

A NEURORRADIOLOGIA NO DIAGNÓSTICO FISIOPATOLÓGICO DA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEIA – ANEURISMA CEREBRAL

J. GUEDES CAMPOS, LEONOR B. GOMES, ÁLVARO ALMEIDA, ARCELES FERNANDES, DAVID COUTINHO, J. GAMA AFONSO, JOSÉ FERRO, ANTÓNIO TRINDADE, J. LOBO ANTUNES

Serviço de Radiologia. Serviço de Neurologia. Serviço de Neurocirurgia. Hospital de Santa Maria. Lisboa

RESUMO

É bem conhecida a importância clínica da lesão aneurismática cerebral. Em Portugal, não temos ainda estatística segura acerca da ocorrência da hemorragia subaracnoideia, no entanto podemos ter uma ideia comparativa através dos estudos de Kassel e Drake ao referirem que 28.000 norte-americanos sofrem por ano de hemorragia subaracnoideia imputável a ruptura de aneurisma cerebral. Trata-se pois de uma situação clínica que merece ser analisada, tanto mais que quando não diagnosticada e tratada atempadamente, está associada a uma pesada morbidade e mortalidade. Os autores efectuaram a revisão de 208 processos clínicos de doentes internados de 1984 a 1990 no Hospital de Sta. Maria com o diagnóstico de hemorragia subaracnoideia-aneurisma cerebral. Analisaram 172 Tomografias Computorizadas crânio-encefálicas e 190 Angiografias cerebrais. Encontraram no respeitante à localização da lesão, dimensões e grupos etários envolvidos, valores sobreponíveis às séries já publicadas. Procuraram relacionar a presença de aneurisma no polígono arterial de Willis com a ocorrência de variantes anatómicas loco-regionais que foram detectadas em 51% dos doentes com aneurisma da artéria comunicante anterior e em 33% dos casos de lesão da artéria comunicante posterior. Ainda a salientar a elevada ocorrência de formas graves de apresentação tomodensitométrica. De facto, 42,6% dos doentes analisados foram englobados no grau IV da Escala de Fisher. Este resultado traduz o esforço que ainda é necessário fazer no sentido de um diagnóstico clínico e imagiológico precoce da hemorragia sentinela evitando ou reduzindo a rehemorragia catastrófica.

SUMMARY

Neuroradiology in Physiopathological diagnosis of subarachnoid hemorrhage-cerebral aneurysm.

The clinical importance of the cerebral aneurismatic lesion is well known. In Portugal we still do not have reliable statistics regarding the occurrence of the subarachnoid hemorrhage, however we can make a comparison through Kassel's and Drake's studies where they refer that annually 28.000 North-Americans suffer from subarachnoid hemorrhage attributed to the rupture of the cerebral aneurysm. This is a clinical situation that needs to be analyzed, more so because if it is not diagnosed and treated in time, it can cause a high level of morbidity and mortality. From 1984 to 1990, the authors studied 208 clinical cases of in-patients at the Santa Maria Hospital who had been diagnosed as having subarachnoid hemorrhage-cerebral aneurysm. They analyzed 172 cranium-encephalic Tomographies and 190 cerebral Angiographies. They found levels that overlapped the series already published with respect to the location of the lesion, dimensions and age groups involved. They tried to relate the presence aneurysm in the willis arterial circle with the occurrence of locoregional anatomic variants that were detected in 51% of the patients with aneurysm of the anterior communicating artery and in 33% of the cases in the posterior communicating artery. The high occurrence of serious forms of tomodensitometric presentation should also be emphasized. As a matter of fact, 42,6% of the patients studied were grouped in degree IV of the Fisher Scale. This result translates the effort that is still required towards an early clinical and imaging diagnosis of warning hemorrhage to avoid or prevent a catastrophic hemorrhage recurrence.

INTRODUÇÃO

Um aneurisma cerebral corresponde a uma ectasia arterial do território carotídeo interno ou vertebrobasilar.

Basicamente a dilatação da artéria envolvida pode apresentar uma morfologia sacular com um colo mais ou menos bem definido (Fig. 1), ou ter uma expressão fusiforme no sentido do eixo arterial (Fig. 2)

Os aneurismas saculares, geralmente congénitos, são os mais frequentes, com uma incidência ultrapassando os 90%¹, enquanto os fusiformes, considerados lesões adquiridas, ou de natureza displásica são raros, predominando os ateroscleróticos²

Segundo Yasargil, podemos sistematizar morfologicamente e etiopatogenicamente os aneurismas do seguinte modo:

A – Tipo Sacular (99%)

Congénitos; Secundários a alterações degenerativas; Factores desconhecidos 95-98%

Aneurismas micóticos	0,4-2,5%
Aneurismas traumáticos	1%
Aneurismas dissecantes	muito raros

B – Tipo Fusiforme (1%)

Sinónimos: aneurisma aterosclerótico, megadolico – artéria

Factores congénitos; Aterosclerose; Combinação de factores + aterosclerose

A etiopatogenia dos aneurismas é controversa, existindo duas correntes de opinião, uma defendendo a primazia de factores congénitos, outra procurando valorizar factores adquiridos^{3,4}. Quanto aos factores congénitos, tem sido realçada a existência de defeitos da camada muscular da parede arterial, particularmente nos pontos de bifurcação das artérias cerebrais⁵. Foi igualmente formulada a hipótese de desenvolvimento de aneurismas cerebrais a partir de pequenos vasos vestigiais localizados no apex

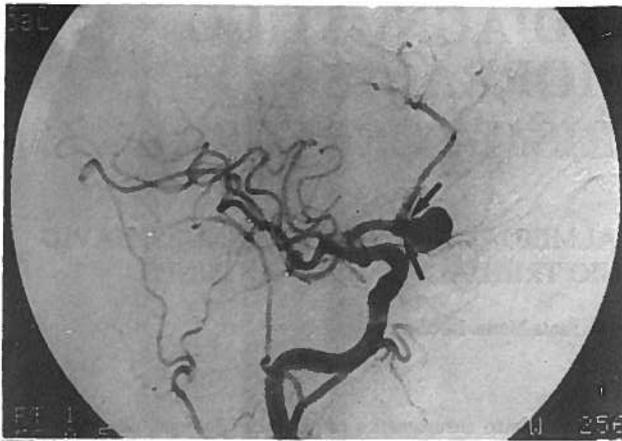


Fig. 1 - Angiografia oblíqua da carótida dta., observando-se aneurisma sacular da artéria comunicante anterior com um colo nítido (setas).

