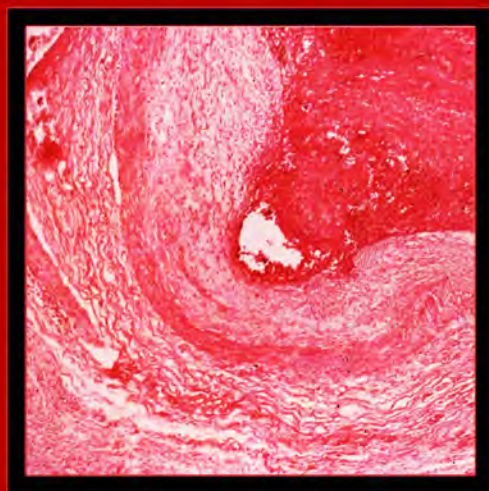


**Angiopatia da Hemorragia Subaracnóidea
do Aneurisma Sacular Intracraniano
(AHSA)**



Francisco E. P. Doutel de Andrade

*S/NC/HMSF/SMSDC
Rio de Janeiro - RJ - BR*

**Angiopatia da Hemorragia Subaracnóidea
do Aneurisma Sacular Intracraniano
(AHSA)**

Francisco E. P. Doutel de Andrade

Serviço de Neurocirurgia
Hospital Municipal Salgado Filho
Rio de Janeiro – RJ - BR

2012
Primeira Edição
Terceira Impressão

Francisco E. P. Doutel de Andrade

Membro do Serviço de Neurocirurgia
Hospital Municipal Salgado Filho
Rio de Janeiro – RJ - BR



Armando da Glória Junior

Chefe do Serviço

Hugo de Souza

Chefe de Clínica

Trabalho baseado na
Monografia apresentada para o
cumprimento das exigências para o
Título de Especialista em Neurologia
P.U.C. – R.J.
1986 – 1987

Prof. Dr. Sérgio Augusto Pereira Novis

Orientador Científico

Em concomitância ao cumprimento do requisito de Neurologia
do Estágio em Regime de Residência Médica em Neurocirurgia
Serviço de Neurocirurgia Dr. Virgílio Novaes
Clínica São Vicente – Gávea – RJ
1984 – 1988

Dr. Virgílio Novaes

Orientador Técnico

© 2012. Todos direitos reservados.

Francisco E. P. Doutel de Andrade

Rua Arquias Cordeiro nº 370 - 7º Andar

Serviço de Neurocirurgia

Méier – CEP 20770-000

Rio de Janeiro – RJ – Brasil.

+55-21-31114262

Lulu Enterprises, Inc.

www.lulu.com

3101 Hillsborough St.

Raleigh, N.C. 27607

USA.

ID: 12618998

ISBN: 978-1-105-55564-0

Direitos autorais definidos pelas leis internacionais vigentes, pelos termos definidos pela Lulu Enterprises, Inc., com as respectivas restrições pertinentes.

A553a Andrade, Francisco E. P. Doutel de.
Angiopatia da hemorragia subaracnóidea do aneurisma
sacular intracraniano / Francisco E. P. Doutel de Andrade. –
Carolina do Norte, EUA: Lulu Enterprises, Inc., 2012.
148 f. ; il. color. : 21 cm.

Bibliografia: 1923-2002
ISBN 978-11-0555-564-0

1. Angiopatia. 2. Vasos sanguíneos. 3. Aneurisma. 4.
Hemorragia subaracnoidea. I. Título.

CDD 616.133

*"Those who ignore history are or doomed to repeat it."
(George Santayana, 1863-1952)*

Agradecimentos

Nenhum trabalho nasce sem um estímulo e nada existe sem uma razão lógica nas ciências que o ser humano realiza, apesar de sua natureza ilógica e emotiva. Mas emoções postas de lado, substituídas por preferências e prioridades, frutos de educação, permite então a perfeita e lúcida prática. Assim, o estímulo da convivência pessoal com pacientes foi a base da escolha do tema.

Por outro lado, a oportunidade, feliz, de acompanhar o coordenador deste curso, o que foi fundamental para estabelecer uma orientação precisa no dia-a-dia, consolidando e adquirindo a peremptória infraestrutura de conhecimentos neurológicos para quem tem por objetivo de vida a Neurocirurgia.

Entenda-se que ao se abstrair das relações pessoais que fazem do ser humano um animal social, resta-nos a contribuição, seja individual, seja coletiva, provavelmente o sentido da vida para nossa espécie. Não nos basta existir e procriar. Há o prazer supremo do intelecto em se alimentar culturalmente e criar o legado para seus semelhantes, que torna o homem imortal por seu nome, pela infelicidade que há de algumas pessoas não serem eternas.

Seria agora a ocasião de não só agradecer àqueles que permitiram existir esta monografia, como também dedica-la a estas pessoas que de forma direta tem contribuído para formação profissional de seu autor.

Registra-se, pois, o orgulho pessoal que há pela convivência senão diária, mas quase isto em alguns casos, sem a qual não haveria o mesmo padrão de aprendizado e prática que o autor tem desfrutado.

Omissões existiriam se pretendesse listar a todos. Assim sendo, resume-se nos nomes ligados à Neurologia e Neurocirurgia que compõem a constelação de verdadeiros mestres.

Infelizmente, entre a produção original desta Monografia e até a sua publicação, um quarto de século se passou, tornando-se in memoriam muitos a quem agradecer.

Inicialmente, ao Dr. Virgílio Novaes, com que se fez o treinamento em neurocirurgia. Não se esquecendo o nome de Dr. Jolden Campos, com quem foi o início, no programa de internato.

Aos neurologistas Dr. Sérgio Novis, Nunjo Finkel e Gliéb Ávila Pereira se registra a dedicatória e agradecimento, de não menos importante intensidade.

Ao Dr. Pedro Ângelo Andreiuolo, pelas noções de neuroradiologia, além de sua ímpar pessoa.

Ao Dr. Francisco Duarte, cujos conhecimentos neuropatológicos são a pedra fundamental em nosso meio para a perfeita compreensão nosológica.

