



Revista Saúde & Ciência
UFCG (CCBS/UFCG)
 Ano I, v.I, n. 1,
 janeiro - julho de 2010.

ANEURISMA SACULAR E HEMORRAGIA MENÍNGEA: APRESENTAÇÃO DE UM CASO E BREVE REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

LUCIANO FERREIRA DE HOLANDA¹, RAFAEL RODRIGUES HOLANDA², JOSÉ DA COSTA LEÃO SEGUNDO², BENEDITO JAMILSON ARAÚJO PEREIRA³.

RESUMO

A hemorragia intracraniana é a terceira causa de AVC, sendo este a terceira causa mais importante de óbito nos países desenvolvidos. Aneurismas saculares ocorrem mais nas bifurcações e são consideravelmente mais comuns nos adultos que em crianças, são freqüentemente múltiplos (20% dos casos), e usualmente assintomáticos. A hemorragia subaracnóideia tem um quadro clínico característico. Seu início é a cefaléia súbita excruciante. O exame neurológico revela rigidez nuchal, e o sinal L.Holanda como mais comum que os demais. Um homem de 70 anos admitido com paralisia do III, IV, V e VI pares cranianos a direita e hemorragia subaracnóideia. A angiografia carotídea revela aneurisma sacular gigante da artéria carótida interna direita. Tratado cirurgicamente por "trapping" da artéria carótida interna direita, sem "bypass" arterial. Obteve sucesso.

Palavras chaves: Aneurisma sacular, sinal L.Holanda, hemorragia subaracnóideia.

SACCULAR ANEURYSM AND MENINGEAL HAEMORRHAGE

ABSTRACT

Intracerebral hemorrhage remains the third leading cause of stroke, and this one the third one of death in developed countries. Saccular aneurisms tend to occur at arterial bifurcations, are considered more common in adults than in children, are frequently multiple (20% of cases). And are usually asymptomatic. Subarachnoid hemorrhage has a characteristic clinical picture. Its onset is with a excruciating headache. Neurologic examination generally reveals nuchal rigidity, and Lholanda sign as more common than others. A 70-year-old man admitted with III (Oculomotor), IV (Trochlear), VI (Abducens) and V (Trigeminal) cranial nerves paresis in the right. The cerebral angiography shows a saccular giant aneurysm of the right internal carotid artery. The patient underwent an aneurysm "trapping" without extracranial bypass. Got success.

Keywords: Saccular aneurysm, L.Holanda sign, Subarachnoid hemorrhage.

¹ Professor de Neurocirurgia e Neurologia – Unidade Acadêmica de Medicina. Universidade Federal de Campina Grande (UAMED – UFCG). Correspondência: R. Delmiro Gouveia, n.299, Centenário. Campina Grande (PB). CEP 58.107-735. E-mail: luholanda@hat.com.br.

² Neurocirurgiões. Serviço de Neurocirurgia do Hospital Antônio Targino Campina Grande (PB)

³ Graduando em Medicina – UAMED/UFCG.

INTRODUÇÃO

Entre todas as patologias neurológicas, os distúrbios cérebro-vasculares são os mais freqüentes e importantes. Essa é a terceira causa mais importante de óbito, depois da cardiopatia e do câncer, nos países desenvolvidos. Nesses pacientes a perda da força de trabalho e a hospitalização prolongada, que precisam durante a recuperação, tornam o impacto econômico da doença um dos mais intrigantes da medicina. A partir de 1950, coincidindo com a introdução do tratamento anti-hipertensivo efetivo, tem havido uma redução notável na freqüência de Acidente Vascular Cerebral (AVC) (Adams e Victor, 1993).

Vários são os fatores que envolvem os vasos sanguíneos do cérebro. O processo pode ser intrínseco ao vaso (aterosclerose, inflamação, amiloidose, dissecação arterial, Mal-formações de desenvolvimento, dilatação aneurismática ou na trombose venosa), de origem remota (êmbolos), diminuição da perfusão cerebral, ou rompimento da perfusão cerebral (80%) ou hemorragia cerebral (20%) (Kistler, 1994).

Mais que qualquer outro órgão, o cérebro depende de um suprimento adequado e constante de sangue oxigenado. Na hemorragia cerebral, o sangue extravasa do vaso direto para o cérebro, para um dos ventrículos ou espaço subaracnóideo. A hemorragia intracerebral primária lesa o cérebro por ruptura física e pressão sobre o tecido circunjacente. Quando o extravasamento é interrompido, o sangue desintegra-se lentamente e é absorvido após um período de semanas a meses. O cérebro é incapaz de se reparar e só forma tecido cicatricial fibroglíolítico no local do infarto ou hemorragia. Portanto, o tratamento do AVC é a profilaxia.