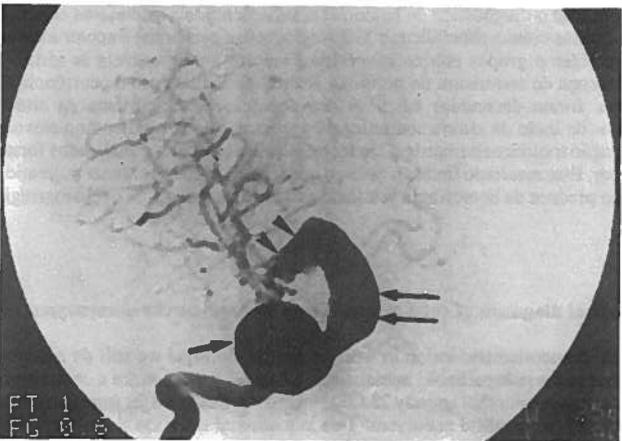


Fig. 2 - Angiografia oblíqua da carótida dta., observando-se aneurisma fusiforme envolvendo os segmentos cavernosos (seta), supraclinoideu (dupla seta) e M1 proximal (cabeças de seta).

das bifurcações arteriais⁶, e Padget⁷ postulou a falência de involução de vasos primitivos como causa de aneurisma. Apesar de não se ter ainda demonstrado uma base genética para a formação de aneurismas cerebrais, tem sido descrito a sua associação com a Síndrome Ehlers-Danlos⁸, o Rim Poliquístico⁹ e a Coartação da Aorta¹⁰.

No respeitante aos factores adquiridos, Glynn¹¹ admitiu que a degenerescência da lâmina elástica interna era correlacionável com a génese de aneurismas. Neste processo desempenha importante papel a aterosclerose¹², embora se deva igualmente considerar a hipertensão arterial como causa de alterações hemodinâmicas com repercussão sobre a íntima³. Há ainda a considerar os factores traumáticos e de natureza inflamatória na patogénese dos aneurismas intracranianos¹³.

Independentemente de factores congénitos ou adquiridos, o crescimento dos aneurismas parece resultar da perturbação hemodinâmica desencadeada pela onda de pulso numa parede arterial não íntegra¹⁴.

Quanto aos mecanismos de ruptura de um aneurisma, o aumento súbito da pressão arterial parece ser o factor mais decisivo¹¹. Geralmente ocorre na zona com menor espessura, localizada na cúpula da lesão, mas em 2% dos casos pode ocorrer no colo³.

Apesar da sua raridade, há no entanto a considerar a possibilidade de um aneurisma evoluir para trombose espontânea¹⁵, com perda de identificação angiográfica..

ESTUDOS DIAGNÓSTICOS NEURORRADIOLÓGICOS

A partir de 1973 a Tomografia Computorizada (TC) alterou completamente o diagnóstico e a terapêutica da hemorragia subaracnoideia. Devido ao seu elevado coeficiente de atenuação, a oxi-desoxi-hemoglobina é facilmente identificável nos espaços cisternais (Fig. 3) até ao 5^o-7^o dia¹⁶

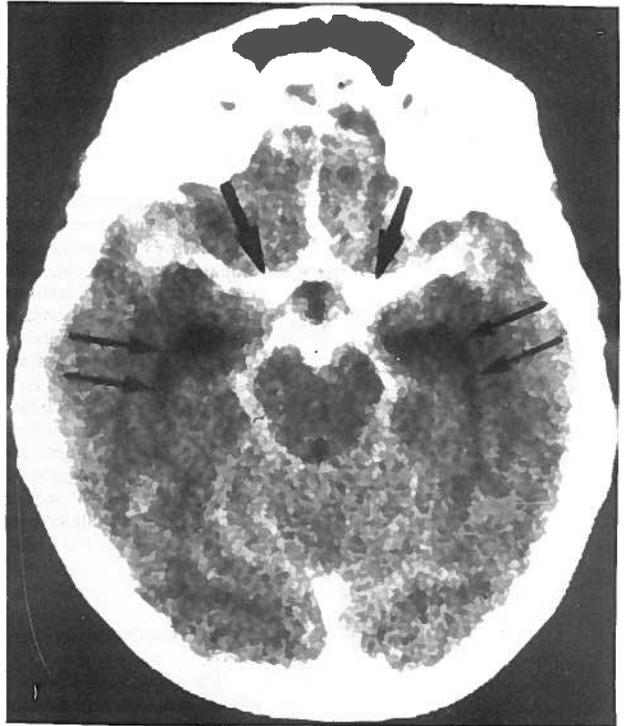


Fig. 3 - TC sem contraste, observando-se hiperdensidade (sangue) das cisternas basais e regos silvicos (setas). Note-se moderada ectasia dos cornos ventriculares temporais (duplas setas).