Ao Dr. Hamilton Clemente, pela maestria no estudo do líquido cérebro-espinhal.

Aos Drs. Maurício Klajnberg e Sérgio Szklars, cujas noções de neurofisiologia clínica, por métodos de eletro diagnóstico tem sido de grande valia.

A todos os professores do curso de Pós-Graduação em neurologia da PUC/RJ, com quem se fez a infraestrutura do aprendizado.

Ao Dr. Olavo Neri, com quem foi desfrutado o prazer do primeiro contato com a neurologia clínica, enquanto acadêmico na Faculdade de Medicina de Teresópolis.

Ao Dr. Eugênio Marcos Cavalcanti, cujas noções de neuroanatomia foram importantes desde o primeiro ano do curso médico.

A todos os amigos e colegas da Clínica São Vicente, Hospital Municipal Souza Aguiar e Hospital Municipal Salgado Filho, bem como a todos os pacientes, mais do que casos, pessoas, de diferentes

níveis e condições, que tem sido o principal incentivo e fulcro desta estrada.

Na presente data desta, cerca de vinte anos depois de feita a Monografia, acrescento, com orgulho, ter convivência e amizade, mais que o mandatório convívio profissional, de meus pares do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Municipal Salgado Filho, os quais fizeram se tornar mais que mero lugar de trabalho, mas um segundo lar. Sem o estímulo e inspiração, não teria havido a sobrevivência do desejo de manter acesa a chama da produção científica por tantos anos.

Agradecer é o momento de fazê-lo a duas pessoas responsáveis por uma educação pessoal, sóbria e digna, cujas existências foram mais do que apenas a responsabilidade biológica da vida, mas em verdade, o exemplo de humanismo. Ao pai, gratidão e saudade. A mãe, admiração e prova de que valeu a pena lutar até o fim. A ambos, sentimento.

E, finalmente, não menos importante, àquela que é a prova viva de que existe uma alma gêmea,- Flavia, - de quem tantas horas roubei, em infinito estudo e constante trabalho.

Rio de Janeiro, 20 de fevereiro de 2012.

SUMÁRIO

1. Introdução e Objetivos.....	13
2. Material e Métodos.....	17
3. Estudo da Literatura.....	47
4. Comentários.....	103
5. Conclusões.....	119
6. Referências Bibliográficas.....	121
7. Apêndice: Tabelas e Gráficos.....	133

1. Introdução e Objetivos:

A realização da monografia não é apenas uma etapa a ser concluída por necessidade, na trajetória do curso de Pós-Graduação e/ou da Residência Médica. Mais do que isto, é a manutenção do espírito científico de pesquisa, tão sacrificado em nosso País, por diversos fatores, cuja compreensão, senão impossível, foge aos objetivos destas páginas. De qualquer forma, é inadmissível a mera compilação de fragmentos de textos de diversos autores. A melodia é feita pela harmonia, não só pela sequência anárquica de dissonantes acordes.

Foi escolhido o título, seu tema, em função da convivência do autor com a entidade nosológica conhecida nas áreas neurológica e neurocirúrgica, pelo jargão profissional “Vasoespasmó”, nos casos de aneurisma sacular, ditos congênitos, como uma de suas mais terríveis e não pouco frequentes complicações evolutivas.

O que se propõe não é uma exaustiva revisão teórica da literatura médica inerente à patologia das artérias intracranianas, especificamente daquelas que compõem e/ou se originam do Polígono de Willis, nos casos em que a rotura de aneurisma sacular proporcionou o vasoespasmó cerebral (VEC).

Infelizmente, a falta de estrutura nosocomial adequada, como causa ou consequência do relativo baixo interesse das pessoas que trabalham na área de saúde, dentro de um sistema eminentemente voltado para o lucro ou a prática curativa, em detrimento de um verdadeiro programa de estudo epidemiológico e profilático, nos fornece o contingente enorme de alta casuística, porém em qualidade pouco explorado cientificamente.

Na literatura nacional o que mais se observa são casos, não superiores à meia dúzia, quando muito, em torno dos quais gravitam extensas revisões de literatura, às vezes redundantes ou inadequadas em seu posicionamento.

Não sendo uma xenofobia de impulsos jovens, a ponto de negar ou omitir clássicos e importantes trabalhos, também não devemos faltar com o respeito para os esforços de nossos autores. Infelizmente, parece que quanto maior a bibliografia de um trabalho, especificamente na sua capacidade de aglomerar autores, em geral norte-americanos, estaria vinculado esta capacidade com a pretensa qualidade do que é escrito.

Historicamente o fato tem sua explicação, pelo tipo particular de colonização, a qualidade das pessoas que

participaram deste processo, bem como por outras formas, mais atuais, de se exercer a hegemonia, não só econômica, como cultural.

Assim sendo, o que aqui é pretendido é o estudo face a face de três casos de comprovado vasoespasmó cerebral, precedido por considerações da literatura inerente, seguido por comentários, na tentativa de traçar uma compreensão clara e objetiva das correlações clínico-radiológicas com a correspondente patologia das artérias intracranianas nos casos de hemorragia subaracnóidea por rotura de aneurisma sacular, das quais partiram as conclusões.

E finalmente, é listada a bibliografia que serviu de base teórica desta monografia, sem a pretensão de tê-la esgotado retrospectivamente, uma vez que o interesse foi norteado pela evocação de referências fidedignas e úteis para tal redação.

2. Material e Métodos:

Foram selecionados três casos de hemorragia subaracnóidea por rotura de aneurisma sacular intracraniano, do Serviço de Neurocirurgia do Dr. Virgílio Novaes, (Clínica São Vicente – Gávea, RJ), no período janeiro de 1986 a janeiro de 1987. Estes casos foram estudados não só por seus aspectos clínicos como radiológicos, através da realização de angiografia cerebral (AGC) e tomografia computadorizada do crânio (TC).

Obrigatório se faz lembrar que neste período da neurorradiologia, não dispúnhamos dos avanços que são cotidianos na atualidade desta publicação.

