26] ISOLAN G. R.; KRAYENBUHL, N.; OLIVEIRA E. de, AL-MEFTY, O. Microsurgical anatomy of the cavernous sinus: measurements of the triangles in and a round it. **Skull Base** 17: 357-367, 2007.
- [27] RHOTON, A. L. Jr. Supratentorial arteries. **Neurosurgery** 51 (Supp 1): S53-S120, 2002.
- [28] REIS, C. V.; ZABRAMSKY, J. M.; SAFAVI-ABBASI, S. et al. The Accessory Middle Cerebral Artery: anatomic Report. **Operative Neurosurgery** 63, 2008.

- [29] JUVELA, S.; PORRAS, M.; POUSSA, K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. **J Neurosurg** 93:379-87, 2000.
- [30] KAMINOGO; M.; Yonekura, M.; SHIBATA, S. Incidence and outcome of multiple intracranial aneurysms in a defined population. **Stroke** 34(1):16-21, 2003.
- [31] INAGAWA, T. Incidence and risk factors for multiple intracranial saccular aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan. **Acta Neurochir (Wien)**; 151(12):1623-30, 2009.
- [32] SEIBERT, B.; TUMMALA, R. P.; CHOW, R.; FARIDAR, A.; MOUSAVI, S. A.; DIVANI, A. A. Intracranial aneurysms: review of current treatment options and outcomes. **Front Neurol** 2(45):1-11, 2011.
- [33] INTERNATIONAL STUDY OF UNRUPTURED INTRACRANIAL ANEURYSMS INVESTIGATORS. Wiebers DO, Whisnand JP, Huston J III, Meissner I, Brown RD Jr, Piegras DG, Forbes GS, Thielen K, Nichols D, O'Fallon WM, Peacock J, Jaeger L, Kassel NF, Kongable-Beckman GL, Torner JC. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. **The Lancet** 362:103-10. 111, 2003.
- [34] RHOTON, A. L.; SAEKI, N.; PERLMUTTER, D.; ZEAL, A. Microsurgical anatomy of common aneurysms sites. **Clin. Neurosurg** 26:248-306, 1979.
- [35] BONNEVILLE, F.; SOUROUR, N.; BIONDI, A. Intracranial aneurysms: an overview. Neuroimaging **Clin N Am** 16:371-82, 2006.
- [36] YASARGIL, M. G. **Microneurosurgery**. New York: Thieme, 1984.
- [37] BRINJIKJIW, L. G.; CLOFT, H. J.; RABINSTEIN, A.; KALLMES, D. F. Endovascular treatment of very small (3 mm or smaller) intracranial aneurysms: report of a consecutive series and a meta-analysis. **Stroke** 41:116-121, 2010.
- [38] YOSCHIDA, M.; WATANABE, M.; KURAMOTO, S. "True" posterior communicating artery aneurysm. **Surg Neurol** vol. 11, p. 379-381, 1979.
- [39] SANTIAGO-SIM, T.; KIM, D. H. Pathobiology of intracranial aneurysms. In: WINN, H. R. editor. **Youmans Neurological Surgery**. 6th Edition. Philadelphia: Elsevier; 2011.
- [40] ANSON, J. A.; LAWTON, M. T.; SPETZLER, R. F. Characteristics and surgical treatment of dolichoectatic and fusiform aneurysms. **J Neurosurg** 84:185-93, 1996.
- [41] RIBAS, G. C. **Temas Atuais de Neurocirurgia**: aneurismas intracranianos e hemorragia meníngea. São Paulo: Sociedade de Neurocirurgia do Estado de São Paulo, 2005.
- [42] RAPS, E. C.; ROGERS, J. D.; GALETTA S. L.; SOLOMON, R. A.; LENNIHAN, L.; KLEBANOFF, L. M.; FINK, M. E. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. **Arch Neurol** 50:265-8, 1993.

- [43] WIEBERS, D. O.; WHISNANT, J. P.; SUNDT, T. M.; O'FALLON, W. N. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. **J Neurosurg** 66:23-9, 1987.
- [44] PUGLIA JR, P. **Aneurismas cerebrais não-rotos: o que fazer?** Disponível em: www.aneurismacerebral.com.br/Artigos/Aneurismas.pdf. Acesso em: 2 mar. 2010.
- [45] GALLO, P.; Bonatelli; A. de P.. Avaliação prognóstica dos aneurismas intracranianos por estudo do grau clínico, tomografia computadorizada e angiografia cerebral. **Arq Bras Neurocir** 19(2): 71-82, 2000.
- [46] REIS, C. V.; ZABRAMSKY, J. M.; SAFAVI-ABBASI, S. et al. The Accessory Middle Cerebral Artery: anatomic Report. **Operative Neurosurgery** 63, 2008.
- [47] AMARAL, L. P. G.; SANTOS, A. A. S. M. D. dos; MARCHIORI, E. Angiorressonância magnética do crânio: revisão de 100 casos. **Radiologia brasileira** 37(3):153-158, 2004.
- [48] ZIPFEL, G. J.; DACEY, R. G. Update on the management of unruptured intracranial aneurysms. **Neurosurg Focus** 17(5):E2, 2004.
- [49] BORGES, G.; FACURE, N. O.; FACURE, J. J. Klinische wechselbeziehung der gefabspasmen in der chirurgie der aneurysmen. **Zentrbl Neurochir** 48:219-221, 1987.
- [50] BORGES, G.; FACURE, N. O.; FACURE, J. J. Correlação clínica do vasoespasma na cirurgia de aneurisma. **Arq Bras Neurocirurg** 7: 29-32, 1988.
- [51] BORGES, G.; FACURE, N. O.; FACURE, J. J. Correlação clínica do vasoespasma na cirurgia de aneurisma. **Arq Bras Neurocirurg** 7: 29-32, 1988.
- [52] KASSELL, N. F.; TORNER, J. C.; HALEY, JR E. C.; JANE, J. A.; ADAMS, H. P.; KONGABLE, G. L. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 1: overall management results. **J Neurosurgery** 73:18-36, 1990 a.
- [53] ROOS, E. J.; RINKEL, G. J.; VELTHUIS, B. K.; ALGRA, A. The relation between aneurysm size and outcome in patients with subarachnoid hemorrhage. **Neurology** 54(12):2334-6, 2000a
- [54] ROOS, Y. B.; DE HAAN, R. J.; BEENEN, L. F.; GROEN, R. J.; ALBRECHT, K. W.; VERMEULEN, M. Complications and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective hospital based cohort study in the Netherlands. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 68(3):337-41, 2000b.
- [55] GRAFF-HADFORD, N. R.; TORNER, J.; ADAMS, H. P.; KASSELL, N. F. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage: a report of the Cooperative Aneurysm Study. **Arch Neurol** 46:744-52, 1989.
- [56] JENNETT, B.; BOND, M. Assessment of outcome after severe brain damage. **Lancet** 1(7905):480-4, 1975.

- [57] SHEEHAN, J. P.; POLIN, R. S.; SHEEHAN, J. M.; BASKAYA, M. K.; KASSELL, N. F. Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery** 45(5):1120-7, discussion 1127-8,
- [58] KASSELL, N. F.; TORNER, J. C. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the cooperative aneurysm study. **Neurosurgery** 13:479-81, 1983.
- [59] AGUIAR, P. H. P. de; ARAÚJO JR, A. S. de; FAZZITO, M. M.; SIMMS, R.; MELGAR, M.; KLEINDIENST, A. Vasoespasm cerebral secundário a subaracnóide: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento atual: revisão crítica de literatura / Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage (SAH): physiopathology, diagnosis and current management: critical review of literature. **J. Brás.neurocir** 20(3):365-377, 2009.
- [60] DAMASCENO, B. P.; BORGES, G. Acidentes vasculares cerebrais. **Rev Bras Med** 45(6): 190-6, 1988.
- [61] DAMASCENO, B. P.; BORGES, G. Como diagnosticar e tratar acidentes vasculares cerebrais. **Rev bras med** 48(3):73-85, 1991.
- [62] AUER, L. M. Acute surgery of cerebral aneurysms and prevention of symptomatic vasospasm. **Acta Neurochir** (Wien) 69(3-4):273-81, 1983.
- [63] TREGGIARI-VENZI, M. M.; SUTER, P. M.; ROMAND, J. Review of medical prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a problem of neurointensive care. **Neurosurgery** 48(2):249-64, 2001.
- [64] FINDLAY, J. M.; MCDONALD, R. L.; WEIR, B. K. Current concepts of pathophysiology and management of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Cerebrovasc Brain Metab** Ver 3(4):336-61, 1991.
- [65] ZURITA-CUEVA, B.; TAPIA, J. V. **Algunas Reflexiones sobre la Microcirugía de los Aneurismas Intracraneales.** Disponível em: www.medicosecuador.com/espanol/.../127.htm. Acesso em: 23 abr. 2011.
- [66] BOHMAN, L. E.; WINN, H. R.; Le ROUX, P. D. Surgical decision making for the treatment of intracranial aneurysms. *In*: WINN, H. R. editor. **Youmans Neurological Surgery**, 6th Edition. Philadelphia: Elsevier; 2011.
- [67] HEROS, R. C. Clip ligation or coil occlusion? **J Neurosurg** 104: 341-343, 2006.
- [68] STEFANI, M. A.; MARRONE, A. C. R.; MARRONE, L. C. P.; LEHMANN, M. F.; SEWALD, R. Aneurismas cerebrais e hemorragia subaracnóidea. Capítulo 46, p. 623-642. *In*: CHAVES, M. L. F.; FINKELSZTEJN, A.; STEFANI, M. A. e colaboradores. **Rotinas em neurologia e neurocirurgia**. Porto Alegre: Artmed, 2008.
- [69] AKYÜZ, M.; TUNCER, R.; YILMAZ, S.; SINDEL, T. Angiographic follow-up after surgical treatment of intracranial aneurysms. **Acta Neurochir** (Wien) 146(3):245-50, 2004.
- [70] JOHNSTON, S. C.; HIGASHIDA, R. T.; BARROW, D. L.; CAPLAN, L. R.; DION, J. E.; HADEMENOS, G.; HOPKINS, L. N.; MOLYNEUX, A.; ROSENWASSER, R. H.;

VINUELA, F.; WILSON, C. B. Recommendations for the endovascular treatment of intracranial aneurysms: a statement for healthcare professionals from the Committee on Cerebrovascular Imaging of the American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology. **Stroke** 33(10):2536-44, 2002.

[71] FRAZER, D.; AHUJA, A.; WATKINS, L.; CIPOLOTTI, L.; Coiling versus clipping for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a longitudinal investigation into cognitive outcome. **Neurosurgery** 60(3):434-42, 2007.

[72] MOLYNEUX, A.; KERR, R. S. C.; YU, L. M.; CLARKE, M.; SNEADE, M.; YARNOLD, J.; SANDERCOCK, P. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. **The Lancet** 366:809-17, 2005.

[73] SCHIEVINK, W. I. Intracranial aneurysms. **N Engl J Med** 336(1):28-41, 1997.

[74] KEEDY, A. An overview of intracranial aneurysms. **MJM** 9(2):141-6, 2006.

[75] GAUVRIT, J. Y.; CARON, S.; TASCHNER, C. A.; LEJEUNE, J. P.; PRUVO, J. P.; LECLERC, X. Intracranial aneurysms treated with Guglielmi detachable coils: long-term imaging follow-up with contrast-enhanced magnetic resonance angiography. **J Neurosurg** 108(3):443-9, 2008.

[76] FERNANDEZ, Z. A.; GUGLIELMI, G.; VINÜELA, F.; DUCKWILER, G. R. Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with electrically detachable coils: correlation of aneurysm neck size and treatment results. **Am J Neuroradiol** 15:815-20. 107, 1994.

[77] McDOUGALL, C. G.; HALBACH, V. V.; DOWD, C. F.; HIGASHIDA, R. T.; LARSEN, D. W.; HIESHIMA, G. B. Endovascular treatment of basilar tip aneurysms using electrolytically detachable coils. **J Neurosurg** 84:393-9, 1996.

[78] MURAYAMA, Y.; NIEN, Y. L.; DUCKWILER, G.; GOBIN, Y. P.; JAHAN, R.; FRAZEE, J.; MARTIN, N.; VIÑUELA, F. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. **J Neurosurg** 98(5):959-66. 116, 2003.

[79] YASARGIL, M. G. **Microneurosurgical Techniques: Intracranial aneurysms**. Stugartt; New York; Thieme Stratton, 1984. p. preface.

[80] KRAYENBÜHL H. Á.; YASARGIL G.; FLAMM E.S., TEW J. M. Microsurgical treatment of intracranial saccular aneurysms. **J. Neurosurg** 37:678-686, 1972.

[81] YASARGIL, M. G.; FOX, J. L.; RAY, M. W. The operative approach to aneurysms of the anterior communicating artery. *In*: Krayenbül, H. (ed.). **Advances and Technical Standards in Neurosurgery**. Wien: Springer-Verlag, 1975. pp. 114-70.

[82] NORLEN, G.; OLIVECRONA, H. The treatment of aneurysms of the circle of Willis. **J. Neurosurg** 10: 404-415, 1953.

- [83] KASSELL, N. F.; TORNER, J. C.; JANE, J. A.; HALEY, JR. E. C.; ADAMS, H. P. The international cooperative Study on the timing of aneurysms surgery. Part 2: surgical results. **J. Neurosurg** 73(1): 37-47, 1990b.
- [84] HUNT, W. E.; HESS, R. M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. **J Neurosurg**, 1968.
- [85] NORLEN, G. **Experiences with intracranial aneurysm surgery**: results in early operations. *In: XVI Congreso Latino-Americano de Neurocirugía. Caracas, Venezuela, 1975;* p. 235-245.
- [86] BOTTERELL, E. H.; LOUGHEED, W. M.; SCOT, J. W. Hypothermia and interruption of carotid and vertebral circulation in the surgical management on intracranial aneurysm. **J Neurosurg** 13:1, 1956.
- [87] ONO, M.; KUBIK, S.; ABERNATHEY, C. D. **Atlas of Cerebral Sulci**. Stuttgart: Thieme, 1990.
- [88] TEASDALE, G.; JENNET, B. Assessment of coma and impaired consciousness, a practical scale. **Lancet** 7872: 81-4, 1974.
- [89] RUTLEDGE, R.; LENTZ, C. W.; FAKHRY, S.; HUNT, J. Appropriate use of the Glasgow Coma Scale. *In: Intubated patients: a linear regression prediction of the Glasgow verbal score from the Glasgow eye and motor scores.* **J. Trauma** 41(3): 514-22, 1996.
- [90] AGUIAR, P. H. P. de; SIMM, R.; MALDAUM, M.; TEIXEIRA, J.; PANAGOPOULOS, A. **Aneurismas saculares cerebrais rotos na fase aguda**: manejo nos pacientes operados até 72 horas. XXXII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Buenos Aires, Argentina. 21-26, Octubre 2006.
- [91] QUINTANA, L. U. **Manejo de la ruptura aneurismática en etapa aguda**. XXXII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Buenos Aires, Argentina. 21-26, Octubre 2006.
- [92] SPAGNUOLO, E. **Hemorragía subaracnoidea grados IV y V**: mejoría del pronóstico con cirugía ultraprecoz. XXXII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Buenos Aires, Argentina, 21-26 Octubre, 2006.
- [93] KINUASA, K.; MANDAI, S.; KAMATA, I.; TOKUNAGA, K.; SUGIU, K.; HANDA, A.; NAKASHIMA, H.; OHMOTO, T. Prophylactic thrombosis to prevent new bleeding and to delay aneurysm surgery. **Neurosurgery** 36 : 661-667, 1993.
- [94] LANZINO, G.; FRASER, K.; KANAAN, Y.; WAGENBACH, A. Treatment of ruptured intracranial aneurysms since the international subarachnoid aneurysm trial: practice utilizing clip ligation and coil embolization as individual or complementary therapies. **J. Neurosurg** 104: 344-349, 2006.
- [95] VEZNEDAROGLU, E.; BENITEZ, R. P.; ROSENWASSER, R. H. Surgically treated aneurysms previously coiled. Lessons learned. **Neurosurgery** 54:300-305, 2004.