A partir desta data, por transformação em meta-hemoglobina, o sangue vai-se tornando progressivamente isodenso em relação ao parênquima cerebral, constatando-se geralmente a normalização da anatomia cisternal, a partir do 14^o dia. Kendall¹⁷ e Liliquest¹⁸ concluíram que 80% a 90% dos exames tomodensitométricos são positivos quando realizados na primeira semana após hemorragia subaracnoideia. A distribuição do sangue nas cisternas pode sugerir a localização da lesão sangrante (Fig. 4 a, b), dado este a considerar na programação do estudo angiográfico cerebral¹⁹. A TC é igualmente importante no diagnóstico de outras possíveis complicações de ruptura do aneurisma²⁰, das quais há a salientar: o hematoma parenquimatoso, a hemorragia ventricular, a hidrocefalia e as lesões isquémicas secundárias a tromboembolismo²¹ ou mais frequentemente traduzindo vasoespasm²².

A realização da TC com administração intravenosa de contraste iodado, caso não existam contra-indicações, tem indicação na possível demonstração do aneurisma. O exame tomodensitométrico tem particular importância na determinação da dimensão real de um aneurisma gigante e do seu grau de trombose intrassacular²³, podendo-se também observar as calcificações murais, o edema e o efeito de massa perilesional.

Nos últimos anos tem ganho importância o estudo cranioencefálico por Ressonância Magnética (RM) embora a identificação de pequenos volumes de sangue nas cisternas seja difícil nos exames de RM efectuados na fase aguda da hemorragia subaracnoideia²⁴. A situação pode, no entanto, alterar-se a partir do 4^o

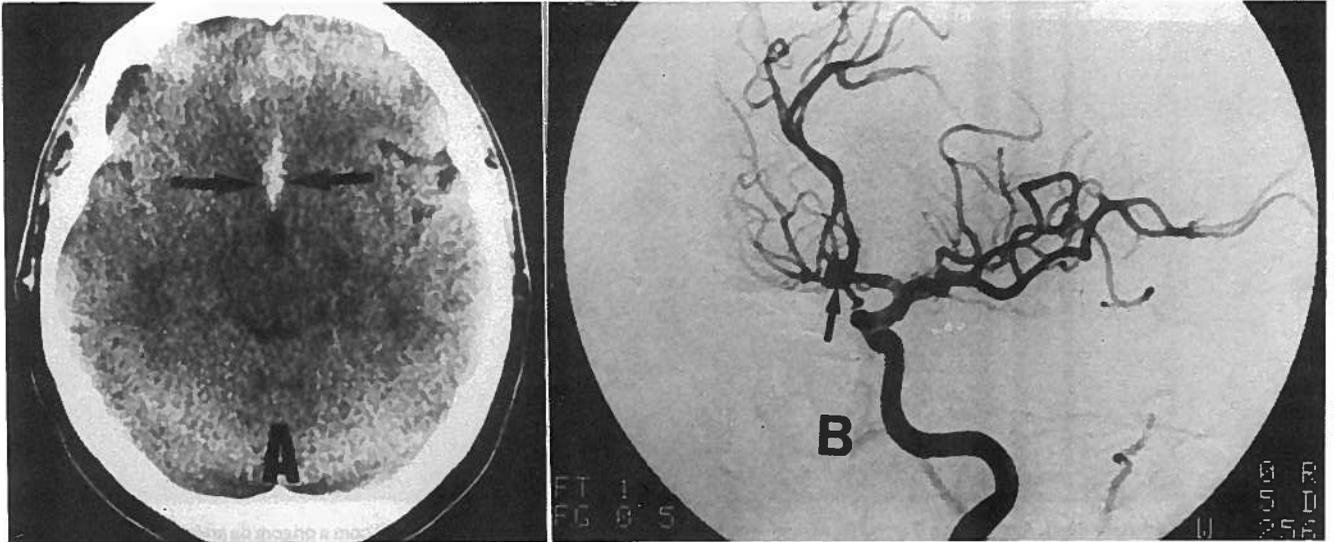


Fig. 4a - TC sem contraste, observando-se sangue na cisterna da lâmina terminalis e fenda inter-hemisférica (setas). b) - No mesmo doente a angiografia oblíqua da carótida eq., comprovando-se aneurisma da artéria comunicante anterior (seta).