As imagens de TC, por mais que recuperadas por meio eletrônico, ainda hão de guardar a aparência inerente em que foram geradas,- o que na prática não impediu o estudo dos casos e sua utilização científica. E, particularmente as AGC originais, eram simplesmente radiografias de crânio com contraste injetado endovenoso, com escamoteador manual, sem ainda a subtração digital.

Portanto, o que se fez para esta publicação foi tão somente gerar o negativo destas, com subtração parcial do osso com uso de programa de imagem, sem alterar o conteúdo nosológico das mesmas.

Não houve a intenção de produzir neste livro uma extensão atualizada do trabalho original, o que, se isto fosse feito, geraria um novo produto científico, fato contrário ao objetivo de finalmente publicar a obra original.

Enfoque específico foi dado ao chamado “Espasmo Arterial”, ou, simplesmente, “Vasoespasmo” complicação inerente a esta entidade nosológica ^[9,26,41,67,70,71,75], bem como sua principal complicação evolutiva; ou seja, a isquemia parenquimatosa definitiva ou não.

Ao lado desta abordagem, realizou-se o levantamento bibliográfico da literatura médica correspondente, de forma selecionada, no direcionamento de serem estabelecidas as correlações entre a evolução clínica dos casos, seus achados neurorradiológicos e, finalmente, a abordagem teórica da assim, chamada “Angiopatia da hemorragia subaracnóidea”, tecendo considerações sobre os achados anatomopatológicos descritos na literatura médica, como tentativa de explicar as alterações morfológicas observadas.

A falta de estrutura adequada, bem como a dificuldade em nosso meio, por reações sociais e culturais, privou-nos do estudo anatomopatológico post mortem, o que seria fundamental se o objetivo precípua

fosse a correlação entre o quadro clínico e a observação estrutural destes vasos arteriais.

Assim sendo, segue-se o relato dos três casos estudados, chamando-se a atenção para os achados radiológicos encontrados, em face da evolução clínica dos mesmos.

CASO Nº 1

L.C.A. (CSV/RJ Reg. nº 29716). 41 anos, sexo feminino, branca, casada, decoradora, natural e residente no Rio de Janeiro.

Paciente admitida na Clínica São Vicente (CSV/RJ) às 16:30 h de 25/09/85, transferida do Hospital Municipal Miguel Couto, para onde foi levada, em caráter emergencial, às 15:00 h, aproximadamente, por “perda súbita de sentido” e convulsão tônico-clônica generalizada, imediatamente precedida de intensa cefaléia holocraniana, enquanto praticava exercícios, na academia que frequentava diariamente. No período de 15 às 16 h. Intercalou agitação psicomotora com perda de consciência, diversas vezes, vômitos com sinais clínicos de broncoaspiração, dois episódios convulsivos generalizados. Foi medicada com benzodíapínico 10 mg

EV duas vezes, hidantal 100 mg EV, fenobarbital 100 mg IM, pela equipe de plantão, antes de ter sido chamado o neurologista (Dr. Sérgio Novis) pelos familiares. Enviado o assistente da equipe da CSV, para transferi-la, foi confirmada a bronco aspiração bem como foi instalada sonda nasogástrica, com abundante saída de material alimentar não digerido.

Às 17h a paciente se apresentava torporosa, abrindo os olhos à dor, pupilas isométricas e folorreagentes, emitindo sons, localizando estímulos dolorosos. Ausência de déficits motores. Reflexo miotáticos fásicos (++) e simétricos. Resposta cutânea plantar em extensão (S. Babinski presente) bilateral. Ausência de sinais de irritação meníngea. F.O.: sem anormalidades em ambos olhos. Realizada punção lombar em decúbito lateral. Líquor hipertenso, (PI = 300 mmH₂O, PF = 100 mm H₂O) retirados 15 ml hemorrágico +++/4 (Fig. 1A). As 20 h. Já eram evidentes os sinais de irritação meníngea.

A paciente foi transferida para o CTI, puncionada veia profunda e feita intubação oro traqueal com aspiração de material alimentar. Realizada reposição hidro-salina, antibioticoterapia, administração de

dopamina (15 mcg/kg/min), 5 UI/S.C. insulina regular e 10 mcg entra-nasal de D.D.A.V.P. (Dr. Roberto Zani).

Às 02:00 h de 26/09/85 a paciente se encontrava estabilizada clinicamente, com febre, (37.8°C), hidratada, exceto pelo quadro pulmonar. Em 26.09.85 houve progressiva piora do quadro neurológico, acentuando o torpor até o coma, com resposta inespecífica à dor, abertura ocular apenas a estímulos dolorosos, emitindo sons. A paciente foi submetida à investigação neurorradiológica (Dr. Pedro A. Andreiuolo).

TC (25/09/85): hemorragia subaracnóidea tanto cortical como cisternal basal e inter-hemisférico, sem enchimento lesional por meio de contraste (Fig. 2). Pan-AGC (26/09/85): aneurisma sacular da região da artéria comunicante anterior, de evolução superior e anterior, dólmen voltado para a esquerda. Enchimento de A₁ bilateral pela artéria carótida interna direita. (Fig. 3).

A paciente foi operada em 27/09/85 (Dr. Virgílio Novaes e equipe), tendo sido colocado clip metálico (modelo de Scoville reto) no colo do aneurisma, mediante craniotomia osteoplástica transpterional direita. As cisternas basais apresentavam sangue parcialmente

coagulado, tendo sido lavadas com soro antes do fechamento.

A paciente retornou ao CTI intubada e anestesiada, recebendo terapêutica convencional e adjuvante: diurético osmótico a 20% E.V. 1,5 g/kg/24 h dexametasona 4 mg EV 6/6 h, fenobarbital 100 mg IM 1 x dia, bem como hemodiluição (hematócrito $35 \pm 2\%$), hipervolemia (+ 20% N.H.F.) controlados com colóide (albumina humana 50 ml 8/8 h EV) e furosemida (20 mg a cada metade de frasco de albumina) além da antibioticoterapia.