São vários os fatores de risco para o AVC. Dentre os mais importantes estão a hipertensão (ruptura dos aneurismas de Charcot-Bouchard, que se forma em

decorrência da Hipertensão), doença cardíaca, *Diabetes Mellitus*, tabagismo de longa duração, idade, uso de anticoncepcionais orais e hiperlipidemia.

A importância do relato deste caso se dá, principalmente, para orientar a classe médica de uma forma geral. Desse modo, o profissional de saúde ao atender um paciente com essa hipótese diagnóstica, poderá tomar as medidas básicas que estejam ao seu alcance e, assim que seja possível, encaminhar o paciente para centros ou médicos especialistas que dêem um correto seguimento ao caso.

DESCRIÇÃO DO CASO

JVS, 70 anos, sexo masculino, branco, agricultor, natural e procedente de Princesa Isabel (PB). Fora internado no hospital a 22/04/1996, com quadro de cefaléia súbita intensa em primeiro episódio com tal intensidade, pois já a referia, mesmo em menor intensidade; acompanhada de sonolência, náuseas e vômitos. Baixa de visão progressiva, principalmente à direita. Traz consigo uma Tomografia Cerebral Computadorizada (TC) entre de crânio de 15/04/1996 que revela processo expansivo para-selar à direita. O primeiro exame feito pelo neurologista mostra-se com estado geral regular, sonolento, acianótico, afebril. Restante do exame geral sem anormalidades. Exame neurológico: sinais de irritação meníngea, caracterizada por irritação meníngea (+/4+) e sinal Lholanda. Pares cranianos: paralisia do VI, III (completo), IV e sensitivo do V à direita.

O estudo angiográfico carotídeo revela aneurisma sacular gigante de artéria carótida interna sem colo, à nível do seio cavernoso e antes da artéria oftálmica (ver figura 1). Não foram encontradas outras anormalidades nos outros vasos cerebrais.



Figura 1. Aneurisma Sacular Gigante

Por se tratar de aneurisma gigante sem colo, foi submetido a "trapping" da artéria carótida interna, sendo a ligadura extra-craniana definitiva precedida de oclusão gradual da mesma, observando sempre os déficits contra-laterais; em segundo tempo, submetido a craniotomia pterional para ligadura de artéria carótida distalmente a artéria oftálmica. O paciente retornou após um ano momento em que se apresentou assintomático.

REVISÃO DA LITERATURA

O tratamento do aneurisma gigante de carótida é ainda um dos entraves da Neurocirurgia, e ainda mais se relacionando a um seio venoso como o cavernoso, que relaciona-se intimamente com importantes estruturas nervosas. Linskey et al (1990)a e Linskey et al (1990)b observaram que apesar do caráter crítico, há baixa mortalidade desses aneurismas. No entanto a morbidade relacionada aos nervos cranianos mostrou-se bastante variável. Esses autores estabelecem os seguintes critérios para a indicação do tratamento:

- Aneurismas assintomáticos: origem na curva anterior da carótida; extensão para o espaço subaracnóideo;

- Aneurismas sintomáticos: hemorragia subaracnóidea; epistaxe; dor facial ou orbitária intensa; evidência radiológica de aumento de volume; oftalmoplegia progressiva; perda visual progressiva.

Quando não é possível a abordagem direta do aneurisma da carótida interna, diferentes métodos cirúrgicos são usados para o seu reparo:

- "Trapping" do aneurisma com ou sem *bypass* arterial, trata-se de oclusão, em caráter permanente, do seu vaso proximal ou distalmente ao aneurisma, e requer presença de fluxo sanguíneo colateral;

- Clipagem, quando existe colo e acesso cirúrgico;

- Oclusão da artéria no seu trecho proximal (justa aneurismático) que pode ocasionar progressão da sintomatologia ou o risco de fenômenos isquêmicos por embolia;

- Embolização direta do aneurisma via endovascular, mas pode haver recorrência se a oclusão for parcial;

- Eletrotrombose utilizando-se de molas destacáveis dentro do aneurisma já é considerado mais efetivo.