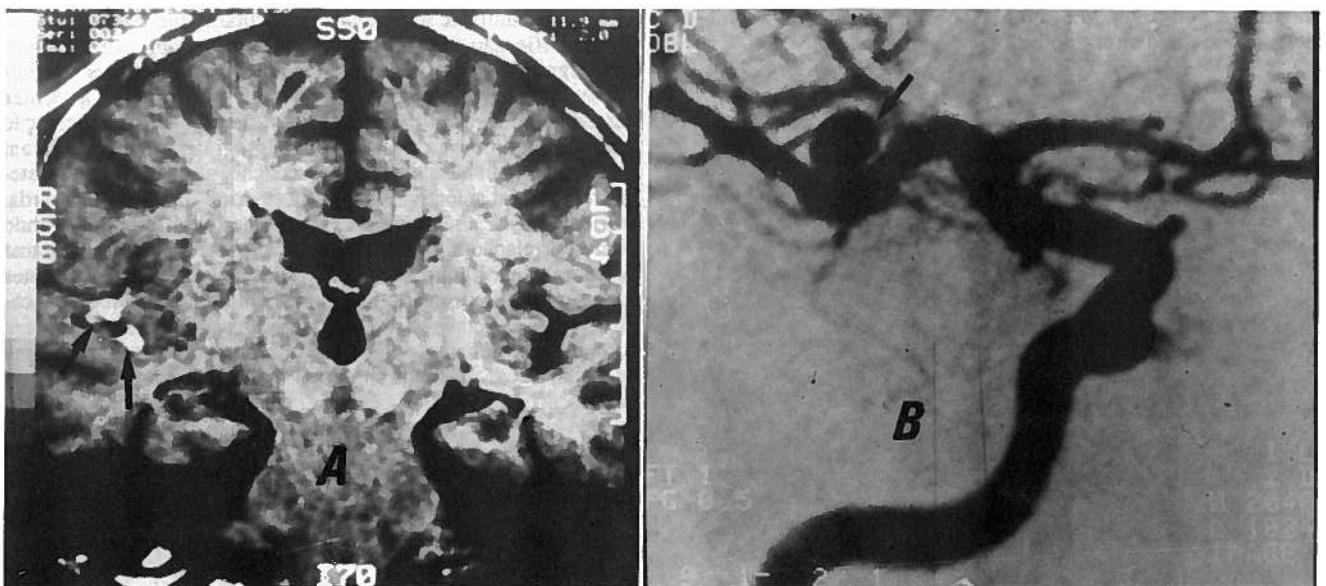


Fig. 5a - RM coronal em ponderação T1, observando-se hiperintensidade (meta-hemoglobina) no rego silvico (setas). b) - Angiografia frontal da carótida dta., comprovando aneurisma da bifurcação da artéria cerebral média (seta).

dia²⁵, devido ao efeito paramagnético da meta-hemoglobina (Fig. 5 a, b). Nas hemorragias tardias, particularmente nas cisternas basais, também se podem observar aspectos RM sugerindo siderose²⁶.

A salientar ainda que recentes aperfeiçoamentos tecnológicos, tirando proveito da falta de sinal do fluxo de sangue, permitiram o desenvolvimento e o início da utilização diagnóstica da denominada Angiografia por RM.

Quanto à Angiografia Cerebral, convencional ou digital, o seu objectivo é confirmar o diagnóstico, mostrando o aneurisma cerebral ou outra lesão sangrante. Permite ainda caracterizar a anatomia do aneurisma (Fig. 6), nomeadamente a forma, as dimensões, o número de lobos, a direcção do saco, a presença de irregularidades ou loculações na parede, a relação do colo com o eixo arterial e as artérias adjacentes, e a pesquisa de trombos intrassaculares²⁷. O exame angiográfico mostra ainda a eventual

presença de alterações degenerativas vasculares, como a aterosclerose, e informa-nos da existência ou não de espasmo arterial angiográfico (Fig. 7), sintomático em 20%-30% dos casos²⁸. O exame arteriográfico completo implica o estudo dos dois eixos arteriais carotídeos e das duas artérias vertebrais, sendo capital para detecção de aneurismas múltiplos, os quais ocorrem entre 15%-20% dos casos em várias séries²⁹, enquanto na nossa estatística obtivemos somente 7,6%.

Um exame completo fornece ainda dados de tipo hemodinâmico, além de poder mostrar eventuais variações de polígono arterial de Willis, estando ainda por vezes indicada a realização de manobras compressivas carotídeas para avaliação do fluxo nas artérias comunicantes²⁹. Além das projecções convencionais de perfil e Towne, são por vezes necessárias incidências angiográficas oblíquas e submentonianas, para se desprojectar convenientemente o aneurisma. Deve-se, no entanto, evitar um

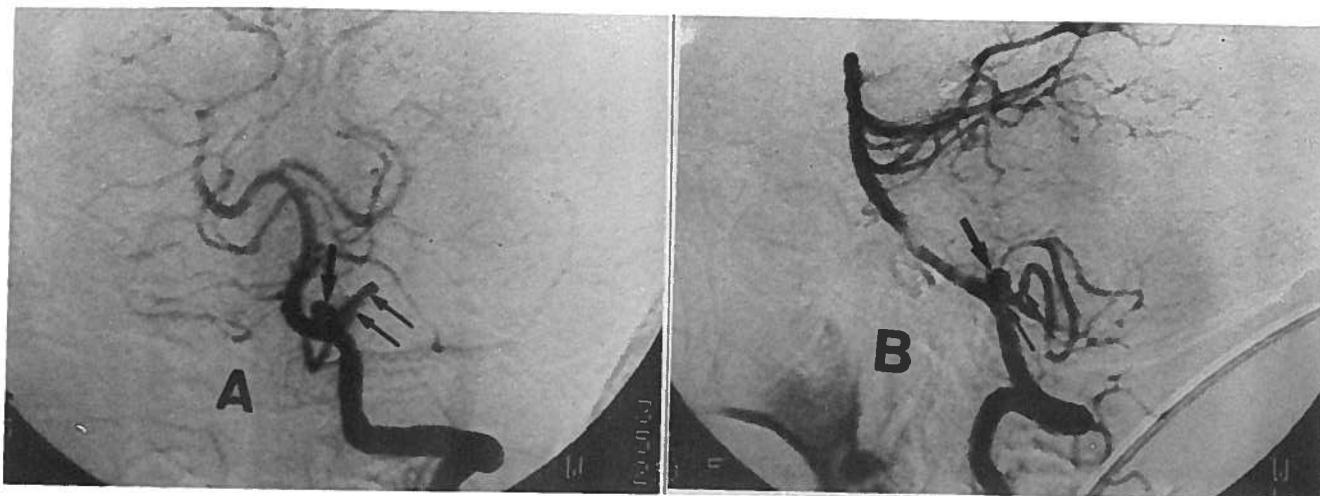


Fig. 6 - Angiografia vertebral esq. A de frente e B de perfil, demonstrando com rigor a relação do aneurisma (seta) com a origem da artéria cerebelosa posteroinferior (dupla seta).

grande número de projecções para demonstrar o colo de um aneurisma, pois segundo Yasargil tal conduta não acarreta significativo benefício cirúrgico¹.