[96] CLAASSEN, J.; BERNARDINI, G. L.; KREITER, K.; BATES, J.; YULING, E. D.; COPELAND, D.; CONNOLY, S.; MAYER, S. A. Effect of Cisternal and ventricular Blood on Risk of delayed Cerebral Ischemia After

[97] WEIR, B.; GRACE, M.; HANSEN, J. Time course of vasospasm in man. **J. Neurosurg** 48:173, 1978.

OBJETIVOS

OBJETIVO GERAL

Utilizar a classificação de Aguiar *et al.* (2010) sobre a posição anatomocirúrgica dos aneurismas da artéria comunicante posterior, correlacionando-a com os sucessos cirúrgicos (oclusão ou não) dos aneurismas incidentais e rotos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

a) Identificar, dentre as cirurgias selecionadas, os aneurismas da artéria comunicante posterior, localizados em relação ao tentório e ao lobo temporal;

b) Analisar, de forma radiológica e intraoperatória, a posição dos aneurismas em relação ao tentório, orientação do maior eixo, formato, assim como, tamanho;

c) Verificar e correlacionar os prognósticos entre os aneurismas temporais, intratentoriais e infundibulares;

d) Comparar os dados obtidos com as dificuldades técnicas intraoperatórias, tais como ruptura, dificuldade de se aplicar o clipe, nos casos rotos e incidentais operados;

e) Verificar se o formato, volume e posição dos aneurismas têm relação direta com o grupo de aneurismas rotos e incidentais.

ARTIGO EM PORTUGUÊS

CLASSIFICAÇÃO ANÁTOMO-RADIOLÓGICA DOS ANEURISMAS DA ARTÉRIA COMUNICANTE POSTERIOR

MARCEL ROZIN PIEROBON;¹

GUSTAVO RASSIER ISOLAN;²

PAULO HENRIQUE PIRES DE AGUIAR.³

¹ Neurocirurgião, Mestrando do Pós-Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.

² Professor do Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Neurocirurgião do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS, Brasil.

³ Professor do Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Departamento de Neurologia/ Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Marcel Rozin Pierobon
Rua João Vicente Ferreira, 1670 – Centro
CEP: 79820-034 Dourados/MS
Brasil
Fone: (67)9115-8915 / Fax: (67)3423-7518
E-mail: marcelpierobon@yahoo.com

Conflitos de interesse

Os autores declaram que não há conflito de interesse com quaisquer associações comerciais ou outras em relação ao artigo apresentado.

Porto Alegre
2012

RESUMO

Introdução: Os aneurismas da artéria comunicante posterior correspondem a 25% de todos os aneurismas. O curso clínico é uma hemorragia tipicamente subaracnoide e paralisia do terceiro nervo.

Objetivos: Utilizar a classificação de Aguiar *et al.* (2010) sobre a posição anatomocirúrgica dos aneurismas da artéria comunicante posterior, correlacionando-os com os resultados cirúrgicos (oclusão ou não) dos aneurismas rotos e incidentais, obtidos na fase aguda, em Hospital do município de Dourados/MS.

Métodos: Realizou-se um estudo de coorte retrospectiva, através de imagens, no período de 2005 a 2010, em uma instituição hospitalar. Utilizou-se a coorte retrospectiva para designar dois grupos de pacientes, portadores de aneurismas rotos e incidentais da artéria comunicante posterior.

Resultados: Estes aneurismas ocorreram 4-5 vezes com maior frequência em mulheres do que em homens. Os sintomas foram inespecíficos, mas a paresia do nervo oculomotor, associado à cefaleia intensa, relacionou-se aos aneurismas da circulação anterior. Aneurismas Tipo II, temporal foram os mais frequentemente encontrados neste estudo.

Conclusão: O pior prognóstico em casos de sangramento agudo foi mostrado na circulação variante fetal. Aneurismas temporais, principalmente, aqueles com maior índice na escala de Hunt e Hess, apresentaram pior prognóstico. Aneurismas não rotos tiveram melhores resultados com tratamento cirúrgico.

Palavras-chave: Artéria Comunicante posterior. Aneurisma cerebral. Hemorragia subaracnoide. Classificação.

INTRODUÇÃO

A investigação sobre a classificação de aneurismas avançou, por muitos anos, através de respostas, por vezes, provisórias ou conjecturais, em direção a uma série cada vez mais sutil de questões que promoveram, continuamente, estudos aprofundados da ciência neurológica e, principalmente, das técnicas cirúrgicas.⁽¹⁾

A expressão classificação designa o modo como são agrupados e categorizados os diferentes tipos de aneurismas. Tipologia, na verdade, é um termo pertencente à taxonomia, a ciência das classificações. Tem como origem, as escalas que os agrupam de acordo com as suas características morfológicas, localização, dimensão, entre outras. Por sua vez, qualquer classificação deve obedecer a critérios formais, pois se trata de um sistema organizativo que se rege por um conjunto de sinais e sintomas unificadores e de critérios que se pretendem universais.

A classificação de Aguiar *et al.* (2010) permitiu descrever as características dos aneurismas. Trata-se de um processo de inferência das características dos aneurismas (relevantes para o neurocirurgião), a partir do modo como este se situa topograficamente na artéria comunicante posterior.⁽²⁾

Assim, esta nova classificação de aneurismas levou em conta os casos mais graves de hemorragia subaracnoidea (tipos IV e V na escala de Hunt e Hess⁽³⁾), e possibilitou uma revisão adequada, além do que, acrescentou maior exatidão, somada às escalas de classificação já existentes.

Sabe-se, portanto, que é possível caracterizar um aneurisma, a partir da delimitação de sua localização em relação ao segmento vascular em que se insere. As classificações iniciais basearam-se apenas no aspecto etiológico (aneurismas espontâneos e traumáticos) e anatomopatológico (forma de saco e constituição das paredes arteriais).

A classificação de Aguiar *et al.* (2010) considerou a “localização temporal ou tentorial, a presença ou não de circulação variante fetal, tamanho e forma do aneurisma (aneurisma sacular, infundibular ou gigante)”.⁽²⁾

A classificação cirúrgica dos aneurismas da artéria comunicante posterior pressupõe de início a definição de quatro tipos de aneurismas: a) aneurisma da junção da artéria carótida interna e artéria comunicante posterior; b) aneurisma fusiforme da artéria comunicante posterior; c) aneurisma sacular da artéria comunicante posterior; e, d) aneurisma da artéria carótida interna.⁽⁴⁾

Nesse sentido, com o objetivo de classificar os aneurismas da artéria comunicante posterior foram observadas variáveis como morbidade, mortalidade, risco de ruptura e evolução de cada caso.⁽²⁾

Em face desse contexto, definiu-se como objetivo deste estudo utilizar a classificação para ACoP de Aguiar *et al.* (2010) sobre a posição anatomocirúrgica dos aneurismas da artéria comunicante posterior,⁽²⁾ correlacionando-os com os resultados cirúrgicos (oclusão ou não) dos aneurismas rotos e incidentais.

MATERIAL E MÉTODOS

O objeto de estudo foi a pesquisa sobre a ‘implicação técnico-cirúrgica da classificação anatomoradiológica dos aneurismas incidentais e rotos da artéria comunicante posterior’.

Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética local.

DELINEAMENTO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo de coorte retrospectiva, por meio de vídeos, realizado no período de 2005 a 2010, em uma instituição hospitalar. A principal fonte de informação foi o prontuário médico de pacientes cadastrados.

A coorte retrospectiva foi utilizada para designar dois grupos de pacientes, portadores de aneurismas da artéria comunicante posterior, rotos e incidentais, observados no período de cinco anos. A característica da coorte retrospectiva utilizada é ser longitudinal (*follow-up*), comparando-se a experiência ao longo do período de cinco anos.

CARACTERIZAÇÃO DO ESPAÇO AMOSTRAL

Critérios de inclusão

No período de janeiro de 2005 a dezembro de 2010 foram submetidos à cirurgia 75 pacientes da Divisão de Neurocirurgia do Complexo Hospital Evangélico/Hospital da Vida de Dourados, Dourados/MS, todos portadores de aneurismas intracranianos, totalizando 77 aneurismas operados. Foram incluídos apenas pacientes portadores de aneurisma da artéria comunicante posterior, submetidos à cirurgia. Para a seleção foram realizadas tomografias de crânio, angiografia cerebral, ressonância magnética, documentação e estudo anatômico. Pacientes com aneurismas rotos deram entrada no pronto socorro do hospital, realizando-se tomografia de crânio (aparelho ToshibaXvision/EX) para identificação de hemorragia subaracnoidea (HSA). Após a confirmação da hemorragia subaracnoidea, procedeu-se à angiografia (aparelho Philips Allura FD10), das carótidas (direita e esquerda) e vertebrais (esquerda e direita), para localização do sítio do aneurisma.

Crêterios de exclusão

Nos dois grupos de estudo foram utilizados os mesmos critérios, ou seja, foram excluídos pacientes portadores de doenas neurológicas associadas como tumores cerebrais, doenas desmielinizantes, cirurgia neurológica pregressa e aneurismas de localizao diversa da artéria comunicante posterior. De igual forma, excluíram-se pacientes com aneurismas, operados por outras equipes.

Técnica cirúrgica

Foram utilizadas imagens de angiografia em anteroposterior (ap), oblíquas e perfil para a classificao dos aneurismas. A craniotomia pterional foi o acesso frontotemporal utilizado nas cirurgias, pois proporcionou acesso à base do crânio e, principalmente, aos vasos do polígono de Willis. Foi realizada com a cabea posicionada em um plano acima do corao, com o osso malar na região mais elevada em relao   cabea, com discreta rotao de 15  para o lado oposto ao ser operado e 15  de extensão, sendo a cabea fixada com Mayfield. Essa posio colocou a asa menor do esfenoide em sentido perpendicular em relao ao plano do solo, melhor expondo a emergência da artéria comunicante posterior.

A microdisseco iniciou-se na poro mais superficial da fissura Sylviana, na poro opercular, orientando-se medial e inferiormente até alcanar a artéria carótida interna na sua poro supraclinoideia que permitiu um controle proximal. Prosseguiu-se com abertura ampla da cisterna sylviana, com exposio da carótida interna e sua bifurcao, nervo óptico e quiasma óptico, poro proximal da artéria cerebral anterior (A1), tronco principal e a bifurcao da artéria cerebral média ao nível do limem da insula. Drenagem do líquido cefalorraquidiano. Disseco do colo do aneurisma, identificao dos ramos aferentes e

eferentes, dissecação e isolamento das artérias perforantes importantes e aplicação do clipe de aneurisma no colo aneurismático.

MÉTODOS

Variáveis do estudo

Foram consideradas como variáveis do estudo: a) demográficas (gênero, idade); b) complicações e intercorrências cirúrgicas; c) aneurismas rotos e incidentais; d) clínica: exame neurológico completo; e) patologias prévias associadas; f) exames de neuroimagem; g) evolução do paciente: sequelas e óbitos.

Foram selecionados 75 pacientes, portadores de 77 aneurismas. Os pacientes foram classificados em dois grupos. O grupo 'A' compreendeu 42 pacientes que apresentaram HAS, portadores de 43 aneurismas, clipados cirurgicamente na fase aguda. O grupo 'B' constou de 33 pacientes com ACoP incidental, num total de 34 aneurismas.

Análise estatística

Por ser um estudo de apenas uma série de casos, os resultados da pesquisa são basicamente descritivos e expressos em percentuais. Contudo, os casos incluídos no estudo permitiram analisar estatisticamente as variáveis.

As variáveis contínuas foram descritas por média e desvio-padrão e as categorias por frequências absolutas e relativas. Para comparar as médias obtidas foi aplicado test-T de Student e para as proporções o teste qui-quadrado de Pearson ou exato de Fisher. Estes testes

foram complementados pelo teste dos resíduos ajustados. O nível de significância adotado foi de 5% e as análises foram realizadas no SPSS versão 17.0 (Chicago Inc.) e PEPI versão 4.0.

RESULTADOS

Dos grupos estudados, 2 pacientes apresentaram 2 aneurismas cada um; sendo os pacientes portadores de dois aneurismas em espelho (roto e incidental). Todos os pacientes foram classificados de acordo com a escala de Hunt e Hess (1968) e classificação de Aguiar *et al.* (2010).

A caracterização das amostras, conforme mostra a tabela 1, apresentou no grupo “A”, uma faixa etária igual a 54,0; e, no grupo “B” de 52,4. Nas amostras analisadas houve predominância do sexo feminino (88,4% no grupo “A” e 82,4% no grupo “B”).

Do total de 75 pacientes, 6 (8%) foram admitidos na escala de Hunt e Hess (1968) IV e V.⁽³⁾ Embora existam diferenças entre os grupos IV e V os pacientes foram agrupados para demonstração dos casos clínicos mais graves. Quanto à topografia dos aneurismas, todos se situavam na artéria comunicante posterior. Estes aneurismas, como regra, tinham a sua origem superior e lateral à artéria comunicante posterior e, projetados para a superfície tentorial ou do lobo temporal. Apenas, um curso superolateral da artéria para o óculomotor foi relatado quando a configuração fetal esteve presente.

RESULTADOS DO GRUPO “A”

O tamanho médio aneurismático para o grupo ‘A’ foi de 6 milímetros (variando de 5 a 25 milímetros). Sinais clínicos de vasoespasmos foram observados em 6 pacientes. A técnica cirúrgica escolhida foi a abordagem pterional com direção subfrontal óptica e dissecação da

cisterna carótida. Drenagem ventricular externa foi necessária em 3 casos. A clipagem transitória foi utilizada nos 4 casos com ruptura intraoperatória e mortalidade.

A tabela 2 mostra a distribuição dos tipos de aneurismas no Grupo A e as taxas de morbidade e mortalidade observadas neste grupo, estratificados por tipo de aneurisma.

Do grupo “A” 4 pacientes tiveram ruptura intraoperatória e, quando realizada a clipagem temporária, todos vieram a óbito; um apresentou ressangramento antes da clipagem, resultando em estado vegetativo; um caso de deficiência grave (afasia e hemiparesia), que apresentou acidente vascular cerebral isquêmico embólico, no lado esquerdo dos gânglios basais no pós-operatório. A tabela 3 sintetiza os principais resultados do grupo “A”.

As figuras 1 a 3 apresentam alguns exemplos ilustrativos de aneurismas ACoP de acordo com a classificação de Aguiar *et al.* (2010): tipo Ia, aneurisma infundibular na ausência de circulação fetal (Figura 1); tipo Ib, aneurismas temporais da artéria carótida direita com circulação variante fetal (Figura 2) e tipo IVa (Figura 3).