As hemorragias intracranianas são a terceira causa mais freqüente de AVC. De suas muitas causas não traumáticas, quatro são particularmente comuns:

- Hemorragia intracerebral primária (hipertensiva ou espontânea);
- Ruptura de aneurismas vasculares e MAV's (ver figura 2);
- Associada a distúrbios hematológicos;
- Causa indeterminada.

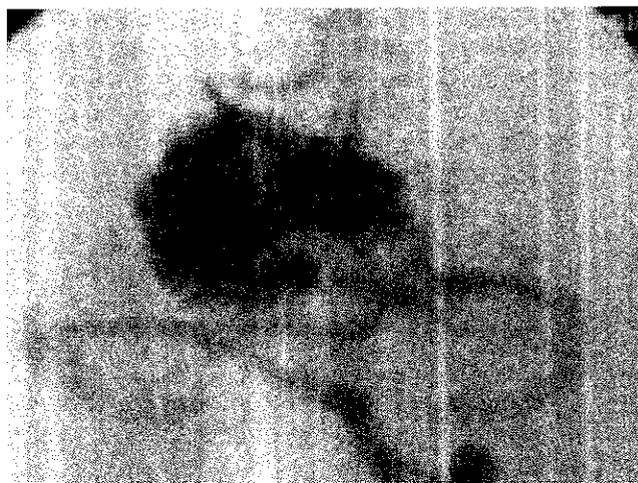


Figura 2- MAV e Aneurisma sacular

Os aneurismas saculares ("Berry" aneurysms) assumem forma de pequenos sáculos de paredes finas, originados das artérias do polígono de Willis, ou de seus ramos principais, principalmente das bifurcações e ramificações. Resultantes de anomalias do desenvol-

vimento nas camadas média e elásticas dos vasos. Variam de 2 a 30 milímetros (mm) de diâmetro. Em geral, os que se rompem têm mais de 10 mm de diâmetro. Alguns são redondos e ligados a artéria primitiva por um pedúnculo estreito, outros tem base ampla sem pedículo e, outros são cilindros e estreitos. Via de regra a ruptura se dá na sua cúpula, que pode apresentar uma ou mais saculações secundárias (Adams e Victor, 1993).

Na infância, a ruptura dos aneurismas saculares é rara; a frequência aumenta progressivamente até atingir os picos entre as idades de 35 a 65 anos. Mas deve-se ter em mente que a pressão sobre os vasos cerebrais é bem menor na criança se comparada à do adulto, sendo assim mais difícil a ruptura. Entre os indivíduos com aneurisma sacular há maior incidência de rins policísticos congênitos (16%), displasia fibromuscular (25%), Moyamoya e coarctação da Aorta (Holanda, 1995).

Cerca de 90-95% dos aneurismas saculares ocorrem na porção anterior do polígono de Willis. As localizações mais comuns são:

- 1- Artéria comunicante anterior (30%);
- 2- junção da artéria comunicante posterior com a artéria carótida interna (25%);
- 3- Bifurcação da artéria carótida interna e a artéria cerebral média (20-25%);

Os aneurismas são múltiplos em 20% dos pacientes e podem ser uni ou bilaterais.

Na maioria dos casos, não é possível identificar nenhum evento desencadeante.

* Micótica: em a 5% dos aneurismas cerebrais são secundários à embolização séptica, proveniente de vegetações valvulares, em pacientes que sofrem de endocardite bacteriana. O *Streptococcus* é o agente mais comum.

* Traumática: os verdadeiros são raros, ao passo que os falsos são um pouco mais comuns.

* Genética: Aproximadamente 6,7% de todos os aneurismas cerebrais são familiares, que se apresentam mais precocemente que os não familiares. Síndromes hereditárias conhecidas, como a síndrome de Ehles-Danlos e a doença policística renal, respondem pela maioria desses casos familiares.

Assintomáticos antes da rotura. Excepcionalmente, uma expansão causa cefaléia. Os volumosos situados pouco anteriormente ao seio cavernoso comprimem o nervo ou quiasma óptico, III par, o hipotálamo ou a hipófise. No seio cavernoso comprimem o III, IV, VI e ramo do V pares cranianos

À ruptura, o sangue é jogado no espaço subaracnóideo. Neste momento, se a hemorragia é importante, a perfusão cerebral diminui. Isso pode explicar a perda transitória repentina de consciência que ocorre em 45% dos casos. Esta pode ser precedida por leve momento de cefaléia excruciante, mas na maioria, os pacientes se queixam de cefaléia ao readquirirem a consciência por vários dias. Geralmente ocorre quando o paciente está em atividade, nas relações sexuais ou outros esforços.