Em 28/09/85 apresentava descerebrarção bilateral.

Em 01/10/85 já localizava dor, sem abertura ocular. Hemiparesia flácida desproporcionada, de predomínio crural, á direita. Pupilas isométricas e fotorreagentes. Reflexos fásicos apendiculares (+) à E, com sinal de Babinski à esquerda e sem resposta cutâneo-plantar à direita. Mantida sob ventilação controlada. Realizada traqueostomia.

Uma segunda TC do crânio em 29/09/85, revelou edema cerebral difuso, predominando à direita, com estruturas da linha média desviadas para a esquerda. Ventrículos laterais reduzidos. Aparência de

hipodensidade frontal esquerda porém sem reforço de contraste iodado endovenoso. (Fig. 4).

Em 02/10/85 a paciente já apresentava abertura ocular à dor, localizando estímulos. Clinicamente controlada, apirética, hidratada e corada. Mantida no respirador e retirados os pontos cirúrgicos. Hemiparesia flácida, de predomínio crural direito, hiperreflexia miotática fásica (++) à direita, com sinal de Babinski e clonus de rótula e pé.

Em 04/10/85 em respiração assistida, abrindo os olhos á comando verbal, atendendo com movimentos a ordens simples. Monoparesia crural esquerda, hiperreflética, hipotônica, força grau III, com sinal de Babinski e clonus (rótula e pé).

Em 08/10/85 foi fechada a traqueostomia.

Retiradas sondas nasogástrica e vesical.

Em 09/10/85 já emitindo sons, palavras simples, chorando a maioria do tempo em que permanece acordada. Atendendo comandos verbais prontamente, ainda com *déficit* motor em membro inferior direito.

Uma terceira TC do crânio em 16/10/85 demonstrou isquemia frontal esquerda, com reforço marginal de contraste, após injeção endovenosa (Fig. 5).

Concluiu-se haver correspondência com os quadros clínico, psicológico e motor, compatível com sequela de vasoespasma da artéria cerebral anterior esquerda.

Recebeu alta hospitalar em 21/10/85 com melhora de sua sintomatologia, mediante droga (imipramina 75 mg/dia) e fisioterapia.

Aproximadamente oito dias após a alta, definiu síndrome parkinsoniana, predominando á direita, com regressão completa após 48 h de tratamento medicamentoso (biperideno 2 mg/dia, VO, de liberação lenta). Associado quadro de hiperfagia e síndrome de Korsakoff que foram controlados com tioridazina, 50 mg/dia V.O.

Em 12/05/86 a paciente apresentava exame neurológico normal, quanto à parte motora e vegetativa, porém com amnésia anterógrada discreta, sendo capaz de estabelecer adequada vida de relação. Psicologicamente estável, porém com *déficit* parcial de autocrítica e limitação, em prejuízo da censura em palavras e expressão de seus instintos básicos, o que regrediu nos seis meses subsequentes.

Em janeiro de 1987 a paciente foi revista, tendo vida praticamente normal, apenas necessitando de caderneta de anotações para recados e telefones, ainda incapaz para dirigir automóvel.

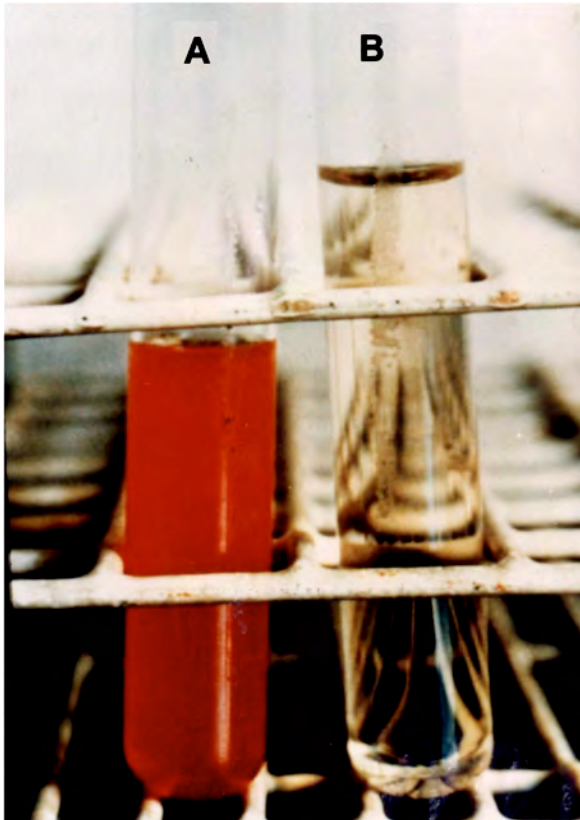


Figura 01 – Líquor da paciente do caso nº 1.
A) à admissão, B) no 8º dia de internação.