RESULTADOS DO GRUPO “B”

O tamanho médio dos aneurismas do grupo B foi de 5,3 mm (variando de 3mm a 10mm). Não houve ruptura intraoperatória. Não houve déficits no pós-operatório Não houve necessidade de clipagem transitória (tabela 4).

O grupo B não apresentou mortalidade. Quanto à morbidade, ocorreu apenas um caso de invalidez parcial temporária por paresia do III par craniano ou nervo oculomotor. A tabela 4 resume os principais resultados do grupo “B”. A tabela 5 apresenta um resumo dos resultados.

RESULTADOS DOS DESFECHOS ENTRE GRUPOS “A” E “B”

No resultado dos desfechos das amostras estudadas, no grupo “A” houve maior incidência (42,0%) do tipo IIa da escala de Aguiar *et al.* (2010), seguido de 11,6% do tipo IIIa e Va; 9,3% dos tipos Vb; 7,0% dos tipos IIb e IVb; 4,6% nos tipos IVa e VIb; e, 2,3% no tipo Ia, como mostra a tabela 6. Nos demais tipos (Ib, IIIb e VIb) o percentual encontrado correspondeu a 0%.⁽²⁾

No grupo “B” os maiores percentuais encontrados corresponderam ao tipo Ia (23,5%) e IIa (35,3%), respectivamente. Os demais resultados corresponderam aos tipos Ib (2,9%), IIb (8,9%), IIIa (5,9%), IIIb (5,9%), IVa (8,8%), IVb (5,9%) e Vb (2,9%). Não pontuaram os tipos Va, VIa e VIb (figura 4).

DISCUSSÃO

Cardentey-Pereda e Pérez-Falero (2002) assinalam que aneurismas e hemorragia subaracnoide ocorrem com maior frequência entre os quarenta e sessenta anos de idade.⁽⁵⁾ Segundo esses autores, estes dados reforçam a teoria de que os aneurismas são consequência de um processo degenerativo adquirido.⁽⁵⁾

Para Cardentey-Pereda e Pérez-Falero (2002) a incidência gradual se desenvolve a cada época e chega ao limite na sexta década de vida.⁽⁵⁾

Em revisão de 5.679 casos em 15 séries, Pakarinen (*apud* CARDENTEY-PEREDA e PÉREZ-FALERO, 2002) apresentou os seguintes resultados: na primeira década, abaixo de 1%; na segunda, 2%; na terceira, 6%; na quarta, 15%; na quinta, 26%; na sexta, 28%; na sétima, 16%; e, na oitava década, 6%.⁽⁵⁾

Observa-se, atualmente, que com as novas técnicas microcirúrgicas, maior conhecimento da microanatomia vascular e uso de anestésicos modernos que resultam em maior segurança durante o ato operatório, a idade do paciente não representa mais um fator limitante.^(6;7;8)

A artéria comunicante posterior é um vaso curto que une a artéria carótida interna e a cerebral posterior, fornece ramos ao tálamo, ao hipotálamo (região infundíbulo-tuberiana), à expansão posterior da cápsula interna e à região do corpo de Luys e da base do pedúnculo.⁽⁹⁾

Na casuística estudada, no grupo de aneurismas rotos, fez-se uma abordagem pterional, seguida por direção subfrontal óptica e dissecação da cisterna carotídea. A clipagem transitória foi utilizada em quatro casos com ruptura intraoperatória e mortalidade.

Vanderark *et al.* (1972) apresentaram um estudo anatômico em que 35% dos aneurismas são projetados posteriormente, 24% são projetados superiormente em direção à incisura tentorial, 13% superior medial, e apenas 2% inferior e medialmente.⁽¹⁰⁾

Quase sempre, estes aneurismas são saculares e localizam-se na parede posterior da artéria carótida, perto do início do ACoP. Podem surgir abaixo do tentório e no lobo temporal.⁽¹⁰⁾ Os tipos geralmente referidos de aneurismas da circulação posterior na literatura são fusiformes, microaneurismas, aneurismas gigantes e saculares, como escreve Sugita.⁽¹¹⁾

Conforme explica Horikoshi T. *et al.* (2002), a maior frequência relativa aos aneurismas PComA foi descrita por ocorrer em paciente com circulação fetal variante.⁽¹²⁾ Vasos fetais variantes foram significativamente mais comuns em mulheres, e eles apresentam um perfil de maior risco.⁽¹³⁾

A artéria comunicante posterior pode ter um padrão fetal em 14,6%, em pessoas com saúde; e, 33% em pacientes com aneurismas.⁽¹²⁾ Em pacientes com aneurismas a clipagem deve preservar a artéria fetal, caso contrário, o tronco cerebral pode ser comprometido.⁽²⁾

O pior prognóstico em casos de sangramento agudo mostrou variação em circulação fetal. Aneurismas intratentoriais, principalmente, aqueles com maior Hunt e Hess (1968)

apresentam pior prognóstico. Aneurismas infundibulares tiveram os melhores resultados com tratamento cirúrgico, por serem pequenos e incidentais, embora existam controvérsias em relação à cirurgia destes aneurismas. Outro importante fator prognóstico é a localização do aneurisma, neste caso.

Os fatores mais importantes que determinam a mortalidade e a morbidade são a intensidade da hemorragia inicial, a incidência de ressangramento e a ocorrência de vasoespasmos.

A ruptura aneurismática intraoperatória é uma complicação importante no que refere à morbidade e mortalidade, que ocorre em aproximadamente 19% dos casos operados, com um índice elevado, variando entre 15% e 38%.^(14;15)

A ruptura pode ocorrer em três períodos específicos: na pré-dissecção (antes da craniotomia, durante a craniotomia, durante a abertura dural e durante a retração cerebral inicial) em 7%; na dissecção do aneurisma, em 48%; e, na aplicação do clipe, em 45%.^(15;16)

Demais fatores complicadores das cirurgias foram a artéria comunicante posterior fetal e admissão com alto grau de Hunt e Hess (1968).^(17;18) Uma complicação bem reconhecida de obliteração cirúrgica ou endovascular dos aneurismas ACoP é a lesão inadvertida à ACoP ou relacionada com artérias perfurantes, que podem resultar em lesões isquêmicas das regiões dependentes.⁽²⁾

A esse respeito, Gonzáles Darder *et al.* (2003) afirmam que os aneurismas da ACoP são lesões de bom prognóstico e de baixa dificuldade cirúrgica.⁽¹⁹⁾ Contudo, ressaltam esses autores que os aneurismas da ACoP apresentam importantes relações anatômicas que podem torná-los difíceis de exclusão com a clipagem microcirúrgica ou que podem por em risco a integridade neurológica do paciente como consequência desta manobra terapêutica.⁽¹⁹⁾

Lesão ou oclusão da ACoP fetal pode resultar em enfarte occipital e, posteriormente, outras complicações (hemianopsia homônima, alexia, afasia e hemicromatopsia).⁽²⁰⁾ Perfurações

provenientes da ACoP também podem ser secundariamente comprometidas a clipagem inadvertida, causando lesão mesencefálica ou lesão talâmica como relatado por Zada *et al.*⁽²¹⁾

Alguns aneurismas intracranianos são sintomáticos em virtude do efeito de massa. O sintoma mais comum desse efeito é a cefaleia e o sinal mais comum é a paralisia do terceiro nervo craniano (óculomotor). Os aneurismas originados da artéria comunicante posterior são os de maior prevalência na gênese de lesão do nervo óculomotor.⁽²²⁾

Os piores resultados foram observados no grupo dos aneurismas rotos (grupo A). A taxa de mortalidade foi de 9,3%, em consequência de ruptura intraoperatória, mesmo com clipagem temporária. Porquanto, a taxa de mortalidade no grupo de aneurismas incidentais (grupo B) foi igual a zero.

Neste estudo, os piores resultados foram observados no grupo de aneurismas rotos (grupo A). A taxa de mortalidade foi de 9,3%, atribuída à ruptura intraoperatória, apesar de clipagem temporária. No grupo incidental (grupo B) não ocorreu taxa de mortalidade.

A morbidade no grupo “A” foi de 2 casos: 1 caso resultante de deficiência grave (afasia e hemiparesia), que apresentou acidente vascular cerebral isquêmico embólico no lado esquerdo dos gânglios basais no pós-operatório; e, 1 caso de ressangramento.

O tamanho médio aneurismático encontrado no grupo ‘A’ foi de 6 milímetros (variando de 5 a 25 milímetros) e 5,3mm (variando de 3mm a 10mm) para o grupo ‘B’.

Embora, existam hoje, muitas técnicas cirúrgicas para o manejo de intercorrências intraoperatórias, a situação ideal para cada tipo de técnica a utilizar, é prescrita a uma classificação anátomo-radiológica precisa. Os resultados obtidos mostraram, de conformidade com a classificação de Aguiar *et al.* (2010), no grupo de aneurismas rotos, maior prevalência do tipo IIa – aneurisma temporal variante sem circulação fetal (42,0%), seguido pelo tipo IIIa – aneurisma tentorial variante sem circulação fetal (11,6%), e Va – aneurisma multilobular

sem circulação fetal (11,6%).⁽²⁾ Não foram encontrados na amostra aneurismas tipos Ib, IIIb e VIa.

No grupo “B”, de aneurismas incidentais, prevaleceram os tipos Ia – aneurisma infundibular sem circulação fetal (23,5%) e IIa – aneurisma temporal sem circulação fetal (35,3%). Os tipos IIb – aneurisma temporal com circulação fetal (8,9%) e IVa – aneurisma gigante sem circulação fetal (8,9%). Os demais tipos Ib e Vb obtiveram pontuação igual a 2,9%. Por sua vez, os tipos IIIa, IIIb e IVb apresentaram resultado equivalente a 5,9%. Os demais tipos Va, VIa e VIb não obtiveram pontuação (0,0%).

Comparativamente, com a pesquisa realizada por Aguiar *et al.* (2010) onde o maior resultado, nos grupos “A” e “B”, foi do tipo IIa – aneurisma temporal sem circulação fetal, a pesquisa do autor apresentou resultado semelhante.

Nesse sentido, observa-se que o uso da classificação proposta por Aguiar *et al.* (2010) apresentou vantagens em relação à decisão sobre o adequado tratamento cirúrgico para estes aneurismas. Estas vantagens compreendem a análise sintetizada das peculiaridades anatômicas e cirúrgicas dos aneurismas, como também, as implicações do padrão fetal para o ACoP. Nesse sentido, a classificação de Aguiar *et al.* (2010) indicou uma estratificação de risco mais precisa em relação à forma, tamanho e direção dos aneurismas.⁽²⁾

Além do que no futuro, com um maior número de casos, quando do detalhamento específico dessa classificação, será possível a indicação de um tratamento neurocirúrgico mais preciso, a predição de quais tipos poderão ter melhor ou pior evolução, com baixa incidência de complicações.

CONCLUSÕES

A classificação de Aguiar *et al* (2010) para aneurismas da artéria comunicante posterior (ACoP) mostrou-se importante no planejamento cirúrgico dos pacientes. Outros estudos com maior número de pacientes devem ser realizados na busca de significância estatística. Acredita-se que classificações precisas de patologias neurocirúrgicas poderão trazer maior benefício aos pacientes, uma vez que poderão melhorar o planejamento cirúrgico.

Os resultados deste estudo mostram que a classificação de Aguiar *et al.* (2010)⁽²⁾, é mais um recurso de neurocirurgia que pode permitir a localização mais precisa dos aneurismas da artéria comunicante posterior.

REFERÊNCIAS

- 1 YOSCHIDA, M.; WATANABE, M.; KURAMOTO, S. “True” posterior communicating artery aneurysm. **Surg Neurol.** Vol. 11, p. 379-381, 1979.
- 2 AGUIAR, P. H. P. de (PhD); ZICARELLI, C. A. M. (MD); AIRES, R. R. (MD); SANTIAGO, N. N. M. (MD); TAHARA, A. (MD); SIMM, R. (MD); ISOLAN, G. R. (MD). Posterior Communicating Artery Aneurysms: Technical Pitfalls. **Neurosurgery Quarterly** Vol. 20, I. 2., Jun. 2010. pp. 74-81.
- 3 HUNT, W. E.; HESS, R. M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. **J Neurosurg.** 28(1):14–20, 1968.
- 4 KRAYENBÜHL H. Á.; YASARGIL G.; FLAMM E.S., TEW J. M. Microsurgical treatment of intracranial saccular aneurysms. **J. Neurosurg,** 37:678-686, 1972.
- 5 CARDENTY-PEREDA, A. L.; PEREZ-FALERO, R. A. [Subarachnoid hemorrhage]. **Rev Neurol.** 34:954–966, 2002.

- 6 GALLO, Pasquale; Bonatelli; Antonio de Pádua. Avaliação prognóstica dos aneurismas intracranianos por estudo do grau clínico, tomografia computadorizada e angiografia cerebral. **Arq Bras Neurocir**, 19(2): 71-82, 2000.
- 7 FOX, J. L. **Intracranial aneurysms**. New York: Springer-Verlag, 1983. p.110-123.
- 8 GIBO, H.; LENKEY, C.; RHOTON, Al. Jr. Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. **J Neurosurg**. 55: 560-575, 1981.
- 9 CAMBIER, J.; MASSON, M.; DELTEN, H. **Manual de neurologia**. 2 ed., São Paulo: Atheneu 1980.
- 10 VANDERARK, G. D.; KEMPE, L. G.; KOBRINE, A. Classification of internal aneurysm as basis for a surgical approach. **Neurochirurgica** (Stuttg) 15 (3) 81-85, May 1972.
- 11 SUGITA, K.; KOBAYASHI, S.; INOUE, T. New angled fenestrated clips for fusiform vertebral aneurysms. **J. Neurosurg** 54: 346-350, 1981.
- 12 HORIKOSHI, T.; AKYIAMA, I.; YAMAGATA: Retrospective analysis of the prevalence of asymptomatic cerebral aneurysm in 4518 patients undergoing magnetic resonance angiography: when does cerebral aneurysms develop? **Neurol. Med. Chir.** 42: 105-112, 2002.
- 13 AGUIAR, P. H. P. de. **Surgical treatment of the anterior circulation**: neurosurgical techniques. São Paulo: Atheneu, 2009. p. 83-116.
- 14 PIA, H. W. Discussion of: .Pertuiset B. Intraoperative aneurysmal rupture and reduction by coagulation of the sac.. *In*: PIA, H. W.; LANGMAID, C.; ZIERSKI, J. (eds). **Cerebral aneurysms advances in diagnosis and therapy**. Berlin: Springer-Verlag,1979. p. 401.
- 15 BATJER, H.; SAMSON, D. Intraoperative aneurysmal rupture: incidence, outcome, and suggestions for surgical management. **Neurosurgery** 18:701-707, 1986.
- 16 SEKHAR, L. N.; OLIVEIRA, E. Cranial microsurgery: approaches and techniques. New York: Thieme, 1999.