Na maioria dos casos, não há prodromos. Entretanto alguns pacientes apresentam um episódio de cefaléia ou, talvez, debilidade unilateral, dormência e formigamentos transitórios, ou ainda distúrbio na fala nos dias ou semanas que precedem o acidente vascular. São atribuídos a um extravasamento mínimo pelo aneurisma.

Os déficits comuns que daí resultam, incluem hemiparesia, hemiplegia, hemianopsia homônima, afasia, perda de memória ou abulia. O edema hemisférico unilateral agudo incomum com sinais neurológicos focais e torpor raramente ocorre imediatamente após o rompimento do aneurisma.

Entre quatro a doze dias da hemorragia e, raramente, antes e depois desse período, alguns indivíduos desenvolvem hemiplegia tardia ou outro déficit; este fato acrescentado a estreitamento focal da artéria é denominado globalmente de "vasões-pasmo cerebral". Conceitos atuais defendem a idéia que tais alterações sejam causadas pelos produtos do ferro provenientes do sangue hemolisado, que infiltram a adventícia da artéria (Chyate, 1984). Devido ao bloqueio da circulação líquórica há hidrocefalia que pode manifestar-se de três formas, a saber:

- (1) aguda pode causar torpor e coma e exibir drenagem ventricular de urgência;
- (2) subaguda, na maioria dos casos, durante alguns dias ou semanas, causa sonolência progressiva ou abulia por incontinência, pode ceder espontaneamente ou drenagem temporária;
- (3) crônica, semanas ou meses após a hemorragia, pode levar a dificuldade de marcha, incontinência ou abulia. Neste caso o tratamento é a drenagem ventricular.

Em muitos pacientes, as manifestações neurológicas não indicam exatamente a localização do aneurisma, porém em muitos casos elas fornecem indícios do local, da seguinte forma:

- I- Paralisia do III par craniano: aneurisma da junção entre as artérias comunicante posterior e a Artéria carótida interna;

II- Paresia transitória de um ou ambos os MMII no início da hemorragia: aneurisma da artéria comunicante anterior;

III- Hemiparesia ou afasia: aneurisma na primeira bifurcação principal artéria cerebral média oposta;

IV- Amaurose unilateral: aneurisma de Artéria oftálmica na posição Antero-medial do polígono de Willis (Holanda, 1995).

As convulsões quase sempre rápidas ou generalizadas são relacionadas ao sangramento agudo ou recorrente. Não se correlacionam com a localização do aneurisma ou ao prognóstico.

Além dos sinais apresentados, em geral, o paciente tem sinais de irritação meníngea, o mais fidedigno é a dor a compressão do globo ocular (**Sinal Lholanda**), sinal que consiste em dor a compressão do globo ocular e positivar-se-á quando o paciente refere dor nessa manobra, apresenta sensibilidade de 97,5% e especificidade de 98,7%, portanto bastante confiável. Vale ressaltar que esse sinal pode ser usado no diagnóstico de infecções meningéas, hemorragias meningéas, entre outras; seguida de rigidez nucal que pode estar ausente (Holanda, 2002) . A fundoscopia acusa freqüentemente acumulações bem demarcadas e lisas de sangue, que cobre os vasos da retina. Sinais de Babinsk são encontrados nos primeiros dias após a ruptura. Pode haver coleção subdural. Febre de até 39° C é comum nas primeiras semanas.

O diagnóstico laboratorial deve ser feito da seguinte forma:

I- A Angiografia carotídea e vertebral constitui o único método seguro para demonstrar um aneurisma, e são positivas em 85% dos pacientes com manifestações clínicas de hemorragia;

II- A TC de crânio demonstra com freqüência a hemorragia subaracnóidea e pode até corroborar a presença do aneurisma antes de sua ruptura. É relevante para as coleções sanguíneas;

III- A punção liquorica após o “episódio de aviso” vai confirmar o diagnóstico físico ou lançar o diagnóstico presuntivo de um aneurisma antes de sua ruptura. É sanguinolento e hipertenso. Então a punção serve de alívio;

IV- Alterações no ECG ocorrem comumente. Estão incluídos arritmias e infarto miocárdico.