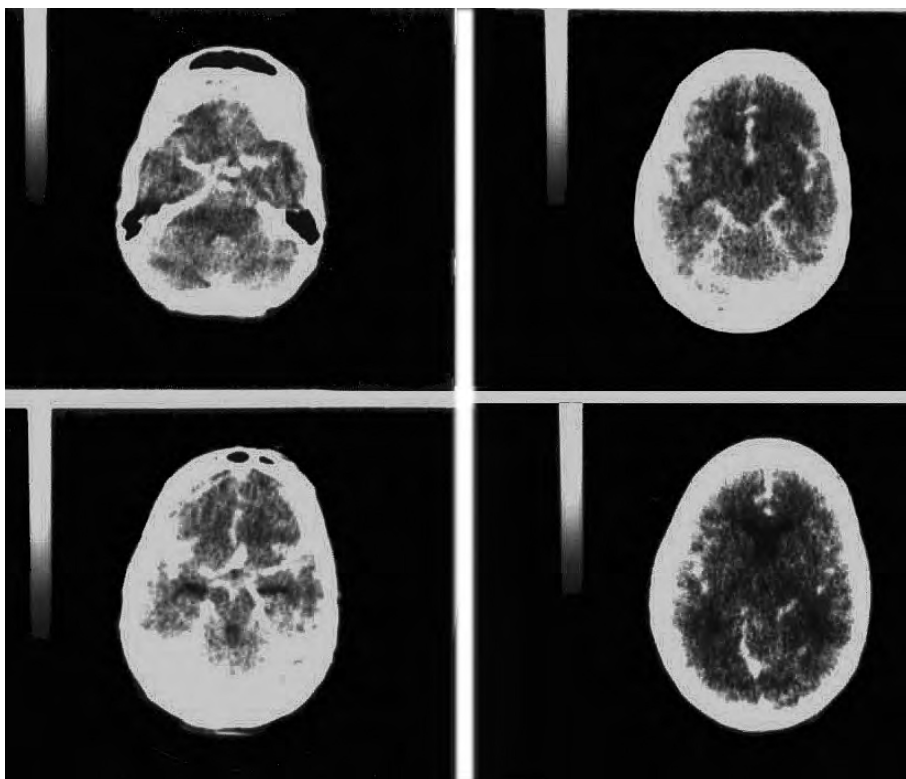


Figura 02 – TC de admissão da paciente do caso nº 1.
Notar o volume de sangue cisterna bilateral.

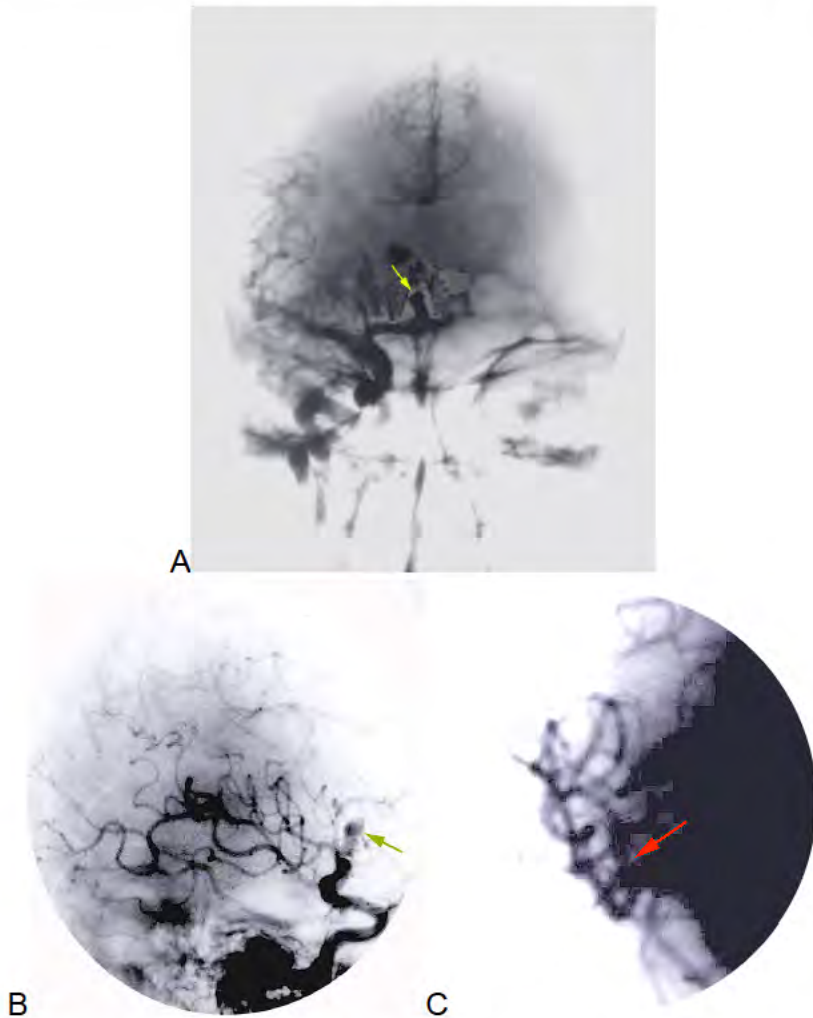


Figura 03 – Angiografia cerebral direita (caso n^o 1). Anteroposterior (A); , Perfil (B), Oblíqua (C). Fase arterial demonstrando o aneurisma sacular do complexo A.Co.A.-A.C.A. Em C, oblíqua para demonstração do colo do aneurisma (seta vermelha).

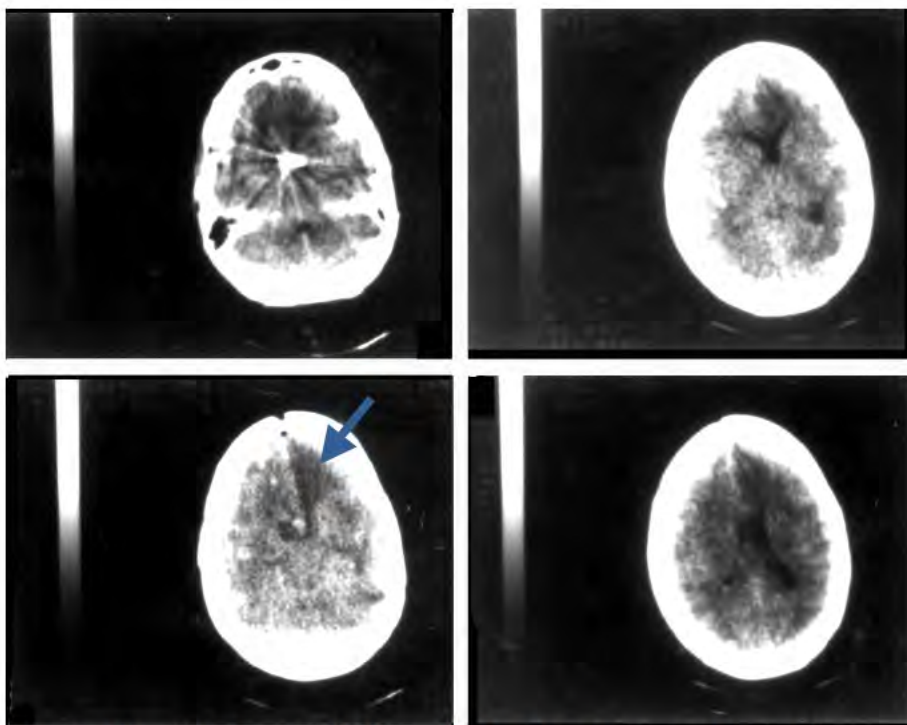


Figura 04 – TC (caso nº 1) no 2º dia de pós-operatório (4º dia pós-rotura do aneurisma). Notar hipodensidade frontal esquerda (seta azul), além do edema cerebral e dentro das estruturas da linha média.