- 17 OKUNO, T.; NISHIGUCHI, T.; HAYASHI, S.; MYIAMOTO, K.; TERASHITA, T.; ITAKURA MORIWAKI, H.; KOMAI, N. A case of carotid superior cerebellar artery anastomosis associates with bilateral hypoplasia of the internal carotid artery represented as the rupture of posterior cerebral artery-posterior communicating artery aneurysm. **Neurological** 16 (10): 1211-1217, 1988.
- 18 MYIAZAWA, N.; AKYIAMA, I.; YAMAGATA, Z. Risk factors for growth of unruptures intracranial aneurysms: follow-up study by serial 0,5T magnetic resonance angiography. **Neurosurgery** 58 (6): 1047-1053, 2006.
- 19 GONZÁLES DARDER, J. M.; FELIU, R.; PESUDO, J. V. ; BORRÁS, J. M.; GÓMES, R.; DIAZ, C.; LÁZARO, S.; REDONDO, M.; GARCÍA-VILA, J. H. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de La arteria comunicante posterior basado en el estudio de angio-tac con reconstrucción tridimensional y sin angiotomografía reoperatória. **Neurocirugía**; 14: 207-215, 2003.
- 20 JOGEN, J. C.; FRANKE, C. L.; SOETERBOEK, A. A.; VERSTEEGE, C, W.; RAMOS, L. M. Blood supply of the posterior cerebral artery by the carotid system on angiograms. **J Neurol.** 249: 455-460, 2002.
- 21 ZADA, G.; BREAULT, J.; LIU, Y. C. Internal carotid artery aneurysms occurring at the origem of fetal variant posterior cerebral arteries: Surgical and endovascular experience. **Operative Neurosurgery** 63: 55-61, 2008.
- 22 WIEBERS, D. O.; WHISNANT, J. P.; SUNDT, T. M.; O'FALLON, W. M. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. **J Neurosurg** 66:23-29, 1987.

FIGURAS LEGENDAS

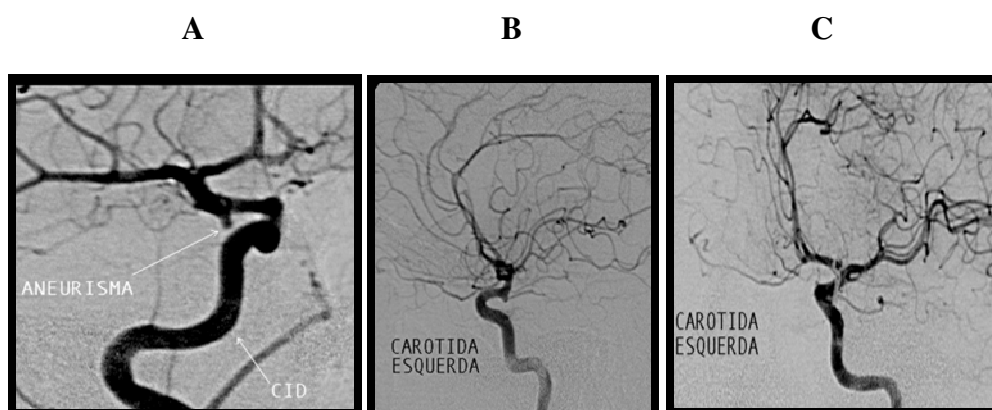


Figura 1 – Aneurismas tipo Ia

1A:

ANEURISMA

RICA

1B & 1C:

CARÓTIDA ESQUERDA

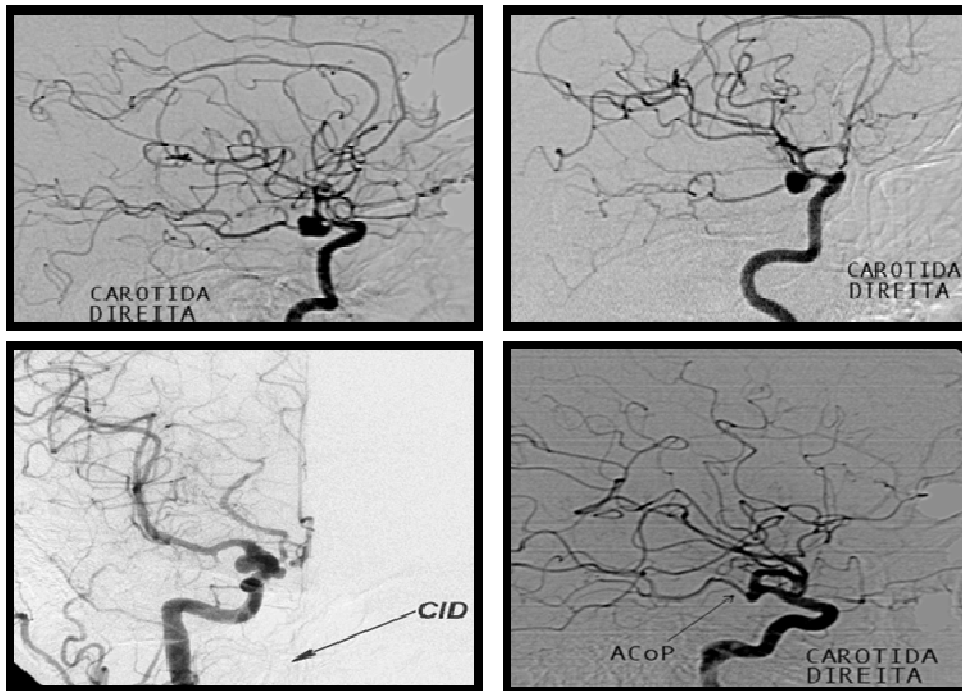


Figura 2 – Aneurismas tipo IIb

2A & 2B:

CARÓTIDA DIREITA

2C:

RICA

2D:

ACoP

CARÓTIDA DIREITA

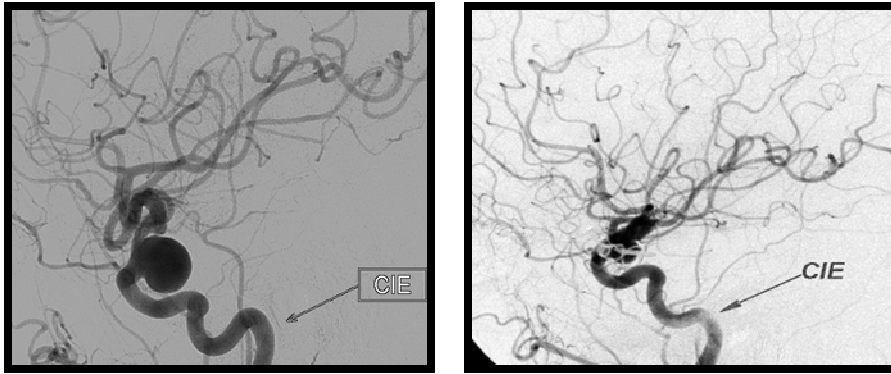


Figura 3 – Aneurismas tipo IVa

3A & 3B:

RICA

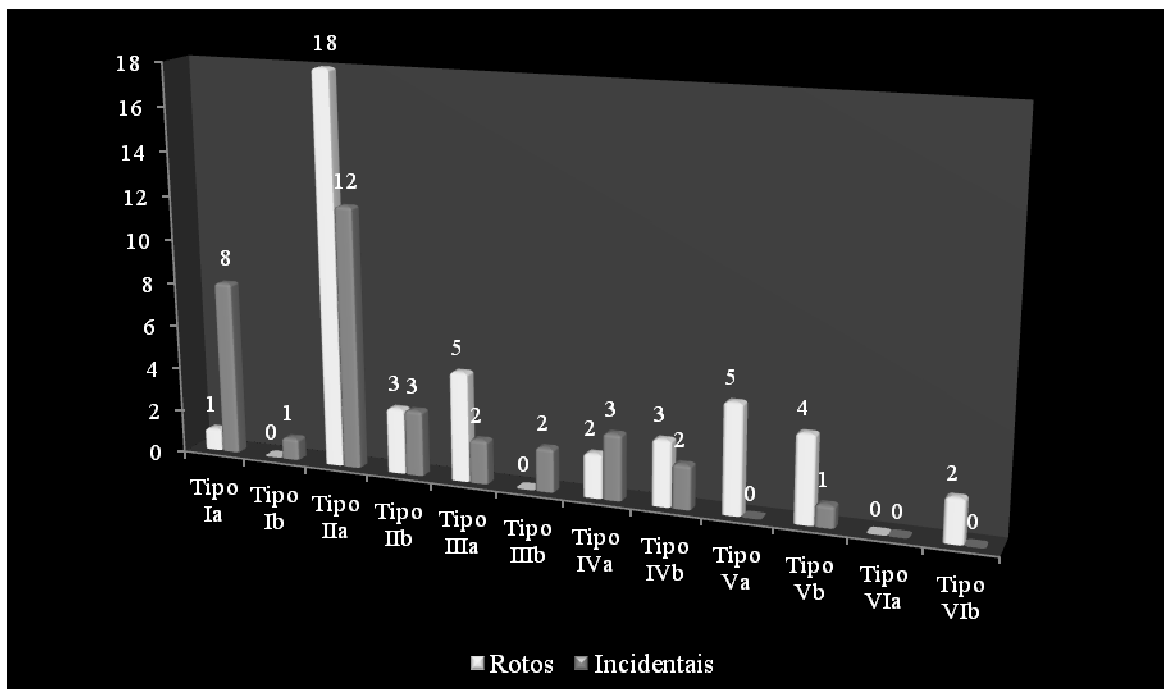


Figura 4 – Distribuição e avaliação dos desfechos conforme o grupo

Roto

Incidental

Tabela 1 – Caracterização da amostra

Variáveis	Grupo Roto (n=43)	Grupo Incidental (n=34)	Valor-p
Idade (anos) – Média ± DP	54,0 ± 9,5	52,4 ± 6,7	0,663*
Sexo feminino – n (%)	38 (88,4)	28 (82,4)	0,673**
HUNT IV/V	6 (14,0)	-	-

(*) Teste t-student;

(**) Teste qui-quadrado de Pearson

Tabela 2 – Morbilidade, mortalidade e Hunt; Hess (pontuação em casos de HAS)

Classificação				
Aguiar <i>et al.</i> (2010)	Nº de aneurismas	Mortalidade	Morbidade	Hunt; Hess IV; V
Tipo Ia	1	0	0	0
Tipo Ib	0	0	0	0
Tipo IIa	18	2	1	1
Tipo IIb	3	0	0	1
Tipo IIIa	5	0	1	0
Tipo IIIb	0	0	0	0
Tipo IVa	2	0	0	0
Tipo IVb	3	1	0	1
Tipo Va	5	0	0	0
Tipo Vb	4	1	0	1
Tipo Via	0	0	0	0
Tipo VIb	2	0	0	0
Total	43	4	2	4

Tabela 3 – Especificações dos pacientes do grupo “A” (aneurismas rotos)

Grupo A	
Nº de pacientes	42
Nº de aneurismas	43
Tamanho médio	De 6 mm (variando de 5 a 25 milímetros).
Fisher grau III-IV	21
Admissão na escala de Hunt; Hess IV; V	4
Abordagem cirúrgica	Clipagem transitória foi utilizada nos 4 casos com ruptura intra-operatória e mortalidade.
Taxa de mortalidade	4 pacientes (ruptura intra-operatória e isquemia grave após a clipagem)
Taxa de morbidade	2 casos: 1 caso de deficiência grave (afasia e hemiparesia), que apresentou acidente vascular cerebral isquêmico embólico no lado esquerdo dos gânglios basais no pós-operatório; 1 caso de ressangramento.
Complicações e intercorrências cirúrgicas:	
- Suspeita clínica de vasoespasma	6 casos
- Drenagem ventricular externa	3 casos

Tabela 4 – Morbidade, mortalidade e Hunt; Hess (pontuação em casos incidentais)

Classificação				
Aguiar <i>et al.</i> (2010)	Nº de aneurismas	Mortalidade	Morbidade	Hunt; Hess IV; V
Tipo Ia	8	0	0	4
Tipo Ib	1	0	0	0
Tipo IIa	12	0	0	9
Tipo IIb	3	0	0	2
Tipo IIIa	2	0	0	1
Tipo IIIb	2	0	0	0
Tipo IVa	3	0	0	1
Tipo IVb	2	0	1	2
Tipo Va	0	0	0	0
Tipo Vb	1	0	0	1
Tipo Via	0	0	0	0
Tipo Vlb	0	0	0	0
Total	34	0	1	20

Tabela 5 – Especificações dos pacientes do grupo “B” (aneurismas incidentais)

Grupo B	
Nº de pacientes	33
Nº de aneurismas	34
Tamanho médio	De 5,3 mm (variando de 3mm a 10mm).
Fisher grau III-IV	
Admissão na escala de Hunt; Hess IV e V	20
Abordagem cirúrgica	A abordagem principal foi a pterional seguido por acesso subfrontal ao colo do aneurisma e dissecação de cisternas basais. Não houve necessidade de clipagem transitória.
Taxa de mortalidade	Não ocorreu
Taxa de morbidade	1 caso (invalidez com paralisia transitória do terceiro nervo)
Complicações e intercorrências cirúrgicas	Não houve ruptura intra-operatória ou vaso-espasmo pós-operatório.

Tabela 6 – Avaliação dos desfechos conforme o grupo

Variáveis Tipo – n (%)	Grupo Roto (n=43)	Grupo Incidental (n=34)	Valor-p
Ia	1 (2,3)	8 (23,5) ^(***)	0,045(*)
Ib	0 (0,0)	1 (2,9)	
IIa	18 (42,0)	12 (35,3)	
IIb	3 (7,0)	3 (8,9)	
IIIa	5 (11,6)	2 (5,9)	
IIIb	0 (0,0)	2 (5,9)	
Iva	2 (4,6)	3 (8,8)	
IVb	3 (7,0)	2(5,9)	
Va	5 (11,6)	0 (0,0)	
Vb	4 (9,3)	1 (2,9)	
Via	0 (0,0)	0 (0,0)	
VIb	2 (4,6)	0 (0,0)	
Morbidade – n (%)	3 (7,0)	1 (2,9)	1,000 ^(***)
Mortalidade – n (%)	5 (11,6)	0 (0,0)	0,126 ^(***)

(*) Teste qui-quadrado de Pearson;

(**) Teste exato de Fisher;

(***) Associação estatisticamente significativa pelo teste dos resíduos ajustados a 5% de significância

MANUSCRIPT ENGLISH

ANATOMIC AND RADIOLOGICAL CLASSIFICATION OF POSTERIOR COMMUNICATING ARTERY ANEURYSMS

MARCEL ROZIN PIEROBON;¹

GUSTAVO RASSIER ISOLAN;²

PAULO HENRIQUE PIRES DE AGUIAR.³

¹ Neurocirurgião, MSC in Progress – Surgical Sciences, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

² Professor, Graduate Program in Medicine – Durgical Sciences, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brazil. Staff neurosurgeon, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS, Brazil.

³ Professor, Graduate Program in Medicine – Surgical Sciences, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brazil. Department of neurology, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brazil.

Correspondence:

Marcel Rozin Pierobon
Rua João Vicente Ferreira, 1670 – Centro
Dourados/MS 79820-034
Brazil
Phone: +55-67-9115-8915 / Fax: +55-67-3423-7518
E-mail: marcelpierobon@yahoo.com

Conflicts of interest

The authors declare that there is no conflict of interest with any commercial or other associations in connection with the submitted article.

ABSTRACT

One-quarter of all cerebral aneurysms affect the posterior communicating artery. The clinical course typically involves subarachnoid hemorrhage and oculomotor nerve palsy. The objective of this study was to apply the Aguiar et al. (2010) anatomic surgical classification of posterior communicating artery aneurysms to a series of ruptured and incidental aneurysms treated at a single center and ascertain whether correlations exist between this classification and surgical outcomes (successful or failed occlusion). A single-center, retrospective cohort study based on imaging data was carried out between 2005 and 2010. Patients were allocated into two groups depending on aneurysm presentation (acutely ruptured or incidental). In this series, posterior communicating artery aneurysms were 4 to 5 times more common in women than in men, and type II (temporal) aneurysms were those most frequently found. The worst prognosis in the acute bleeding group was seen in cases with fetal variant circulation. The overall prognosis was poorer for temporal aneurysms, particularly those with a higher Hunt and Hess scale grade. Unruptured aneurysms were associated with better outcomes after surgical treatment.