A característica principal da hemorragia meníngea intracraniana é sua tendência a recorrer. Sua causa ainda é obscura. Nos pacientes onde não foi possível demonstrar angiograficamente um aneurisma ou MAV,

seu prognóstico é melhor, mas é aconselhável repetir em duas semanas, já que o vasoespasmio pode ocultar o aneurisma (Adams e Victor, 1993).

As complicações tardias da HSA (hemorragia subaracnóidea): I) Hidrocefalia; II) Secreções inapropriadas do Hormônio antidiurético: retenção hídrica com diminuição do sódio sérico; III) Vasoespasmio cerebral.

Uma apresentação clássica do Aneurisma cerebral roto (Hunt e Hess, 1968) é mostrada No quadro abaixo (figura 3). O prognóstico, de acordo com grau de Hunt-Hess, com relação a mortalidade perioperatória é: Grau I, de 0 a 5%; Grau II, de 2 a 10%; Grau III, de 10 a 15%; Grau IV de 60 a 70% e finalmente Grau V de 70 a 100%.

ESCALA DE HUNT E HESS

Grau	Descrição
0	aneurisma não roto
1	assintomático, ou discreta cefaléia e rigidez de nuca
1a	nenhuma reação meníngea ou cerebral, mas com de déficit fixo de n. craniano
2	paralisia de nervos cranianos, rigidez de nuca, cefaléia de moderada a severa
3	discreto déficit focal sonolência ou confusão mental
4	torpor, moderada a severa hemiparesia, descerebração inicial
5	coma profundo, rigidez de descerebração, aparência moribunda

Adicioaar um ponto para doença sistêmica (tais como, hipertensão arterial diabetes mellitus, aterosclerose, doença pulmonar obstrutiva crônica) ou vasoespasmio severo na angiografia

Figura 3. Quadro demonstrativo da Escala de Hunt e Hess

Fonte: Hunt & Hess, 1968

O tratamento definitivo é o cirúrgico. Mais frequentemente o colo do aneurisma é ligado com clipe metálico. Possivelmente, nenhuma outra área tenha se favorecido tanto com o trabalho bandeirante de Dolenc (1983) quanto o campo da neurocirurgia vascular. O conhecimento do segmento clinóideo da artéria carótida intracavernosa e das estruturas contíguas, alcançado pela produção anteriormente citada, acarretou um grande avanço ao tratamento dos aneurismas paraclinóideos.

A Técnica aprimorada por Dolenc (1985), tornou a cirurgia dessas lesões um procedimento mais seguro. Por meio de uma craniotomia fronto-temporo-esfenoidal clássica, as paredes lateral e superior da órbita são removidas para descobrir inteiramente a fissura orbitária superior. Com o auxílio de uma fresa de alta rotação, as paredes superior e medial do canal óptico e do processo clinóide anterior são removidas atenciosamente.

Esta manobra expõe o segmento clinóideo da Artéria Carótida Interna (ACI) e comporta a mobilização medial do nervo óptico. Além disso, para promover

melhor perspectiva anatômica tridimensional do curso da ACI e seu segmento clinóideo em relação às estruturas intradurais, a ressecção óssea extensa do acesso extradural permite um campo cirúrgico relativamente mais vasto que aquele proporcionado pelo acesso intradural. Antes da craniotomia, as artérias carótidas comum, interna e externa, são expostas no pescoço e preparadas para clipagem provisória.

Como medida de controle proximal de sangramento, a exposição da artéria carótida no pescoço é um procedimento mais seguro que sua exposição no osso petroso, pois as variações anatômicas na exposição da artéria no osso petroso são difíceis de se antecipar. Apesar de o acesso extradural ser corriqueiro, ele pode ser alterado para se ajustar a cada caso característico. Para aneurismas oftálmicos verdadeiros (por exemplo, aneurismas com projeções superior e súpero-medial), o acesso extradural pode ser ajustado com ressecção intradural do processo clinóideo anterior sob visão direta do aneurisma, já que, às vezes, um colo largo pode adentrar no espaço clinóideo. Da mesma maneira, para aneurismas com projeção látero-superior, o fundo do aneurisma pode estar sendo comprimido contra o processo clinóideo anterior, fazendo com que sua remoção extradural seja individualmente arriscada (Tedeschi, 2004).