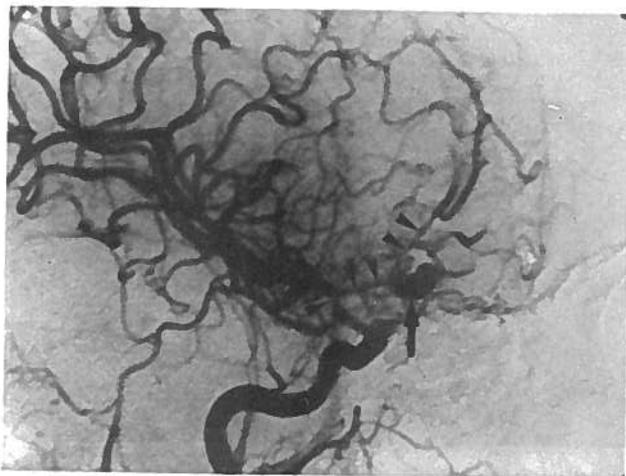


Fig. 7 - Angiografia oblíqua da carótida dta., observando-se aneurisma da artéria comunicante anterior (seta) e demonstrando igualmente grave espasmo da carótida interna supraclinoideia e da artéria cerebral anterior (cabeças de seta).

MATERIAL E MÉTODOS

Efectuámos um estudo retrospectivo, que englobou a consulta dos processos de 208 doentes internados no Hospital de Sta. Maria no período de 1984 a 1990 com o diagnóstico de Hemorragia Subaracnoideia - Aneurisma Cerebral. Deste total de casos clínicos foram analisados 172 exames tomodensitométricos e 190 angiografias cerebrais. As Tomografias Computorizadas foram realizadas sem e com contraste em situação de urgência e preocupámo-nos fundamentalmente com a comprovação da presença hemática no espaço subaracnoideo, bem como com a ocorrência de outras complicações nomeadamente hematoma parenquimatoso e intraventricular, hidrocefalia e lesão isquémica.

ca. Estudámos ainda o interesse do exame de TC com administração de contraste intravenoso particularmente tendo em conta a identificação do aneurisma. No respeitante aos estudos angiográficos, incluíram sempre a apreciação dos eixos arteriais carotídeos e vertebro-basílares, alguns exames com a técnica convencional e outros com a nova tecnologia de subtração digital. Sempre que possível, as angiografias cerebrais foram realizadas com anestesia local e sedação, utilizando-se o cateterismo arterial selectivo via artéria femoral direita ou esquerda. Orientámos a análise dos exames arteriográficos procurando uma correlação significativa entre a ocorrência de aneurisma cerebral no polígono arterial de Willis e a presença de variantes anatómicas. Debruçámo-nos ainda sobre o predomínio de localização da lesão aneurismática cerebral, as suas dimensões, bem como a ocorrência de vasoespasmo angiográfico. Esta última problemática, foi ainda integrada na distribuição temporal de execução de angiografia cerebral e nas lesões isquémicas identificáveis por exame tomodensitométrico. Procurámos igualmente obter uma ideia estatística da ocorrência de hemorragia subaracnoideia tendo em conta os grupos etários e a distribuição por sexo.

RESULTADOS, DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Tem sido frequentemente apontado um ligeiro predomínio de aneurismas cerebrais em mulheres, esboçando-se um aumento em idades mais avançadas (Yasargil 53,5%; Pakarinen 60,3%). Quanto aos grupos etários, nota-se um pico de ruptura aos 46 anos, apresentando 68% dos doentes idade inferior a 50 anos (série de Yasargil). Na nossa Instituição de 1984 a 1990, num total de 208 doentes com aneurisma cerebral (Quadro 1) obtivemos uma incidência de 60,1% no sexo feminino, sobreponível à de Pakarinen, e ao analisarmos os grupos etários verificámos que 53,2% dos doentes tinham idade inferior a 50 anos, valor este próximo de Yasargil.

Embora a hemorragia subaracnoideia seja a apresentação clínica que geralmente conduz ao diagnóstico de aneurisma cerebral (Quadro 2), esta pode manifestar-se como hematoma intracraniano espontâneo e, mais raramente, como hemorragia intraventricular, sobretudo no aneurisma da artéria posterocerebelosa inferior, ou do apex da artéria basilar (Quadro 3). No nosso Serviço verificámos na revisão de 172 TC cranioencefálicas pós-ruptura de aneurisma, 30,8% de hematomas parenquimatosos (Quadro 3), valor este ligeiramente superior ao referido por

QUADRO 1 - Aneurismas cerebrais - 1984 a 1990

Total de doentes - 208	Homens - 83 (39,9%)
	Mulheres - 125 (60,1%)
Grupo etário	{ ≤ 20 anos - 9 (4,3%)
	{ > 20 ≤ 30 - 16 (7,7%)
	{ > 30 ≤ 40 - 36 (17,3%)
	{ > 40 ≤ 50 - 51 (24,5%)
	{ > 50 ≤ 60 - 58 (27,9%)
	{ > 60 anos - 38 (18,9%)

(Serviço de Radiologia - Hospital Sta. Maria, 1991)

QUADRO 2 - Hemorragia subaracnoideia pós-ruptura de aneurisma - Identificação de sangue cisternal por T.C.

	Positivos	Negativos	Total de exames
Até ao 4º dia	128 (98,5%)	2 (1,5%)	130
Até ao 7º dia	18 (90,0%)	2 (10,0%)	20
Tardio > 7 dias	10 (45,5%)	12 (54,5%)	22
			172

(Serviço de Radiologia - Hospital Sta. Maria, 1991)

Yasargil. Este mesmo autor¹ concluiu que nestes casos existe um nítido aumento da morbidade e da mortalidade, sendo a ocorrência de hematoma mais frequente nas lesões da artéria cerebral anterior e na artéria cerebral média, o que é facilmente explicável pela orientação do fluxo.