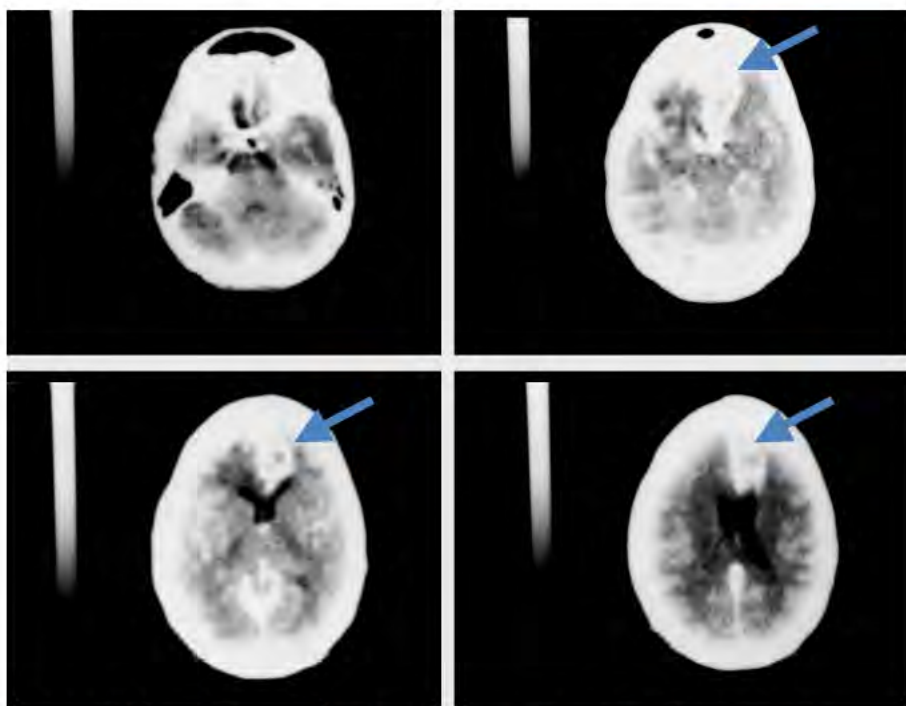


Figura 05 – (Caso nº 1). Observa-se na TC, área de hipodensidade frontal esquerda, com reforço peri-lesional, considerada “perfusão de luxo” peri-isquêmica (seta azul).

CASO N° 2

J.L.C. (CSVRJ Reg. n° 30218) 33 anos, masculino, casado, contador, argentino, residente no Rio de Janeiro.

O paciente deu entrada no Serviço de Neurocirurgia do Dr. Virgílio Novaes em 29/01/86 com história de forte dor de cabeça, de início súbito, em 20/01/86 durante relação sexual. Característica pulsátil, duração de 60 minutos, cedendo ao uso de analgésico via endovenosa. Permaneceu com cefaléia tipo pulsátil, mais fraca, suportável, durante uma semana, até que em 27/01/86 voltou a agudizar durante a evacuação, acompanhando-se de vertigem, escotomas cintilantes, náuseas e vômitos, subir e descer escadas e evacuar piora a dor, que atenua com repouso. Subfebril (sic) desde 20/01/86.

Na véspera da internação foi feita TC – Crânio e punção lombar, propostas por neurologista (Dr. Israel Schultz).

Exame físico geral sem anormalidades. P.A. : 130x50 mmHg, sentada, braço esquerdo. F.C.: 96 bpm. T.Ax. = 36,7° C.

Exame neurológico apenas revelou fotofobia e sinal de Brudzinsky presente e discreto.

Em vista da história e dos resultados radiológicos (TC Crânio, Clínica L. F. Mattoso, Fig. 6) e líquido hemorrágico (Dr. Hamilton Clemente).

O paciente foi internado, puncionada via periférica para hidratação venosa com sedação (20 mg de benzodiazepina em 500 ml de soro glicosado a 5%) com dieta zero, exame marcado para o dia seguinte a internação (pan-angiografia cerebral), bem como foi associada terapêutica laxativa V.O e hipotensor endovenoso (furosemida 1 ampola E.V.) caso a P.A. ultrapassasse níveis de 120 x 70 mmHg.

Às 06:30 minutos de 30/01/86 o paciente acordou agitado, com náuseas e vômitos. P.A.: 160 x 80 mmHg. Feita medicação hipotensora conforme prescrição. Às 07:00 horas P.A.: 120 x 60 mmHg. Paciente sonolento, hemiparético (flácido desproporcionado) à direita com afasia motora. Antecipada em três horas o estudo angiográfico cerebral, confirmando o aneurisma intracraniano ao nível da região da artéria comunicante anterior com hematoma frontal esquerdo (Fig. 7).

O paciente foi levado da sala de exame para o CTI, convocando-se colaboração neurológica (Dr. Sérgio Novis) e clínica (Dr. Roberto Zani). Início pré-operatório de

diurético – osmótico, 20% 1g/kg/24 h e 6 ampolas de 40 mg de furosemida (PA às 10 h.: 180 x 110 mmHg) em três etapas. Controlada PA em 130 x 80 mmHg. FC 90 bpm.

Realizada sedação barbitúrica às 12h com 500 mg de tionembutal de ataque e 4g/dia de manutenção, sendo intubado e submetido a respirador ciclado a volume (CCV2). O paciente durante a angiografia piorara seu quadro neurológico, tornando-se afásico, hemiplégico proporcionado à direita, com sinal de Babinski pupilar, anisométricas, (4 mm à E / 2 mm à D) com fotorreação diminuída à esquerda.