Aneurismas que não são acessíveis a este tipo devem ser envolvidos com músculo ou revestidos com plástico. Aneurismas da carótida interna gigante sem colo são tratados, ocasionalmente, com oclusão gradual da porção cervical da Artéria carótida, com finalidade de diminuir a pressão dentro do aneurisma, concomitantemente há revascularização via polígono de Willis e, num segundo momento, faz-se a bordagem intracraniana para clipagem definitiva da carótida interna abaixo do seu primeiro ramo ("trapping"). Devido à possibilidade de agravar os efeitos da isquemia do vasoespasm cerebral, muitos cirurgiões adiam-na por duas semanas.

Durante este tempo, precauções são tomadas para evitar a súbita elevação da pressão sanguínea, que pode romper o aneurisma, embora as restrições não devam ser tão numerosas, para que o paciente não fique tão ansioso.

I) Repouso no leito, quarto calmo, baixa luminosidade, para evitar fotofobia;

II) Visitas limitadas;

III) Laxativos;

IV) Nada via retal;

V) Precauções para evitar que o paciente caia do leito:

VI) Evitar alimentos muito quentes ou frios;

VII) Sinais vitais- avaliação neurológica freqüente e especialmente durante o período que o vasoespasm ocorre com maior freqüência;

VIII) Medicamentos: anti-hipertensivos são utilizados como precaução. Hipertensão frequentemente acompanhada de HSA. Baixando a pressão arterial, pode provocar ou precipitar o déficit neurológico, como aqueles provocados pela isquemia; Sedativos suaves, para suprimir ansiedade, mas não para alterar o estado mental; Evitar retenção urinária.

IX) Vasoespasm é tratado com aumento do volume sanguíneo do paciente com soluções de colóides (o hematócrito do paciente deve estar em torno de 35%). A monitorização é melhor realizada por um cateter de SWAN-GANZ.

X) Hidrocefalia.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como podemos ver com este relato de caso, a evolução dos casos de ruptura aneurismas são extremamente rápidos, e muitas vezes letais. Sabedores desta premissa cabe ao médico, não só ao neurocirurgião, tomar condutas básicas, como estabelecer via aérea em pacientes apnéicos ou que atendam as condições básicas para entubação; administração de fármacos quando necessário, e só aí transferir o paciente para um centro médico de maior porte para que o paciente seja avaliado por especialista. Condutas estas que representarão muito quanto ao prognóstico do paciente, e que são de responsabilidade do profissional que faz o primeiro atendimento.

REFERÊNCIAS

Adams, RD; Victor, M. Doenças cérebro-vasculares. In: Adams, RD e Victor M. **Neurologia**. 5th Ed. Singapore: McGraw Hill, 1993:481-536.

Chyate, W; Sundt, TM. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. **Mayo clin poc** 59:498, 1984

Dolenc, V. Direct microsurgical repair of intracavernous vascular lesions. **J Neurosurg** 58:824-831, 1983

Dolenc, V. A combined epi – and subdural direct approach to carotid – ophthalmic artery aneurysms. **J Neurosurg** 62:667-672, 1985

Holanda, LF. Hemorragia Meningea. In: Holanda, L. F. **Manual de Neurocirurgia**. 1^a Ed. São Paulo: Fundação BYK, 1995. Cap 7, p 87-95.

Holanda, L. Valor preditivo da dor a compressão do globo ocular nas syndromes meníngicas. Campina Grande

2002:89p. (Tese de Mestrado; Mestrado interinstitucional em Medicina e saúde- UFBA-UFPB).

Hunt, W; Hess, R. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. **J. Neurosurg** 28:14-20, 1968.

Kistler, JP; Ropper, AH; Martin, JB. Doenças cerebrovasculares. In: Isselbacher, KJ; Braunwald, E; Wilson, JD. **Medicina interna**. 13ª Ed. Boston: McGraw-Hill Interamericana, 1994. Vol 2, cap. 368, p. 2346-68.

Linskey, ME; Sekhar, LN; Hirsch, WL; Yonas, H; Horton, JA. Aneurysms of intracavernous caortid artery: clinical

presentation, radiographic features and patogenesis. **Neurosurgery** 26:71-79, 1990

Linskey, ME; Sekhar, LN; Hirsch, WL; Yonas, H; Horton, JA. Aneurysms of intracavernous caortid artery: natural history and indications for treatment. **Neurosurgery** 26:933-937, 1990.

Tedeschi, H; Oliveira, E; Tzu, WH; Rhoton Jr, A L. Tratamento cirúrgico das lesões na região do seio cavernoso. **Temas atuais de neurocirurgia**. pp 23-25, 2004.