Os aneurismas, pelas suas dimensões e localização, podem originar déficit neurológico resultante da pressão sobre os nervos ou estruturas anatómicas cerebrais. Em alguns doentes, pode também ocorrer lesão isquêmica, que foi relacionada por Antunes e Correll com fenómeno embólico a partir do trombo intraneurismático, ou com trombose de artérias adjacentes ao aneurisma^{21,22}. Na nossa série, somente num caso, foi possível estabelecer o diagnóstico de enfarte cortical tromboembólico, num doente que padecia de um aneurisma gigante supraclinoideo carotídeo direito.

O vasoespasmó é uma causa muito importante da elevada morbidade e mortalidade dos doentes com hemorragia subaracnoideia, sendo a sua gravidade directamente relacionável com a quantidade de sangue nas cisternas. Quanto ao componente ou componentes hemáticos (serotonina, histamina, catecolaminas, prostaglandinas e outros) eventualmente responsáveis pelo processo, apesar de inúmeros trabalhos experimentais^{30,31} ainda não se encontrou um indubitável mecanismo fisiopatológico. O vaso-

espasmo instala-se geralmente entre o 3º e o 13º dia após a hemorragia subaracnoideia, notando-se uma recuperação por volta das 3 semanas³². A consequência deste fenómeno é, logicamente, uma diminuição do fluxo loco-regional evoluindo em muitos casos para a isquémia e enfarte cerebral. Procurando estudar esta situação verificámos por TC na fase aguda e subaguda da hemorragia subaracnoideia, a ocorrência de lesões isquémicas relacionáveis com vasoespasmó em 12,2% dos doentes (Quadros 3 e 4).

QUADRO 3 - Tomografia Computorizada Crânioencefálica pós-ruptura de aneurisma

172 Exames		
Hematoma parenquimatoso	-	53 (30,8%)
Hematoma intraventricular	-	37 (21,5%)
Hematoma cisternal	-	26 (15,1%)
Hidrocefalia	-	81 (47,1%)
Isquémia	-	21 (12,2%)

(Vários doentes apresentavam múltiplas lesões). (Serviço de Radiologia - Hospital Sta. Maria, 1991)

QUADRO 4 - Hemorragia subaracnoideia pós-ruptura de aneurisma - Vasoespasmó angiográfico

109 Angiografias cerebrais		
Grau I	-	98 (51,6%)
Grau II	-	53 (27,9%)
Grau III	-	32 (16,8%)
Grau IV	-	7 (3,7%)

(Grau I - negativo; Grau II - espasmo envolvendo um grupo arterial; Grau III - quando vários grupos arteriais estão espásticos; Grau IV - presença de oclusões arteriais). (Serviços de Radiologia - Hospital de Santa Maria, 1991).

A presença de coágulos nas cisternas basais ou no sistema ventricular pode causar obstrução mecânica à circulação de liquor, sendo responsável, em certos doentes, pela instalação de uma hidrocefalia aguda. Por outro lado, essa presença hemática pode determinar tardiamente um quadro de hidrocefalia comunicante, secundária a dificuldades de absorção do liquor em virtude de uma reacção fibrótica subaracnoideia ao longo das vilosidades do seio longitudinal superior, mas também em outras localizações³³. A incidência de hidrocefalia parece variar com a localização do aneurisma e segundo Kazner, predomina após a ruptura de aneurismas da artéria comunicante anterior e da carótida interna³⁴. Vassilauthis refere que a hidrocefalia ocorre em 10,5% dos doentes com hemorragia subaracnoideia, embora somente em 7% tenha significado clínico³⁵. Na nossa população de doentes verificámos uma incidência significativamente superior, com um valor de 41,7% (Quadro 3), salientando-se, no entanto, que na maioria dos casos, cerca de 85%, a hidrocefalia era discreta e sem significado clínico.

A análise tomodensitométrica segundo a escala de Fisher mostrou-nos uma ocorrência de 43,6% de casos classificados no grau IV (Quadro 5) o que nos demonstra o intenso trabalho a desenvolver visando o diagnóstico precoce clínico e imagiológico da hemorragia subaracnoideia sentinela, evitando ou diminuindo o acidente catastrófico frequentemente neurologicamente irreversível.

A maioria dos nossos estudos angiográficos foi realizada com um intervalo de tempo superior a 7 dias após a hemorragia subaracnoideia (Quadro 6), situação esta que temos vindo progressivamente a corrigir, com resultados mais satisfatórios na manipulação médica e cirúrgica destes doentes.

QUADRO 5 - Hemorragia subaracnoideia pós-ruptura de aneurisma - T.C. (Escala de Fisher)

172 Exames		
Grau I	-	16 (9,3%)
Grau II	-	59 (34,3%)
Grau III	-	22 (12,8%)
Grau IV	-	75 (43,6%)

(Serviço de Radiologia - Hospital Sta. Maria, 1991)

QUADRO 6 - Hemorragia subaracnoideia pós-ruptura de aneurisma - Tempo de execução angiográfica

109 Angiografias cerebrais 1984-1990		
Até ao 4º dia	-	31 - 16,3%
Até ao 7º dia	-	38 - 20,0%
> 7 dias	-	121 - 63,7%

(Serviço de Radiologia - Hospital Sta. Maria, 1991)