Key-words: Posterior communicating artery. Cerebral aneurysm. Subarachnoid hemorrhage. Classification.

INTRODUCTION

For many years, research on the classification of aneurysms advanced by means of answers, sometimes tentative or conjectural, to a series of increasingly subtle questions which continuously promoted in-depth studies of the science of neurology and, particularly, its surgical techniques.⁽¹⁾

In the study of aneurysms, the term “classification” designates the manner in which different types of aneurysms are grouped and categorized, whereas “typology”—a term from the field of taxonomy, the science of classifications—designates scales that group aneurysms according to their morphology, location, and dimensions, alongside other characteristics. Any attempt at classification must meet certain formal criteria, as the classification is an organizational system defined by a set of unifying signs, symptoms and criteria meant to be universal.

The Aguiar et al. (2010) classification provides a process whereby neurosurgeons may infer the relevant characteristics of aneurysms by analyzing their topographic location on the posterior communicating artery.⁽²⁾

This new classification takes into account the most severe forms of subarachnoid hemorrhage (grades IV and V on the Hunt and Hess scale⁽³⁾), enabling adequate case review and improving accuracy when added to existing classification scales.

It is widely known that aneurysms may be characterized according to their location in relation to their vascular segment of origin. Early classifications were based solely on etiology (spontaneous vs. traumatic) and anatomic pathologic aspects of aneurysms (sac shape and arterial wall structure).

The Aguiar et al. (2010) classification, in turn, takes into account temporal or tentorial location, presence or absence of fetal variant circulation, and aneurysm size and shape (saccular, infundibular or giant).⁽²⁾

Any surgical classification of posterior communicating artery aneurysms should presuppose the definition of four types of aneurysms: a) aneurysms located at the junction of the internal carotid artery and posterior communicating artery; b) fusiform aneurysms of the posterior communicating artery; c) saccular aneurysms of the posterior communicating artery; and d) internal carotid artery aneurysms.⁽⁴⁾

Development of the Aguiar et al. (2010) classification took into account such variables as morbidity, mortality, rupture risk, and the course and progression of each case.⁽²⁾

Within this context, the objective of the present study was to apply the Aguiar et al. (2010) anatomic surgical classification of posterior communicating artery aneurysms⁽²⁾ to a series of such aneurysms, diagnosed in the acute phase (ruptured) or found incidentally (unruptured), and ascertain whether correlations exist between aneurysm classification and surgical outcomes (successful or failed occlusion).

MATERIALS AND METHODS

This study sought to assess the technical and surgical implications of an anatomic and radiologic classification of incidental and ruptured aneurysms of the posterior communicating artery.

The study was approved by the local Research Ethics Committee.

STUDY DESIGN

This was a retrospective cohort study conducted at a single hospital between 2005 and 2010.

Data were collected from videos from patient's records.

The retrospective cohort design was used for allocation of patients with posterior communicating artery aneurysms into two groups, ruptured or incidental. The main characteristic of this study design is its longitudinal (follow-up) nature, which, in this case, was used for comparison of experiences over the 5-year study period.

STUDY SAMPLE

Inclusion criteria

From January 2005 to December 2010, 75 patients with intracranial aneurysms (77 aneurysms overall) underwent surgical treatment at the Neurosurgery Division of the hospital where the study was conducted. Only patients with posterior communicating artery aneurysms were included in the study sample. Computed tomography (CT) of the head, cerebral angiography, magnetic resonance imaging, documentation, and anatomical studies were used for patient selection. Patients with ruptured aneurysms presented to the emergency department and underwent head CT (Toshiba X-Vision/EX, Otawara-Shi, Japan) for detection of subarachnoid hemorrhage (SAH). If SAH was confirmed, patients underwent angiography (Philips Allura FD10, Best, the Netherlands) of the carotid (right and left) and vertebral arteries (left and right) to locate the aneurysm.

Exclusion criteria

Patients with concomitant neurologic conditions, such as brain tumors or demyelinating disorders, were excluded from the sample, as were those with a history of previous neurosurgical intervention, aneurysms located at sites other than the posterior communicating artery, and those operated by other surgical teams. The same exclusion criteria were used for both study groups.

Surgical technique

Standard anteroposterior (AP), oblique, and lateral views were used for aneurysm classification. Pterional (frontotemporal) craniotomy was the approach of choice, as it provides access to the skull base and, particularly, to the vessels of the circle of Willis. The head was elevated above the level of the heart, with the zygomatic bone highest, slightly rotated (15° away from the affected side) and extended (15°), and stabilized with a Mayfield skull clamp. In this position, the lesser wing of the sphenoid remains perpendicular to the floor to better expose the emergence of the posterior communicating artery.

The sylvian fissure was entered at the level of the opercular part by microdissection, which proceeded medially and inferiorly until the internal carotid artery was reached at its supraclinoid segment, enabling proximal control. The sylvian cistern was opened widely to expose the internal carotid artery bifurcation, optic nerve and chiasm, proximal portion of the anterior cerebral artery (segment A1), and main trunk and bifurcation of the middle cerebral artery at the level of the limen insulae. This was followed by drainage of cerebrospinal fluid, dissection of the aneurysm neck, identification of afferent and efferent branches, dissection and isolation of major perforating branches, and clip deployment.

METHODS

Study variables

The study variables were: a) demographic data (sex, age); b) surgical complications; c) aneurysm presentation (ruptured or incidental); d) neurologic examination findings; e) past medical history; f) neuroimaging findings; and g) patient outcomes (sequelae and mortality).

The sample comprised 75 patients for a total of 77 aneurysms. Patients were allocated into two groups: Group A consisted of 42 patients (43 aneurysms overall) who presented with SAH and were treated acutely by aneurysm clipping; Group B comprised 33 patients (34 aneurysms overall) with an incidental finding of ACoP aneurysm.

Statistical analysis

Continuous variables were expressed as means and standard deviations, and categorical variables, as absolute and relative frequencies. Student's *t*-test was used for comparison of means and Pearson's chi-square test or Fisher's exact test as appropriate for comparison of proportions. These tests were supplemented by calculation of adjusted residuals. The significance level was set at 5% and all analyses were carried out in SPSS 17.0 and PEPI 4.0.

RESULTS

One subject in each of the study groups (ruptured or incidental aneurysm) had two aneurysms.

Both of these patients had mirror aneurysms.

As shown in table 1, mean patient age was 54 years in Group A and 52.4 years in Group B. In both groups, the majority of patients were women (88.4% in Group A and 82.4% in Group B). Of the 75 patients in the overall sample, 6 (8%) had a Hunt and Hess score of IV or V⁽³⁾ on admission. Although there are differences between grades IV and V, in our sample, the grades (which represent the most severe end of the scale) were pooled for the sake of clarity. All aneurysms were located in the posterior communicating artery, and nearly all originated superiorly and laterally to the posterior communicating artery and projected outward in the direction of the tentorial surface or temporal lobe. Only one patient had an artery following a superolateral course toward the oculomotor nerve, due to the presence of fetal variant circulation.

RESULTS IN GROUP A

In group A, mean aneurysm size was 6 mm (range, 5–25 mm). Clinical signs of vasospasm were observed in 6 patients. The operative technique of choice was pterional craniotomy with subfrontal exposure and dissection of the carotid cistern. External ventricular drains were required in 3 cases. Temporary clipping was employed in 4 cases of intraoperative rupture, all of which had a fatal outcome.

Table 2 shows the distribution of aneurysm types in Group A and the morbidity and mortality rates observed in this group, stratified by aneurysm type.

Furthermore, one patient developed rebleeding before clipping, which led to a vegetative state, and one was left with severe impairment (aphasia and hemiparesis) due to a postoperative embolic ischemic stroke of the left-sided basal ganglia. Table 3 provides an overview of these results.

Figures 1 through 3 provide some illustrative examples of ACoP aneurysms according to the Aguiar et al. (2010) classification: type Ia, infundibular aneurysm in the absence of fetal circulation (Figure 1); type IIb, temporal aneurysms of the right carotid artery with fetal variant circulation (Figure 2); and type IVa (Figure 3).

RESULTS IN GROUP B

Mean aneurysm size in Group B was 5.3 mm (range, 3–10 mm). There were no intraoperative ruptures, no postoperative deficits or sequelae, and temporary clipping was not required in any case (table 4).

There were no deaths in Group B. The sole instance of postoperative morbidity was a case of partial, temporary impairment due to oculomotor nerve paresis. Table 4 shows the distribution of aneurysm types in Group B and the morbidity and mortality rates observed in this group, again stratified by aneurysm type. Table 5 provides a summary of these results.

COMPARISON BETWEEN OUTCOMES IN GROUPS A AND B

Comparison between outcomes in the two study groups showed a higher incidence (42.0%) of Aguiar et al. (2010) type IIa aneurysms in group A, followed by types IIIa and Va (11.6%), Vb (9.3%), IIb and IVb (7.0%) IVa and VIb (4.6%), and, finally, type Ia (2.3%), as shown in Table 6. There were no type Ib, IIIb, or VIb aneurysms in Group A.⁽²⁾

In Group B, types IIa (35.3%) and Ia (23.5%) accounted for the highest incidences, followed by types IIb (8.9%), IVa (8.8%), IIIa, IIIb and IVb (5.9% each), and Ib and Vb (2.9% each). There were no type Va, VIa or VIb aneurysms in this group (Figure 4).

DISCUSSION

Cardentey-Pereda and Pérez-Falero (2002) note that cerebral aneurysms and subarachnoid hemorrhage are most common between the ages of 40 and 60.⁽⁵⁾ According to the authors, these data support the theory that aneurysms are the consequence of an acquired degenerative process, their incidence rising gradually over time and peaking in the sixth decade of life.⁽⁵⁾

To Cardentey-Pereda and Pérez-Falero (2002) the incidence gradually evolves every season and reaches the limit in the sixth decade of life.⁽⁵⁾

In a review of 5.679 cases across 15 series, Cardentey-Pereda and Perez-Falero (2002) reported the following rates: <1% in the first decade of life; 2% in the second; 6% in the third; 15% in the fourth; 26% in the fifth; 28% in the sixth; 16% in the seventh; and 6% in the eighth decade of life.⁽⁵⁾

Since the advent of new microsurgical techniques, greater knowledge of microscopic vascular anatomy and modern anesthetic agents, which provide a greater margin of safety during surgery, patient age is no longer a limiting factor for surgical intervention.^(6;7;8)

The posterior communicating artery is a short vessel that connects the internal carotid and posterior cerebral arteries and gives off branches that irrigate the thalamus, tuberal region of the hypothalamus, posterior limb of the internal capsule, and the region of the subthalamic nucleus and basis pedunculi.⁽⁹⁾

In an anatomic study, VanderArk et al. (1972) reported that 35% of aneurysms project posteriorly, 24% are directed superiorly toward the tentorial incisure, 13% superiorly and medially, and only 2% inferiorly and medially.⁽¹⁰⁾

These aneurysms are nearly always saccular and located on the posterior wall of the carotid artery, near the takeoff of the ACoP. They may arise infratentorially and in the temporal lobe.⁽¹⁰⁾ The most commonly reported types of aneurysms in the posterior circulation are

fusiform aneurysms, microaneurysms, giant aneurysms and saccular aneurysms, according to Sugita et al.⁽¹¹⁾

Horikoshi et al. (2002), note that the greater relative frequency of PComA aneurysms observed was due to patients with fetal variant circulation.⁽¹²⁾ Fetal variant vessels are significantly more common in women, who are at higher risk.⁽¹³⁾

The posterior communicating artery may follow a fetal pattern in 14.6% of healthy individuals and 33% of patients with aneurysms.⁽¹²⁾ In the latter, clipping should preserve the fetal artery, or brainstem damage may occur.⁽²⁾

Fetal variant circulation was associated with the worst prognosis in cases of acute bleeding. Infratentorial aneurysms, particularly those with higher Hunt and Hess (1968) scores, are associated with poor prognosis. Infundibular aneurysms were associated with the best outcomes after surgical intervention, due to their small size and incidental nature, although controversy remains as to surgical treatment of these aneurysms. In these cases, aneurysm location is also a key prognostic factor.

The most important determinants of mortality and morbidity are the severity of initial bleeding, the incidence of rebleeding and the development of vasospasm.

Intraoperative aneurysm rupture is a major cause of morbidity and mortality that occurs in approximately 19% of surgically treated cases, with high rates ranging from 15% to 38%.^(14;15)

Rupture may occur at three specific points in time: before dissection (before or during craniotomy, during dural entry, or during initial brain retraction), in 7% of cases; during dissection of the aneurysm in 48%; and during clip deployment in 45%.^(15;16)

Other factors associated with surgical complications were fetal ACoP and a high Hunt and Hess grade on admission.^(17;18) A widely recognized complication of surgical or endovascular

obliteration of ACoP aneurysms is inadvertent injury of the ACoP itself or its perforating branches, which can lead to ischemic injury of dependent areas.⁽²⁾

In this regard, González Darder et al. (2003) state that ACoP aneurysms carry a good prognosis and are not particularly challenging from a surgical standpoint.⁽¹⁹⁾ Nevertheless, the authors stress that ACoP aneurysms have important anatomic relationships that may hinder exclusion by microsurgical clipping methods or endanger the patient's neurologic integrity as a result of this treatment modality.⁽¹⁹⁾

Injury or occlusion of a fetal variant ACoP may lead to an occipital infarct and later complications thereof (homonymous hemianopsia, alexia, aphasia, and hemiachromatopsia).⁽²⁰⁾ Perforating branches of the ACoP may also receive secondary damage due to inadvertent clipping, leading to midbrain lesions or thalamic injury, as reported by Zada et al..⁽²¹⁾

Some intracranial aneurysms are symptomatic due to mass effect. The most common symptom of this effect is headache, and its most common sign is oculomotor nerve (CN III) palsy. Aneurysms originating at the posterior communicating artery are the leading cause of aneurysmal oculomotor nerve injury.⁽²²⁾

In this study, the worst outcomes were observed in the ruptured aneurysm group (Group A). The mortality rate was 9.3%, and entirely attributable to intraoperative ruptures, despite temporary clipping. Hence, the mortality rate in the incidental aneurysms group (Group B) was nil.

In Group A, morbidity was restricted to 2 cases: 1 patient with severe sequelae (aphasia and hemiparesis) due to a postoperative embolic ischemic stroke of the left-sided basal ganglia and 1 case of rebleeding.

Mean aneurysm size was 6 mm (range, 5–25 mm) in Group A and 5.3mm (range, 3–10 mm) in Group B.

Although many surgical techniques are currently available for management of intraoperative complications, the optimal scenario for each of these techniques is dependent on precise anatomic and radiologic classification. In the ruptured aneurysm group of our study, the most prevalent aneurysm type according to the Aguiar et al. (2010) classification was type IIa (temporal aneurysm without fetal variant circulation, 42.0%), followed by types IIIa (tentorial aneurysm without fetal variant circulation) and Va (multilobular aneurysm without fetal variant circulation), which accounted for 11.6% of cases each. This was consistent with the Aguiar et al. (2010) study.⁽²⁾ There were no Aguiar et al. (2010) type Ib, IIIb, or VIa aneurysms in the sample.