Às 12h reagia em descerebrarção á direita, sob estímulo nociceptivo e ás 12:30h. não apresentava nenhuma resposta á estímulos dolorosos, mantendo presentes os reflexos córneo-palpebral e cílio-espinhal.

Cirurgia realizada às 13h, mediante craniotomia fronto-temporal osteoplástica esquerda, com drenagem de hematoma cerebral frontal e clipagem do colo do aneurisma arterial (Dr. Virgílio Novaes e equipe).

Havia acentuada constrição das artérias carótida interna esquerda ao nível da bifurcação, bem como dos segmentos iniciais das artérias cerebrais anterior e média

ipsolaterais, além de abundante quantidade de sangue ao nível das cisternas basais.

O paciente retornou ao CTI intubado, com 2g/kg/dia de diurético osmótico à 20%, 4 g/dia de tionembutal em *dripping*, dexametasona 4 mg.EV 6/6, recebendo 3.500 ml de soro glicosado a 5% com eletrólitos para 24h e mantendo hematócrito em 37%, hiperventilação, no sentido de gerar PaCO₂ entre 25 – 27 mmHg.

Nas 12h subsequentes o paciente apresentou diversos episódios de taquicardia supraventricular, tendo sido medicado no sentido de controlar seu estado hemodinâmico.

Evoluiu para hipotensão arterial e choque às 16h de 31/01/86, recebendo 20 mg/kg/min de dopamina para manter a PA em 120 x 60 mmHg. Parada cardíaca ocorreu às 19:05h de 01/02/86, após período de fibrilação ventricular que não responderam às medidas convencionais, evoluindo para o óbito.

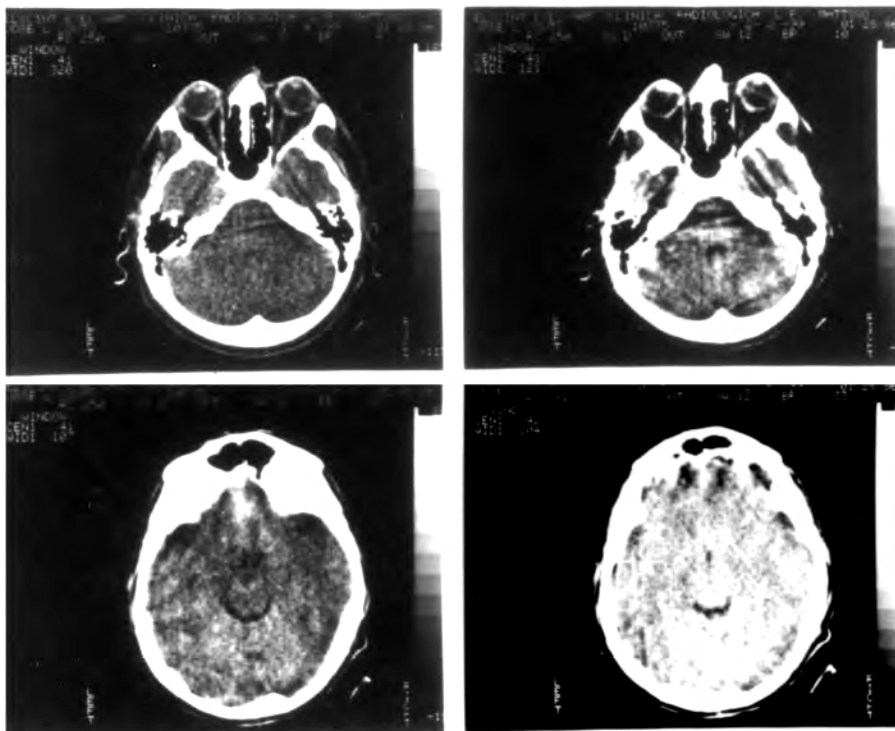


Figura 06 – Aspecto tomográfico computadorizado (TC Crânio) do caso nº 2, onde se observa a hemorragia subaracnóidea.

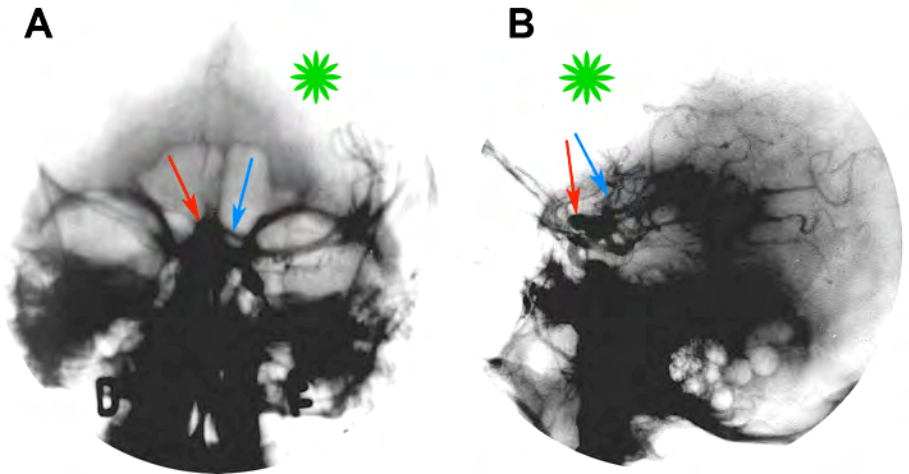


Figura 07 – Angiografia cerebral esquerda. Fase arterial, do caso nº 2, demonstrando o aneurisma do complexo anterior (seta vermelha), o vasoespasmo da artéria cerebral anterior esquerda (seta azul) e a área avascular, com desvio redondo e rebaixamento do ponto Sylvino, correspondendo ao hematoma frontal (estrela verde).

CASO N° 3

J.Z.C. (CSV/RJ Reg. nº 30764), 63 anos, masculino, branco, casado, fazendeiro, natural de Campina Grande (PB).