QUADRO 7 - Aneurismas cerebrais - Localização

(Total de aneurismas - 224)		
Comunicante anterior	-	89 (39,7%)
Comunicante posterior	-	49 (21,9%)
Cerebral média M1	-	4 (1,8%)
Cerebral média Bifurcação	-	34 (15,2%)
Cerebral média M2/M3	-	1 (0,45%)
Cerebral anterior A1	-	2 (0,90%)
Cerebral anterior A2	-	3 (1,3%)
Carotidocavernoso	-	8 (3,6%)
Carotidofálmico	-	9 (4,0%)
Carótida interna Bifurcação	-	6 (2,7%)
Carótida interna precavernosa	-	1 (0,4%)
Vertebrobasilar	-	18 (8,0%)

(Serviço de Radiologia - Hospital Sta. Maria, 1991)

Quanto à localização dos aneurismas encontramos, como em todas as séries, um nítido predomínio no complexo comunicante anterior - artéria cerebral anterior seguido na artéria comunicante posterior e na artéria cerebral média (Quadro 7). As dimensões lesionais predominaram entre os 6-15 mm (Quadro 8), valores estes correspondendo ao denominado diâmetro crítico.

Particularmente interessantes foram os achados acerca da correlação de aneurismas cerebrais no polígono arterial de Willis com a presença de variantes anatómicas loco-regionais (Quadro 9).

QUADRO 8 - Aneurismas cerebrais - Dimensões

1984-1990				
	< 2 mm	-	2	(0,9%)
Pequenos	≥ 2 mm	< 6 mm	-	37 (16,9%)
Médios	≥ 6 mm	< 15 mm	-	148 (67,6%)
Grandes	≥ 15 mm	< 25 mm	-	18 (8,2%)
Gigantes	≥ 25 mm	-	14	(6,4%)

(De um total de 224 aneurismas somente foi possível obter medições de 219). (Serviço de Radiologia - Hospital Sta. Maria, 1991)

QUADRO 9 - Aneurismas cerebrais - Revisão arteriográfica de 1984 a 1990

Aneurismas da artéria comunicante anterior	89
Sem alterações de círculo de Willis	40%
Com agenesia/hipoplasia A1 (dta. ou esq.)	51%
Com artéria cerebral posterior do tipo fetal (dta. ou esq.)	7%
Com agenesia da artéria carótida interna	1%
Persistência da artéria trigeminal	1%
Aneurismas das artérias comunicantes posteriores	49
Sem alteração do círculo de Willis	67%
Com artéria cerebral posterior homolateral fetal	33%

(Serviço de Radiologia - Hospital Sta. Maria, 1991)

De facto encontramos 51% de aneurismas da artéria comunicante anterior coexistindo com agenesia/hipoplasia do segmento A1 da artéria cerebral anterior contralateral (Fig. 8 a, b) e 33% de aneurismas da artéria comunicante posterior em que se detectou uma artéria cerebral posterior homolateral com fluxo de tipo fetal (Fig. 9). Estes dados parecem suportar a teoria da falência de involução de vasos primitivos e variações do polígono de arterial de Willis, postulada por Padget como causa de aneurisma, particularmente a nível das artérias comunicantes.

BIBLIOGRAFIA

1. YASARGIL M. G.: Microneurosurgery. George Thieme Verlag, Stuttgart, New York. 1984; 1: 169-349.
2. BULL J.W.D.: Contribution of radiology to the study of intracranial aneurysms. *Bul. Med. J.* 1962; 29: 1701-1708.
3. CRAWFORD T.: Some observations on the pathogenesis and natural history of intracranial aneurysms. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1959; 22: 259-266.

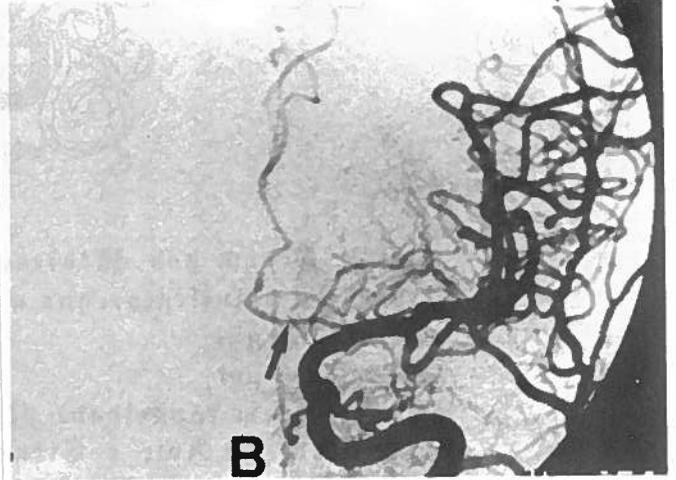


Fig. 8a - Angiografia oblíqua da carótida dta., mostrando aneurisma da artéria comunicante anterior (seta). 8b - Angiografia de frente da carótida esq., comprovando hipoplasia do segmento de A1 da artéria cerebral anterior (seta).

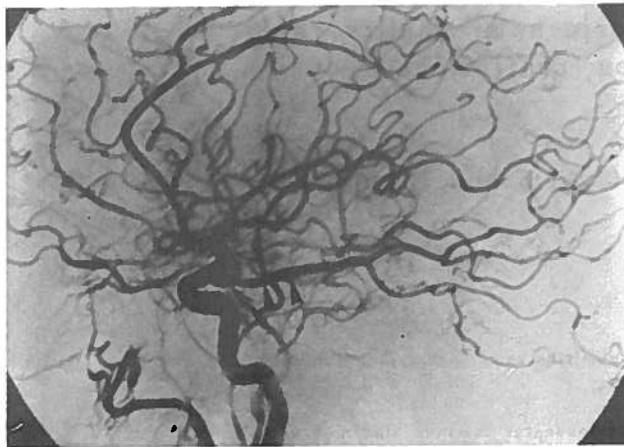


Fig. 9 - Angiografia de perfil da carótida esq. observando-se aneurisma da artéria comunicante posterior (seta). Note-se o fluxo de tipo fetal na artéria cerebral posterior (cabeças de seta).