In group B (incidental aneurysms), the most prevalent types according to the Aguiar et al. classification were IIa – (temporal aneurysm in the absence of fetal circulation, 35.3% of cases) and Ia (infundibular aneurysm in the absence of fetal circulation, 23.5%). Types IIb (temporal aneurysm with fetal variant circulation) and IVa (giant aneurysm in the absence of fetal circulation) each accounted for 8.9% of cases. Types IIIa, IIIb, and IVb each accounted for 5.9% of the group, and types Ib and Vb, for 2.9% of cases, whereas types Va, Via, and VIb were not represented in the sample (0.0%).

This is consistent with the original study by Aguiar et al. (2010),⁽²⁾ in which type IIa aneurysms (temporal aneurysm in the absence of fetal circulation) were the most common type.

In this series, use of the Aguiar et al. (2010) classification provided advantages during the decision-making process for adequate surgical treatment of ACoP aneurysms. These advantages are the result of a summarized analysis of the anatomic and surgical peculiarities of each aneurysm and of the implications of the fetal variant circulation pattern for the ACoP. It also enabled more precise risk stratification in terms of aneurysm shape, size, and direction.

Furthermore, in future, once this classification has been described in greater detail and in a greater number of cases, it may be used to improve the precision of neurosurgical treatment planning and predict what aneurysm types may have a more or less favorable course with a low incidence of complications.

CONCLUSIONS

The Aguiar et al. (2010) classification of posterior communicating artery aneurysms⁽²⁾ played an important role in surgical planning in these patients. Other studies with larger samples should be conducted in an attempt to reach statistical significance. We believe precise classifications for neurosurgical conditions can increase benefit to patients by improving the surgical planning stage.

The results of this study show that the Aguiar et al. classification⁽²⁾ is yet another neurosurgical resource that can enable more precise localization of posterior communicating artery aneurysms.

REFERENCES

- 1 Yoshida M, Watanabe M, Kuramoto S. "True" posterior communicating artery aneurysm. *Surg Neurol.* 1979;11:379–381.
- 2 de Aguiar PH, Zicarelli CA, Aires RR, et al. Posterior communicating artery aneurysms: technical pitfalls. *Neurosurg Quarterly.* 2010;20:74–81.
- 3 Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1968;28(1):14–20.

- 4 Krayenbuhl HA, Yasargil MG, Flamm ES, et al. Microsurgical treatment of intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg.* 1972;37:678–686.
- 5 Cardentey-Pereda AL, Perez-Falero RA. [Subarachnoid hemorrhage]. *Rev Neurol.* 2002;34:954–966.
- 6 Gallo P, Bonatelli AP. [Avaliação prognóstica dos aneurismas intracranianos por estudo do grau clínico, tomografia computadorizada e angiografia cerebral]. *Arq Bras Neurocir.* 2000;19:71–82. (Portuguese)
- 7 Fox JL. *Intracranial aneurysms.* New York: Springer-Verlag; 1983.
- 8 Gibo H, Lenkey C, Rhoton Jr AL. Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J Neurosurg.* 1981;55:560–574.
- 9 Cambier J, Masson M, Delten H. *Manual de neurologia.* São Paulo: Atheneu; 1980.
- 10 VanderArk GD, Kempe LG, Kobrine A. Classification of internal carotid aneurysms as a basis for surgical approach. *Neurochirurgia (Stuttg).* 1972;15:81–85.
- 11 Sugita K, Kobayashi S, Inoue T, et al. New angled fenestrated clips for fusiform vertebral artery aneurysms. *J Neurosurg.* 1981;54:346–350.
- 12 Horikoshi T, Akiyama I, Yamagata Z, et al. Retrospective analysis of the prevalence of asymptomatic cerebral aneurysm in 4518 patients undergoing magnetic resonance angiography--when does cerebral aneurysm develop? *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2002;42:105–112.
- 13 de Aguiar PH. *Surgical treatment of the anterior circulation: neurosurgical techniques.* São Paulo: Atheneu; 2009.
- 14 Pia HW. Discussion of: "Pertuiset B. Intraoperative aneurysmal rupture and reduction by coagulation of the sac." In: Pia HW, Langmaid C, Zierski J, ed. *Cerebral Aneurysms Advances in Diagnosis and Therapy.* Berlin: Springer-Verlag; 1979:401.

- 15 Batjer H, Samson D. Intraoperative aneurysmal rupture: incidence, outcome, and suggestions for surgical management. *Neurosurgery*. 1986;18:701–707.
- 16 Sekhar LN, Oliveira E. *Cranial microsurgery: approaches and techniques*. New York: Thieme, 1999.
- 17 Okuno T, Nishiguchi T, Hayashi S, et al. [A case of carotid superior cerebellar artery anastomosis associated with bilateral hypoplasia of the internal carotid artery represented as the rupture of posterior cerebral artery-posterior communicating artery aneurysm]. *No Shinkei Geka*. 1988;16:1211–1217. Japanese.
- 18 Miyazawa N, Akiyama I, Yamagata Z. Risk factors for growth of unruptured intracranial aneurysms: follow-up study by serial 0.5-T magnetic resonance angiography. *Neurosurgery*. 2006;58:1047–53.
- 19 Gonzalez-Darder JM, Feliu R, Pesudo JV, et al. [Surgical management of posterior communicating artery aneurysms based on computed tomographic angiography with three-dimensional reconstruction and without preoperative angiography] *Neurocirugia (Astur)*. 2003;14:207–215. Spanish.
- 20 Jongen JC, Franke CL, Soeterboek AA, et al. Blood supply of the posterior cerebral artery by the carotid system on angiograms. *J Neurol*. 2002;249:455–460.
- 21 Zada G, Breault J, Liu CY, et al. Internal carotid artery aneurysms occurring at the origin of fetal variant posterior cerebral arteries: surgical and endovascular experience. *Neurosurgery*. 2008;63(1 Suppl 1):ONS55-61.
- 22 Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt Jr TM, et al. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg*. 1987;66:23–29.

FIGURE LEGENDS

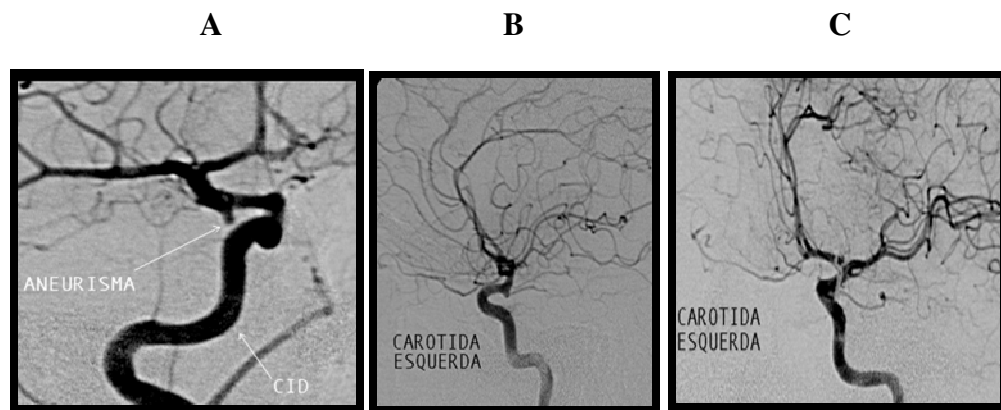


Figure 1 – Type Ia aneurysms.

1A:

ANEURYSM

RICA

1B & 1C:

LEFT CAROTID

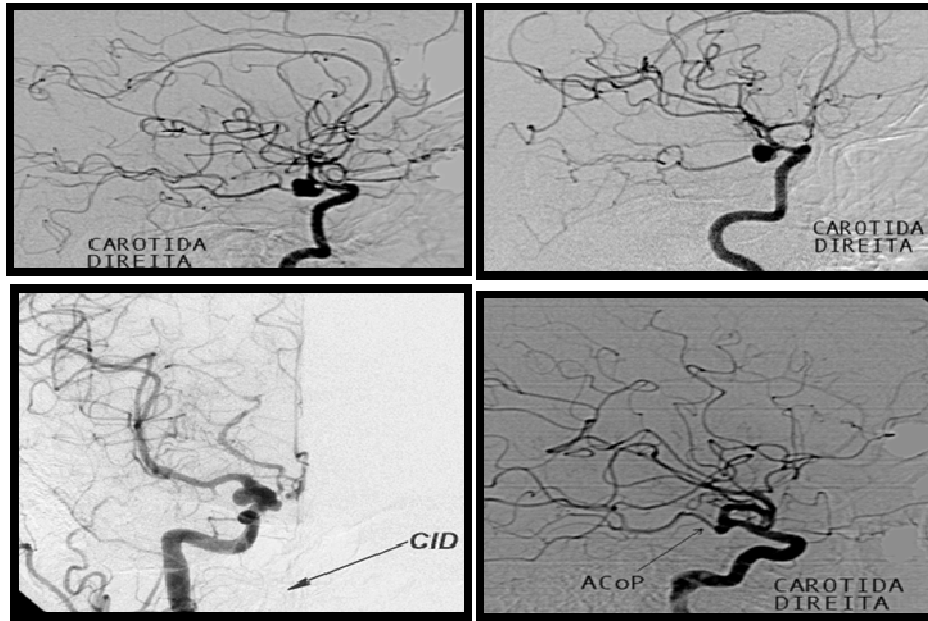


Figure 2 – Type IIb aneurysms.

2A & 2B:

RIGHT CAROTID

2C:

RICA

2D:

ACoP

RIGHT CAROTID

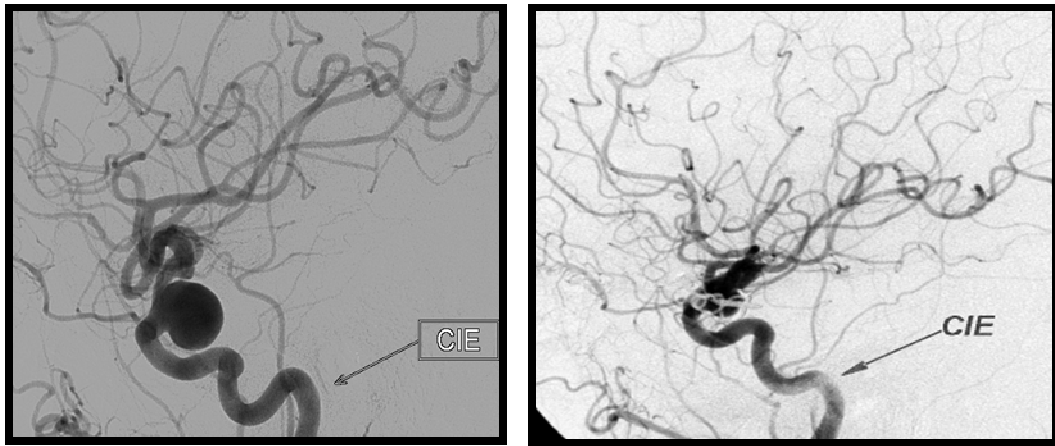


Figure 3 – Type IVa aneurysms.

3A & 3B:

RICA

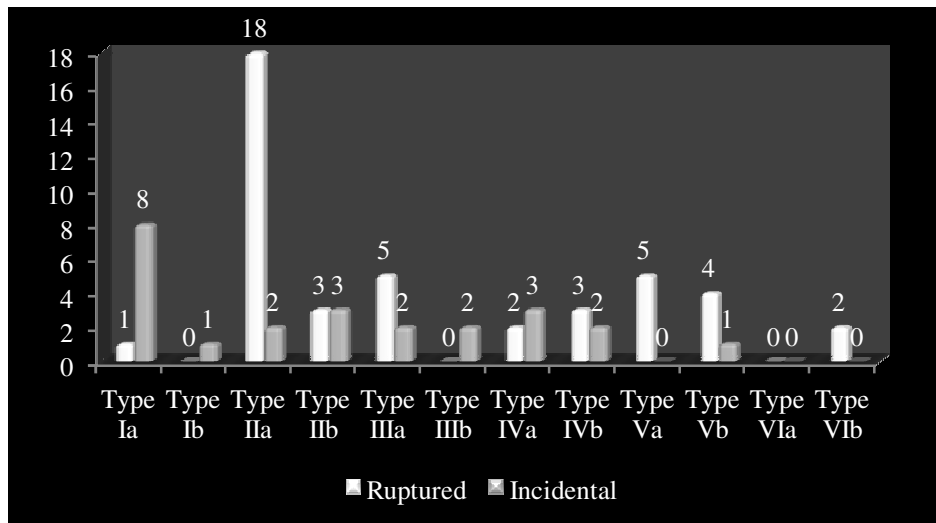


Figure 4 – Distribution and assessment of outcomes by study group.

Ruptured

Incidental

Table 1 – Sample profile

Variables	Group A (ruptured) (n=43)	Group B (incidental) (n=34)	<i>p</i>-value
Age (years), mean \pm SD	54.0 \pm 9.5	52.4 \pm 6.7	0.663*
Female sex, n (%)	38 (88.4)	28 (82.4)	0.673**
Hunt & Hess IV/V	6 (14.0)

SD, standard deviation.

(*) Student's *t*-test; (**) Pearson's chi-square test.

Table 2 – Morbidity, mortality and Hunt & Hess scores in Group A (ruptured aneurysms)

Aguiar et al. (2010) classification	N° of aneurysms	Mortality	Morbidity	Hunt & Hess IV/V
Type Ia	1	0	0	0
Type Ib	0	0	0	0
Type IIa	18	2	1	1
Type IIb	3	0	0	1
Type IIIa	5	0	1	0
Type IIIb	0	0	0	0
Type IVa	2	0	0	0
Type IVb	3	1	0	1
Type Va	5	0	0	0
Type Vb	4	1	0	1
Type VIa	0	0	0	0
Type VIb	2	0	0	0
Overall	43	4	2	4

Table 3 – Patient characteristics in Group A (ruptured aneurysms)

No. of patients	42
No. of aneurysms	43
Mean size	6 mm (range, 5–25 mm).
Fisher grade III/IV SAH	21
Hunt & Hess score IV/V on admission	4
Surgical technique	Temporary clipping in all 4 cases with a fatal outcome.
Mortality	4 patients (due to intraoperative rupture and severe ischemia after clipping)
Morbidity	2 patients: 1 with severe sequelae (aphasia and hemiparesis) due to embolic ischemic stroke of the left basal ganglia in the postoperative period; 1 with rebleeding.
Surgical complications	
- Clinically suspected vasospasm	6 cases
- External ventricular drainage	3 cases

SAH, subarachnoid hemorrhage.

Table 4 – Morbidity, mortality and Hunt & Hess scores in Group B (incidental aneurysms)

Aguiar <i>et al.</i> (2010) classification	N° of aneurysms	Mortality	Morbidity	Hunt & Hess IV/V
Type Ia	8	0	0	0
Type Ib	1	0	0	0
Type IIa	12	0	0	0
Type IIb	3	0	0	0
Type IIIa	2	0	0	0
Type IIIb	2	0	0	0
Type IVa	3	0	0	0
Type IVb	2	0	1	0
Type Va	0	0	0	0
Type Vb	1	0	0	0
Type VIa	0	0	0	0
Type VIb	0	0	0	0
Overall	34	0	1	0

Table 5 – Patient characteristics in Group B (incidental aneurysms)

No. of patients	33
No. of aneurysms	34
Mean size	5.3 mm (range, 3–10 mm).
Fisher grade III/IV SAH	...
Hunt & Hess score IV/V on admission	...
Surgical technique	Usually pterional craniotomy followed by subfrontal approach to the aneurysm neck and basal cistern dissection. Temporary clipping was not required.
Mortality	None
Morbidity	1 patient (temporary disability due to transient oculomotor nerve palsy)
Surgical complications	No intraoperative rupture or postoperative vasospasm

SAH, subarachnoid hemorrhage.