4. SEKHAR L.N., HEROS R.: Origin growth and rupture of saccular aneurysms. A review. *Neurosurgery*, 1981; 8: 248-260.
5. FORBES W.D.: On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries. *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, Baltimore, 1930; 47: 239-284.
6. DRENNAN A.M.: Aneurysms of the larger cerebral vessels. *NZ Med J*, 1941; 20: 324-349.
7. PADGET D.H.: The circle of Willis, its morphology and anatomy - Intracranial arterial aneurysms in Dandy WE (ed) New York, 1944; 67-98.
8. RUBINSTEIN M.K., COHEN N.H.: Ehlers-Danlos syndrome associated with multiple intracranial aneurysms. *Neurology*, 1954; 14: 125-132
9. BYGELOW N.H.: The association of polycystic kidneys with intracranial aneurysms and other related disorders. *AM J Med Sci*, 1953; 225: 485-494.
10. WRIGHT T.J.E.: Coarctation of aorta with death from a cerebral aneurysm. *Arch Pathol*, 1984; 48: 382-486.
11. GLYNN L.E.: Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation. *J. Pathol, Bacteriol*, 1940; 51: 213-221.
12. WALKER A.E., ALLEGRE G.E.: The pathology and pathogenesis of cerebral aneurysms. *J Neuropathol Exp Neurol*, 1954; 13: 248-259.
13. HANDLER K.B., BLUMENTHOL H.T.: Inflammatory factors in pathogenesis of cerebrovascular aneurysms. *JAMA*, 1954; 155: 1479-1483.
14. FERGUSON G.: Physical factors in the initiation, growth and rupture of human intracranial aneurysms. *Brain*, 1972; 39: 224-296.
15. HAYWARD R.D.: Subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. A clinical and radiological study of 51 cases. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1977; 40: 926-931.
16. GARDEUR D.: Tomodensitometrie intracrâniene. Livre II. Pathologie Vasculaire. Collection Imagerie Medicale, 1982.
17. KENDALL B., LEE B.C.P., CLAVERIA E.: Computerised tomography and angiography in subarachnoid haemorrhage. *Br. J. Radiol*, 1976; 49: 483-501.
18. LILQUIEST B., LINDQUIST M.: Computer tomography in the evaluation of subarachnoid haemorrhage. *Acta Radiol*, 1988; 21: 327-331.
19. ALMAANI W.S., RICHARDSON A.E.: Multiple intracranial aneurysms. Identifying the rupture lesion. *Surg Neurol*, 1978; 9: 303-305.
20. TAVERAS J.M., FERRUCCI J.T.: Radiology - Diagnosis - Imaging - Intervention Vol 2, J.B. Lippincot Company Philadelphia, 1990.
21. ANTUNES J.L., CORRELL J.W.: Cerebral emboli from intracranial aneurysms. *Surg Neurol*, 1976; 6: 7-10.
22. ANTUNES J.L.: Hemorragia subaracnoideia em acidentes vasculares cerebrais - Diagnóstico e tratamento, edit por João Lobo Antunes e José Manuel Ferro, Laboratórios UCB, Lisboa 1986.
23. VINUELA F., FOX A., CHANG J.K., DRAKE C., PEERLESS S.: Clinical radiological spectrum of giant supraclinoid internal carotid artery aneurysms (93 cases). *Neuroradiology*, 1984; 26: 93-99.
24. HUK W.J., GADEMANN G., FRIEDMAN G.: Magnetic Resonance Imaging of central nervous system diseases. Springer-Verlag Berlin, New York, 1987.
25. BRANT-ZAWADZKI M., NORMAN D.: Magnetic Resonance Imaging of the central nervous system. Raven Press, New York, 1987.
26. EDELMAN R., HESSELINK J.R.: Clinical Magnetic Resonance Imaging. W.B. Saunders Company, London, Tokyo, 1990.
27. HUBER P.: Angiography. Edited by Krayenbül and Yasargil. George Thieme Verlag. Stuttgart, New York, 1982.
28. ZERVAS N.T.: Vasospasm, an update. *Clin Neurosurg*, 1979; 26: 643-656.
29. FOX A.J.: Cerebral aneurysms; Preoperative angiography in clinical management of intracranial aneurysms. Edited by Hopkins e Long Raven Press, New York, 1982.
30. ARITUIUNOV A.I., BARON M.A., MAJOROVA N.A.: The role of mechanical factors in the pathogenesis of short-term and prolonged spasm of the cerebral arteries. *J Neurosurg*, 1974; 40: 459-472.
31. PEERLESS S.J., KENDALL M.J.: The innervation of the cerebral vessels. In Smith RR, Robertson JT: Subarachnoid hemorrhage and cerebrovascular spasm. Thomas Springfield, 1975: 38-54.
32. HASHI K., NISHIMURA S.: The time course of cerebral vasospasm. In Meyer, Lechner, Reivids e OTT: Cerebral vascular disease Elsevier, Amsterdam (in press).
33. BLAYLOC R.L., KEMPE L.G.: Hydrocephalus associated with subarachnoid haemorrhage. *Neuro-Chirurgie*, 1978; 21: 20-28.
34. KAZNER E., LANKSCH W.: CAT findings in cerebral aneurysms and subarachnoid hemorrhage in Pia, Langmaid, Zierski: Cerebral aneurysms. Advances in diagnosis and therapy. Springer, Berlin, 1979: 184-190.
35. VASSILAUTHIS J., RICHARDSON A.E.: Ventricular dilatation and communicating hydrocephalus following spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, 1979; 51: 341-351.