Table 6 – Breakdown of outcomes by study group

Variables n (%)	Group A (ruptured) (n=43)	Group B (incidental) (n=34)	p-value
Type Ia	1 (2.3)	8 (23.5) ^(***)	0.045 ^(*)
Type Ib	0 (0.0)	1 (2.9)	
Type IIa	18 (42.0)	12 (35.3)	
Type IIb	3 (7.0)	3 (8.9)	
Type IIIa	5 (11.6)	2 (5.9)	
Type IIIb	0 (0.0)	2 (5.9)	
Type IVa	2 (4.6)	3 (8.8)	
Type IVb	3 (7.0)	2(5.9)	
Type Va	5 (11.6)	0 (0.0)	
Type Vb	4 (9.3)	1 (2.9)	
Type VIa	0 (0.0)	0 (0.0)	
Type VIb	2 (4.6)	0 (0.0)	
Morbidity	3 (7.0)	1 (2.9)	1.000 ^(***)
Mortality	5 (11.6)	0 (0.0)	0.126 ^(**)

^(*) Pearson's chi-square test;

^(**) Fisher's exact test;

^(***) Statistically significant, adjusted residuals (significance level 5%).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise e interpretação dos resultados relatados exigem algumas considerações a respeito do seu posicionamento no contexto neurocirúrgico.

Inicialmente, o tema é pioneiro ao tratar da classificação anátomo-radiológica dos aneurismas da artéria comunicante posterior. A classificação de Aguiar *et al.* (2010), nunca empregada anteriormente na literatura, para pacientes com aneurismas da artéria comunicante posterior, forneceu dados importantes, de forma quantitativa.

Foram investigados os aneurismas da artéria comunicante posterior, operados pelo autor, que se originavam superior e lateralmente a ACoP e projetavam-se abaixo da superfície tentorial ou do lobo temporal. Dessa localização excetua-se apenas um, com curso superolateral da artéria para o óculomotor, quando a configuração fetal se fez presente. Em relação ao formato, em sua maioria eram saculares. No grupo “A”, o tamanho médio foi de 6mm (com variação entre 5 e 25mm) e, no grupo “B”, de 5,3mm (variando de 3mm a 10mm).

Sobre este tema nenhum estudo apresentou uma análise específica e esse fato traz uma informação inédita para a literatura neurocirúrgica. Foram realizadas associações estatísticas importantes entre os achados de Aguiar *et al.* (2010) e as do autor, visando avaliar o impacto nas cirurgias de urgência.

Assim, os resultados apontaram maior prevalência do tipo IIa – aneurisma temporal variante sem circulação fetal nos dois grupos. Com menor percentual (2,3%) no grupo “A” o tipo Ia, aneurisma infundibular variante sem circulação fetal; e, no grupo incidental Ib – aneurisma temporal variante com circulação fetal e Vb aneurisma multilobular variante com circulação fetal (2,9%). Assim, encontrou-se o pior prognóstico relacionado ao tipo IIa (grupos “A” e “B”), embora sem significância estatística.

Na casuística estudada, realizou-se abordagem pterional em direção subfrontal óptica com dissecação da cisterna carótida. Em quatro casos foi necessário a clipagem transitória, por ruptura intraoperatória e mortalidade. Outras dificuldades técnicas referiram-se à artéria comunicante posterior fetal, alto grau de Hunt e Hess (1968) (na admissão) e alto grau de hemocisterna.

A ruptura de um aneurisma é evento de consequências graves que exige imediata internação hospitalar. Após análise dos grupos “A” e “B” da série estudada, concluiu-se que das complicações neurológicas após a ruptura aneurismática, ocorreu apenas um caso de ressangramento (estado vegetativo); 4 pacientes tiveram ruptura intraoperatória, realizando-se clipagem temporária e vieram a óbito.

Em relação aos aneurismas incidentais não houve nenhum caso de mortalidade e apenas um caso de morbidade. Na maioria dos casos, o formato, volume e posição teve relação direta apenas no grupo “A”. Estes dados podem servir para comparações com futuras pesquisas, onde poderão ser avaliadas novas variáveis, como os fatores sociais e a qualidade de vida.

De igual forma, observa-se que os objetivos definidos foram atingidos. Na conclusão deste estudo, pode-se, agora, ter uma base mais precisa sobre as soluções para os riscos cirúrgicos de aneurismas da artéria comunicante posterior.

Tais fatores certamente ajudarão não só nossa equipe, como também, os neurocirurgiões vasculares na tomada de complexas decisões terapêuticas a serem confrontadas no futuro.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

AGUIAR, Paulo Henrique Pires de PhD; ZICARELLI, Carlos Alexandre MARTINS MD; AIRES, Rogério MD; SANTIAGO, Natally Marques MD; TAHARA, Adriana MD; SIMM, Renata MD; ISOLAN, Gustavo Rassier MD. Posterior Communicating Artery Aneurysms: Technical Pitfalls. **Neurosurgery Quarterly**: Volume 20, Issue 2. June 2010. pp 74-81

AGUIAR, Paulo Henrique Pires de; ARAÚJO JUNIOR, Antônio Santos de; FAZZITO, Mirella Martins; SIMMS, Renata; MELGAR, Miguel; KLEINDIENST, Andrea. Vasoespasmo cerebral secundário a subaracnóide: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento atual: revisão crítica de literatura / Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage (SAH): physiopathology, diagnosis and current management: critical review of literature. **J. Brás.neurocir**; 20(3):365-377, 2009.

AGUIAR, Paulo Henrique Pires de; SIMM, R.; MALDAUM, M.; TEIXEIRA, J.; PANAGOPOULOS, A. **Aneurismas saculares cerebrais rotos na fase aguda: manejo nos pacientes operados até 72 horas.** XXXII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Buenos Aires, Argentina. 21-26 Octubre 2006.

AGUIAR, P. H. P. de. **Surgical treatment of the anterior circulation:** neurosurgical techniques. São Paulo: Atheneu, 2009. p. 83-116.

ALTON, Georgia. **The History of Brain Aneurysms.** Disponível em: <http://www.ehow.com/about_5479192_history-brain-aneurysms.html#ixzz1HtZEQLi1>. Acesso em: 23 fev. 2011.

AMARAL, Leonardo Portugal Guimarães; SANTOS, Alair Augusto S. M. D. dos; MARCHIORI, Edson. Angiorressonância magnética do crânio: revisão de 100 casos. **Radiologia brasileira** 2004; 37(3):153-158.

ANDRADE, Guilherme Cabral de; BRAGA, Fernando Menezes. Ruptura aneurismática intraoperatória junto ao colo: sugestão de manuseio cirúrgico. **Arq Neuropsiquiatr.** 60(3-A):666-669, 2002.

ARQUEIRO, C. R.; SILBERT, S. Infundíbulo pode ser clinicamente significativos. **Neurorradiologia**, 1978; 15: 247-251.

ASUA, Jiménez F. Hemorragia subaracnoidea. In: MONTEJO, J. C.; GARCÍA DE LORENZO, A.; ORTIZ, C.; PLANAS, M. **Manual de Medicina Intensiva.** Madrid. Mosby/Doyma. 1996. p. 220-223.

ATLAS, S. W.; SHEPPARD, I.; GOLDBERG, H. I.; HURST, R. W.; LISTERUD, J.; FLAMM, E. Intracranial aneurysms: detection and characterization with MR angiography with use of advanced postprocessing technique in a blinded-reader study. **Radiology** 1997; 2003:807-14.

BATJER, H.; SAMSON, D. Intraoperative aneurysmal rupture: incidence, outcome, and suggestions for surgical management. **Neurosurgery** 18:701-707, 1986.

BELTZ, N.; TANER, D. Anatomical variations of the intracavernous branches of the internal carotid artery with reference to the relationship of the internal carotid artery and sixth cranial nerve: a microsurgical study. **Acta Anatomica.** 138: 238-245, 1990.

BLATTER, D. D.; PARKER, D. L.; ROBISON, R. D. Cerebral MR angiography with multiple Overlapping thin slab acquisition. Part I. Quantitative analysis of vessel visibility. **Radiology** 1991; 179:805-11.

BONAMIGO T. P.; VON RISTOW, A. **Aneurismas**. Rio de Janeiro: Di Livros, 2000. .

BOTTERELL, E. H.; LOUGHEED, W. M.; SCOT, J. W. Hypothermia and interruption of carotid and vertebral circulation in the surgical management on intracranial aneurysm. **J Neurosurg.** 1956; 13:1.

BRINJIKJIW, Lanzino G.; CLOFT, H. J.; RABINSTEIN, A.; KALLMES, D. F. Endovascular treatment of very small (3 mm or smaller) intracranial aneurysms: report of a consecutive series and a meta-analysis. **Stroke**. 2010; 41:116-121.

CAMBIER, J; MASSON, M; DELTEN, H. **Manual de neurologia**. 2 ed., São Paulo: Atheneu, 1980.

CLAASSEN, J.; BERNARDINI, G. L.; KREITER, K.; BATES, J.; YULING, E. D.; COPELAND, D.; CONNOLLY, S.; MAYER, S. A. Effect of Cisternal and ventricular Blood on Risk of delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: the Fisher scale revisited. **Stroke** 2001; 32:2012.

ENDO S.; FURUICHI, S.; TAKABA, M.; HIRASHIMA, Y.; NISHIJIMA, M.; TAKAKU, A. Estudo clínico de dilatação infundibular ampliada da origem da artéria comunicante posterior. **J Neurosurg** 1995; 83:421-425.

FERREIRA, A. J. Gonçalves. Egas Moniz e a História da Psicocirurgia. **Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa/Portugal**, 2006; Série III; 11 (3): 147-152.

FISHER, C. M.; KISTLER, J. P.; DAVIS, J. M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. **Neurosurgery**, 1980; 6:1-9.

FOX, J. L. **Intracranial aneurysms**. New York: Springer-Verlag, 1983. p.110-123.

FREITAS, José Maria Modenesi; PIERUCCETTI, Marcos Antônio; ANDRADE, Guilherme Cabral de; LISTIK, Sérgio; COSTA, Ricardo J.; RODRIGUES JR., José Carlos; HAIKEL JR., Luis F.; GREGORINI, Marcos Rogério; PEREIRA, Clemente Augusto B. Aneurisma de hiperfluxo próprio da artéria comunicante posterior decorrente de efeito hemodinâmico em paciente com oclusão da artéria subclávia tratado por angioplastia. **Arq Neuropsiquiatr**. Vol. 63(3-A), p. 693-696, 2005. Disponível em: www.scielo.br/pdf/anp/v63n3a/a28v633a.pdf Acesso em: 23 set. 2011.

FRONTERA, J.; CLASSEN, J.; SCHMIDT, J. M.; WATENBERG, K. E.; TEMES, R.; CONNOLLY, E. S.; MACDONALD, R. L.; MAYER, S. A. Prediction of Symptomatic Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage: the modified Fisher Scale. **Neurosurgery** 2006; 59:21-27.

GALLO, Pasquale; Bonatelli; Antonio de Pádua. Avaliação prognóstica dos aneurismas intracranianos por estudo do grau clínico, tomografia computadorizada e angiografia cerebral. **Arq Bras Neurocir**, 19(2): 71-82, 2000.

GIBO, H.; LENKEY, C.; RHOTON, Al. Jr. Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. **J Neurosurg**. 55: 560-575, 1981.

GILSHBACH, J.; HARDERS, A.; HORNYAK, M.; EGGERT, H. R. **Morbidity and mortality in early aneurysm surgery and its relation to vasospasm**. In: ISAMAT, F.; FERRER, E. eds., 8th European Congress 1988 of Neurosurgery Abstracts, p.265.

GUSMÃO, Sebastião Silva; SOUZA, José Gilberto de. **O nascimento da neurocirurgia brasileira**. Disponível em: < www.sbhm.org.br/index.asp?p=especialidades...>. Acesso em: 23 mai. 2011.

HARDERS, A.; GILSHBACH, J.; LABORDE, G.; HORNYAK, M. **Time course of vasospasm and its clinical significance in 100 consecutive patients who underwent early surgery**. In: ISAMAT, F.; FERRER, E. eds. 8th European congress of Neurosurgery 1988 Abstract, p. 275.

HARRIS F. S.; RHOTON, A. L. Jr. **Anatomy of the cavernous sinus: a microsurgical study**. **J Neurosurg**, 45:169-80, 1976.

HEROS, R .C. Clip ligation or coil occlusion? **J Neurosurg**, 2006; 104: 341-343.

HORIKOSHI, T.; AKYIAMA, I.; YAMAGATA: Retrospective analysis of the prevalence of asymptomatic cerebral aneurysm in 4518 patients undergoing magnetic resonance angiography: when does cerebral aneurysms develop? **Neurol. Med. Chir**. 42: 105-112, 2002.

HUNT, W. E.; HESS, R. M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. **J Neurosurg**. 1968.

ISOLAN, Gustavo Rassier; PEREIRA, Adamastor Humberto; AGUIAR, Paulo Henrique P. de; ANTUNES, Ápio Cláudio Martins; MOUSQUER, Pedro; PIEROBON, Marcel. **Anatomia microcirúrgica das artérias supratentoriais: um estudo tridimensional estereoscópico** [no prelo]. 2010.

ISOLAN, G. Rassier; OLIVEIRA, E. de; RECALDE, R. Microanatomical study of the choroidal fissure in ventricular and cisternal approaches. **Arq. Neuropsiquiatr**, 63: 801-6, 2005.

ISOLAN Gustavo Rassier; KRAYENBUHL, N.; OLIVEIRA E. de, AL-MEFTY, O. Microsurgical anatomy of the cavernous sinus: measurements of the triangles in and a round it. **Skull Base**, 17: 357-367, 2007.

ISOLAN, Gustavo Rassier; OLIVEIRA, E. de; MATTOS, João Paulo. Microsurgical anatomy of the arterial compartment of the cavernous sinus: analysis of the 24 cavernous sinus. **Arquivos de Neuro Psiquiatria**, São Paulo, v. 63, n. 2, p. 259-264, 2005.

ISOLAN, Gustavo Rassier; PEREIRA, Adamastor Humberto; AGUIAR, Paulo Henrique Pires de; ANTUNES, Ápio Cláudio Martins; MOUSQUER, João Pedro; PIEROBON, Marcel Rozin. Anatomia microcirúrgica da artéria carótida externa: um estudo estereoscópico. **J. vasc. bras.** vol.11, nº 1, Porto Alegre, Mar. 2012.

JOGEN, J. C.; FRANKE, C. L.; SOETERBOEK, A. A.; VERSTEEGE, C. W.; RAMOS, L. M. Blood supply of the posterior cerebral artery by the carotid system on angiograms. *J Neurol* 2002; 249: 455-460.

KASSELL, N. F.; TORNER, J. C.; JANE, J. A. et al. The international cooperative Study on the timing of aneurysms surgery. Part 2: Surgical results. **J. Neurosurg**, 1990; 73: 37-47.

KINUASA, K.; MANDAI, S.; KAMATA, I.; TOKUNAGA, K.; SUGIU, K.; HANDA, A.; NAKASHIMA, H.; OHMOTO, T. Prophylactic thrombosis to prevent new bleeding and to delay aneurysm surgery. **Neurosurgery** 1993; 36 : 661-667 .

KRAYENBÜHL H. Á.; YASARGIL G.; FLAMM E.S., TEW J. M. Microsurgical treatment of intracranial saccular aneurysms. **J. Neurosurg**, 1972; 37:678-686.

LANZINO, G.; FRASER, K.; KANAAN, Y.; WAGENBACH, A. Treatment of ruptured intracranial aneurysms since the international subarachnoid aneurysm trial: practice utilizing clip ligation and coil embolization as individual or complementary therapies. **J. Neurosurg**, 2006;104: 344-349.

LAVINE, S. D.; MASRI, L. S.; LEVY, M. L.; GIANNOTTA, S. L. Temporary occlusion of the middle cerebral artery in intracranial aneurysm surgery: time limitation and advantage of brain protection. **J Neurosurg** 87:817-824, 1997.

LIMA, Frederico de Melo Tavares de. **Os aneurismas intracranianos nas duas primeiras décadas de vida**. Experiência no Hospital da Restauração, Recife, Pernambuco. (Dissertação apresentada ao Colegiado do Curso de Mestrado em Neuropsiquiatria da Universidade Federal de Pernambuco), 2003. Disponível em: <www.liber.ufpe.br/teses/arquivo/20030829141624.pdf>. Acesso em: 23 mar. 2011.

LIU, Q.; RHOTON, A. L. Jr. Middle meningeal origin of the ophthalmic artery. **Neurosurgery**. 49:401-407, 2001.

LLOPIS, J. Sales. **Aneurisma de la arteria comunicante posterior**. (octubre 19, 2007). Disponível em: www.neurocirugia.com/.../aneurisma/aneurismacomunicanteposterior.htm. Acesso em: 2 fev. 2010.

MACHADO, Angelo B. M. **Neuroanatomia funcional**. 2.ed., São Paulo: Atheneu, 2006.

MANDIOLA, E.; ALARCÓN, E.; OÑATE, J. C.; SANHUEZA, P.; DEL SOL, M.; OLAVE, E. Biometría de la arterias comunicantes posteriores y cerebrales posteriores en su segmento precomunicante (P1) en el círculo arterial del cerebro (Willis). **Int. J. Morphol.**, 24(4): 601-606, 2006.

MARSHMAN L. A. G.; WARD, P.J.; WALTER, P. H.; DOSSETOR, R. S. A progressão de um infundíbulo para a formação de aneurisma e ruptura: relato de caso e revisão da literatura. **Neurosurgery** 1981; 43:1445-1449.

MARTIN, J. H. **Neuroanatomia**: texto e atlas. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.

MARTINS, Carolina; MACANOVIC, Mladen; COSTA E SILVA, Isabel Eugenia; GRIZ, Fatima; AZEVEDO-FILHO, Hildo R. C. Progressão de infundíbulo arterial a aneurisma: relato de caso. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, vol. 60, nº 2B, São Paulo, June 2002. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2002000300026>. Acesso em: 23 set. 2011.

MATTLE, H. P.; EDELMAN, R. R.; WENTZ, K. U.; REIS, M. A.; ATKINSON, D. J.; ELLERT, T. Middle cerebral artery determination of flow velocities with MR angiography. **Radiology** 1991; 181:527-30

MEGURO, T.; TERADA, K.; HIROTUNE, N.; HISHINO, S.; ASANO, T.; MANABE, T. A case of ruptured true posterior communicating artery aneurysm with neurogenic pulmonary edema treated early by GDC embolization. **Neurological Surgery** 33 (10): 1001-1004, 2005.

MORGADO, Francisco Jose Martins. **Os aneurismas e o seu novo tratamento pelo soro gelatinado**. Dissertação inaugural, apresentada à Escola Medico-Cirurgica do Torto, 1899. Disponível em: <repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/17340/2/94_4 EMC_I_01_C.pdf>. Acesso em: 23 jan. 2011.

MYIAZAWA, N.; AKYIAMA, I.; YAMAGATA, Z. Risk factors for growth of unruptures intracranial aneurysms: follow-up study by serial 0,5T magnetic resonance angiography. **Neurosurgery** 58 (6): 1047-1053, 2006.

NETTER, Frank H. **Atlas de Anatomia Humana**. 2. ed., Porto Alegre: Artmed, 2000.

NORLEN, G. **Experiences with intracranial aneurysm surgery**: results in early operations. In: XVI Congreso Latino-Americano de Neurocirugía. Caracas, Venezuela, 1975; p. 235-245.

OHMAN, J.; SERVO, A.; HEISKANEN, O. Risk factors for cerebral infarction in good-grade patients after aneurismal subarachnoid hemorrhage and surgery: a prospective study. **J. Neurosurg**, 1991; 74:14.

OGAWA, A.; SATO, H.; SAKURAI, Y.; YOSHIMOTO, T. Limitation of temporary vascular occlusion during aneurysm surgery. **Surg Neurol** 36:453-457, 1991.

OGILVY, C.; CHEUNG, A. C.; HOH, B. J.; CARTER, B. S. Outcomes for surgical and endovascular management of intracranial Aneurysms using a comprehensive Grading System. **Neurosurgery**, 2006; 59:1037-1043.

OKUNO, T.; NISHIGUCHI, T.; HAYASHI, S.; MYIAMOTO, K.; TERASHITA, T.; ITAKURA MORIWAKI, H.; KOMAI, N. A case of carotid superior cerebellar artery anastomosis associates with bilateral hypoplasia of the internal carotid artery represented as the rupture of posterior cerebral artery-posterior communicating artery aneurysm. **Neurological** 16 (10): 1211-1217, 1988.

PARKINSON, D. A surgical approach to the cavernous portion of the carotid artery: anatomical studies and case report. **J Neurosurg**, 23:474-483, 1965.

PIA, H. W. Discussion of: .Pertuiset B. Intraoperative aneurysmal rupture and reduction by coagulation of the sac.. *In*: PIA, H. W.; LANGMAID, C.; ZIERSKI, J. (eds). **Cerebral aneurysms advances in diagnosis and therapy**. Berlin: Springer-Verlag,1979. p. 401.

PUGLIA JUNIOR, Paulo. **Aneurismas cerebrais não-rotos: o que fazer?** Disponível em: www.aneurismacerebral.com.br/Artigos/Aneurismas.pdf. Acesso em: 2 mar. 2010.

QUINTANA, Leonidas U. **Manejo de la ruptura aneurismática en etapa aguda**. XXXII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Buenos Aires, Argentina. 21-26 Octubre 2006.

REDEKOP G.; FERGUNSON, G. Intracranial aneurysms. **Neurovascular Surgery**. New York: MacGraw-Hill, 1995.

REIS, C. V.; ZABRAMSKY, J. M.; SAFAVI-ABBASI, S. et al. The Accessory Middle Cerebral Artery: anatomic Report. **Operative Neurosurgery**, 63, 2008.

REISCH, R.; VUTSKITS, L.; PATONAY, L.; FRIES, G. The meningohipofiseal trunk and its blood supply to different intracranial structures: an anatomical study minim invasive. **Neurosurg**, 39:78-81, 1996.

RIBAS, Guilherme Carvalhal. Das trepanações pré-históricas à neuronavegação: evolução histórica das contribuições da neuroanatomia e das técnicas de neuroimagem à prática neurocirúrgica. **Arq. Bras. Neurocir.** 25 (4): 166-175, dezembro de 2006

RHOTON, A. L. Jr. Supratentorial arteries. **Neurosurgery** 51 (Supp 1): S53-S120, 2002.

RHOTON A. L. Jr; FUJII K.; FRADD, B. Microsurgical anatomy of the anterior choroidal artery. **Surg Neurol.** 12:171-187, 1979.

RHOTON Al. Jr: Anatomy of saccular aneurysm. **Surg Neurol.**, 14:59-66, 1980.

RHOTON A. L. Jr. Supratentorial arteries. **Neurosurg.** 51 Suppl 1:S53-120, 2002 *apud* ISOLAN, Gustavo Rassier; PEREIRA, Adamastor Humberto; AGUIAR, Paulo Henrique Pires de; ANTUNES, Ápio Cláudio Martins; MOUSQUER, João Pedro; PIEROBON, Marcel Rozin. Anatomia microcirúrgica da artéria carótida externa: um estudo estereoscópico. **J. vasc. bras.** vol.11, nº 1, Porto Alegre, Mar. 2012.

ROUVIÈRE, H.; DELMAS, A. **Anatomie Humaine Masson**. 14. ed., Paris: Masson, 1997.

RUTLEDGE, R.; LENTZ, C. W.; FAKHRY, S.; HUNT, J. Appropriate use of the Glasgow Coma Scale. *In*: Intubated patients: a linear regression prediction of the Glasgow verbal score from the Glasgow eye and motors scores. **J. Trauma**, 1996; 41(3): 514-22.

SAHS, A. L. Cooperative study of intracranial aneurysmsans subarachnoid hemorrhage. Report on a randomized treatment study. I. Introduction **Stroke** 1974; 5: 550-551.

SAHS A. L.; PERRET, G.; LOCKSLEY, H. B. et al. **Intracranial Aneurysms and Subarachnoid hemorrhage: a cooperative Study.** Philadelphia. Lipincott, 1969.

SCHIEVINK W. I. Intracranial aneurysms. **N Engl J Med**, 1997; 2: 28-40.

SCHOMER, Don F; MARKS, Michael P; STEINBERG, Gary K.; JOHNSTONE, Iain M et al. The Anatomy of the Posterior Communicating Artery as a Risk Factor for Ischemic Cerebral Infarction. **New Engl J Medicine**, 330 (22): 1565-1570, 1994.

SEKHAR, L. N.; OLIVEIRA, E. Cranial microsurgery: approaches and techniques. New York: Thieme, 1999.

SHIGEMATSU, Y.; KOROGI, Y.; HIRAI, T. et al. 3D TOF turbo MR angiograph for intracranial arteries: phantom and clinical studies. **J. Magn Reson Imaging** 1999; 10; 939-44.

SIANG, C. C. Microanatomia do seio cavernoso. (Tese de doutoramento) Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1992.

SPAGNUOLO, Eduardo. **Hemorragia subaracnoidea grados IV y V: mejoría del pronostico con cirugía ultraprecoz.** XXXII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Buenos Aires, Argentina, 21-26 Octubre, 2006.

STEFANI, Marco Antonio; MARRONE, Antônio Carlos Ruf; MARRONE, Luiz Carlos Porcello; LEHMANN, Marcio Francisco; SEWALD, Rafael. **Aneurismas cerebrais e hemorragia subaracnóidea.** Capítulo 46, p. 623-642. *In:* CHAVES, Márcia L. F.; FINKELSZTEJN, Alessandro; STEFANI, Marco Antonio e colaboradores. Rotinas em neurologia e neurocirurgia. Porto Alegre: Artmed, 2008

SOBOTTA, Johannes. **Atlas de Anatomia Humana.** 21.ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

SUGITA, K.; KOBAYASHI, S.; INOUE, T. New angled fenestrated clips for fusiform vertebral aneurysms. **J. Neurosurg** 54: 346-350, 1981.

STANDRING, Susan. **Gray's Anatomy.** 39th Ed. London: Churchill Livingstone, 2004.

STEFANI, Marco Antonio; MARRONE, Antônio Carlos Ruf; MARRONE, Luiz Carlos Porcello; LEHMANN, Marcio Francisco; SEWALD, Rafael. **Aneurismas cerebrais e hemorragia subaracnóidea.** Capítulo 46, p. 623-642. *In:* CHAVES, Márcia L. F.; FINKELSZTEJN, Alessandro; STEFANI, Marco Antonio e colaboradores. Rotinas em neurologia e neurocirurgia. Porto Alegre: Artmed, 2008.

STUNTZ, J. T.; OJEMANN, G. A.; ALVORD, C. E. Demonstração radiográfica e histológica de um aneurisma desenvolvimento do infundíbulo da artéria comunicante posterior: relato de caso. **J Neurosurg** 1970;33:591-595.

TEASDALE, G.; JENNET, B. **Assesment of coma and impaired consciouness, a practical scale.** **Lancet**, 1974; 7872: 81-4.

TESTUT, L.; LATRAJET, A. **Tratado de Anatomia Humana**. Salvat Editores, 1988. p. 206-40 *apud* ISOLAN, Gustavo Rassier; PEREIRA, Adamastor Humberto; AGUIAR, Paulo Henrique Pires de; ANTUNES, Ápio Cláudio Martins; MOUSQUER, João Pedro; PIEROBON, Marcel Rozin. Anatomia microcirúrgica da artéria carótida externa: um estudo estereoscópico. **J. vasc. bras.** vol.11, nº 1, Porto Alegre, Mar. 2012.

TYTLE, T. L. ; LOEFFLER, C. L. ; STEINBERG, T. A. Fistula between a posterior communicating artery aneurysm and the cavernous sinus. **American Journal of Neuroradiology** 16 (9): 1808-1810, 1995.

TRASSI S.; VICENTE, L. M.; ZINGESSER, L. H. Desenvolvimento de aneurisma de infundíbulo da artéria comunicante posterior com a documentação de hemorragia prévia. **AJNR**, 1981; 2:368-370.

UNICAMP. Departamento de Anatomia Patológica, 2010.

VANDERARK, G. D.; KEMPE, L. G.; KOBRINE, A. Classification of internal aneurysm as basis for a surgical approach. **Neurochirurgica** (Stuttg) 15 (3) 81-85, May 1972.

VEZNEDAROGLU, E.; BENITEZ, R. P.; ROSENWASSER, R. H. Surgically treated aneurysms previously coiled. Lessons learned. **Neurosurgery** 2004; 54: 300-305.

WEIR, B.; GRACE, M.; HANSEN, Jetal. Time course of vasospasm in man. **J. Neurosurg** 1978; 48:173.

WIEBERS, D. O.; WHISNANT, J. P.; SUNDT, T. M.; O'FALLON, W. M. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. **J Neurosurg** 66:23-29, 1987.

YASARGIL, M. G. From the microsurgical laboratory to the operating theatre. *Acta Neurochir* (Wien), 147: 465-468, 2005.

YASARGIL, M. G. **Microneurosurgical Techniques: Intracranial aneurysms**. Stugartt; New York; Thieme Stratton, 1984. p. preface.

YOSCHIDA, M.; WATANABE, M.; KURAMOTO, S. "True" posterior communicating artery aneurysm. **Surg Neurol**. Vol. 11, p. 379-381, 1979.

YOSHIMOTO, T.; UCHIDA, K.; KANEKO, U.; KAYAMA, U.; SUZUKI, J. An analysis of follow-up results of 1000 intracranial saccular aneurysms with definitive surgical treatment. **J Neurosurg** 50:152-7, 1979.

ZADA, G.; BREAUULT, J.; LIU, Y. C. Internal carotid artery aneurysms occurring at the origem of fetal variant posterior cerebral arteries: Surgical and endovascular experience. **Operative Neurosurgery** 63: 55-61, 2008.

ZURITA-CUEVA, Boris; TAPIA, Jaime Velásquez. **Algunas Reflexiones sobre la Microcirugía de los Aneurismas Intracraneales**. Disponível em: www.medicosecuador.com/espanol/.../127.htm. Acesso em: 23 abr. 2011.