Paciente deu entrada na Clínica São Vicente em 07.06.86, com história de queda por perda transitória de consciência, após cefaléia holocraniana tipo pulsátil, intensa, associada a precordialgia. Foi levado ao Hospital Pró-Cardíaco, com evidência comprovada de infarto agudo do miocárdio ântero-septal. Estando sonolento, alternando agitação psicomotora, desorientado, foi solicitada avaliação de neurologista (Dr. Nunjo Finkel) que o transferiu para a Clínica São Vicente, quatro horas após a instalação do quadro.

O exame físico geral e avaliação clínica (Dr. Luís B. Kac) demonstraram taquicardia sinusal (110 bpm) com alterações do ECG compatíveis com isquemia antero-septal associada a elevação enzimática sérica. O exame neurológico de admissão demonstrou paciente acordado, desorientado, reconhecendo mal seus familiares. Paciente destro à escrita, sem déficits motores. Pupilas isométricas e fotorreagentes. F.O. A₁H₁; reflexos miotáticos fásicos presentes (+) e simétricos. Sinal de Babinski presente à

esquerda. Ausência de sinais de irritação meníngea. Solicitada TC crânio, que foi realizada em 07/06/86 (Dr. Pedro ^a Andreiuolo), a qual revelou hemocisterna, com pequeno nível líquido (sangue) em corno temporal esquerdo (Fig. 8).

Foi programada a pan-angiografia cerebral para o paciente, após estabilização clínica. Este exame, em 12/06/86, revelou aneurisma da artéria carótida interna direita, ao nível da artéria comunicante posterior, com espasmo bilateral de artérias cerebrais posteriores. (Fig. 9).

No dia do exame angiográfico o paciente passou a apresentar sinais de irritação meníngea, prévios à realização deste exame, bem como seu nível de consciência decaíra, sendo despertável por estimulação dolorosa, abrindo os olhos, localizando dor, respondendo verbalmente de forma confusa, confabulando, com quadro semelhante ao de Korsakoff. Sem déficits motores, sinal de Babinski presente à esquerda. Reflexo cutâneo-plantar permanecendo presente à direita. Reflexos musculares fásicos simétricos (+).

O paciente foi submetido à cirurgia em 13/06/86, pelo Dr. Virgílio Novaes e equipe, tendo sido realizada

craniotomia, fronto-temporal direita, transpterional, osteoplástica, com identificação da lesão (aneurisma) ao nível da emergência carotidiana da artéria comunicante posterior direita, de evolução posterior, lateral e inferior, cujo colo foi dissecado e clipado. Hemocisternas com coágulos foram lavadas com soro fisiológico. O aspecto vascular loco-regional era anômalo em dimensões, com espasmo.

No primeiro dia de pós-operatório, 14/06/86, o paciente abria as pálpebras à dor, localizando estímulos, sem resposta verbal. Discreta miose esquerda com fotorreação retardada neste olho. Hemiparesia flácida, desproporcionada (predomínio crural) à esquerda, hiporreflética, com sinal de Babinski presente, sem clonus.

Foi realizada TC Crânio, revelando edema mono-hemisférico direito, sem modificação por utilização de contraste endovenoso, (Fig. 10).

Mantida terapêutica convencional pós-operatória, dede ato cirúrgico (diurético osmótico; dexametasona). Mantida intubação endotraqueal devido à abundância de secreção em vias aéreas superiores (associada névoa úmida de O₂). Utilizada dopamina para gerar discreto

aumento da P.A. (Mantê-la em 160 x 80mmHg), bem como semidiluído (Hematócrito de 37%).

Evoluiu favoravelmente até 8º dia de pós-operatório, quando já abria os olhos a comando verbal, obedecendo ordens simples, emitindo palavras de forma confusa. Pupilas anisométricas, D=2mm, E=1mm, fotorreação diminuída à esquerda. Hemiparesia flácida, hiporreflética, desproporcionada, de predomínio crural (grau III de força muscular à flexão da coxa) com sinal de Babinski, sem clous. Retirada de pontos (ferida operatória cicatrizada).

Manteve-se estável até 23/06/86 quando apresentou abaulamento da região operada, declínio do nível de consciência, abrindo os olhos a estímulos dolorosos, hemiparético à esquerda, proporcionando o déficit hipotônico e hiporreflético, com sinal de Babinski e clonus esgotável de pé, à esquerda. Foi realizada punção lombar em decúbito lateral: PI:230 mmH₂O, retirados 20 ml de líquido xantocrômico ++/4, PF: 180 mmH₂O. Notou-se regressão no abaulamento no local operado, após a punção lombar.

Progressiva piora do quadro neurológico nos dias subsequentes, a despeito das medidas adotadas.

Em 28/06/86, o paciente foi reintubado com respirador ciclado a volume em ventilação assistida, dada a gravidade de seu quadro neurológico e respiratório. Pupilas anisométricas, miose à esquerda sem fotorreação, discreta midríase direita (4cm) com reação à luz retardada. Reflexo córneo-palpebral abolido à direita. Hemiplegia flácida braqu岸o-crural esquerda, com sinal de Babinski bilateral e clonus inesgotável de pé esquerdo. Ausência de resposta a estímulos dolorosos.

Na evolução não foi observada nenhuma forma de resposta anormal de postura (decorticação, descerebrarão) à estimulação dolorosa.

Realizada TC Crânio, revelando diversas áreas de isquemia no hemisfério cerebral direita, com edema e “perfusão de luxo” multifocal. Desvio acentuado de estruturas da linha média para a esquerda com evidência de herniação uncal. (Fig. 11).

Em 29/06/86 o paciente apresentou pico hipertensivo (200 x 110 mmHg) que cedeu a hipotensos sublingual (nifedipina) concomitante a progressiva redução da frequência cardíaca, de 100 bpm até 60 bpm.

Às 18:00 h apresentou um episódio de fibrilação ventricular, revertida por lidocaína endovenosa.

Repetiu a taquiarritmia às 19 h e 10 m, evoluindo para “flutter” e parada cardíaca, que não respondeu a terapêutica. Óbito às 19 h e 20 m.

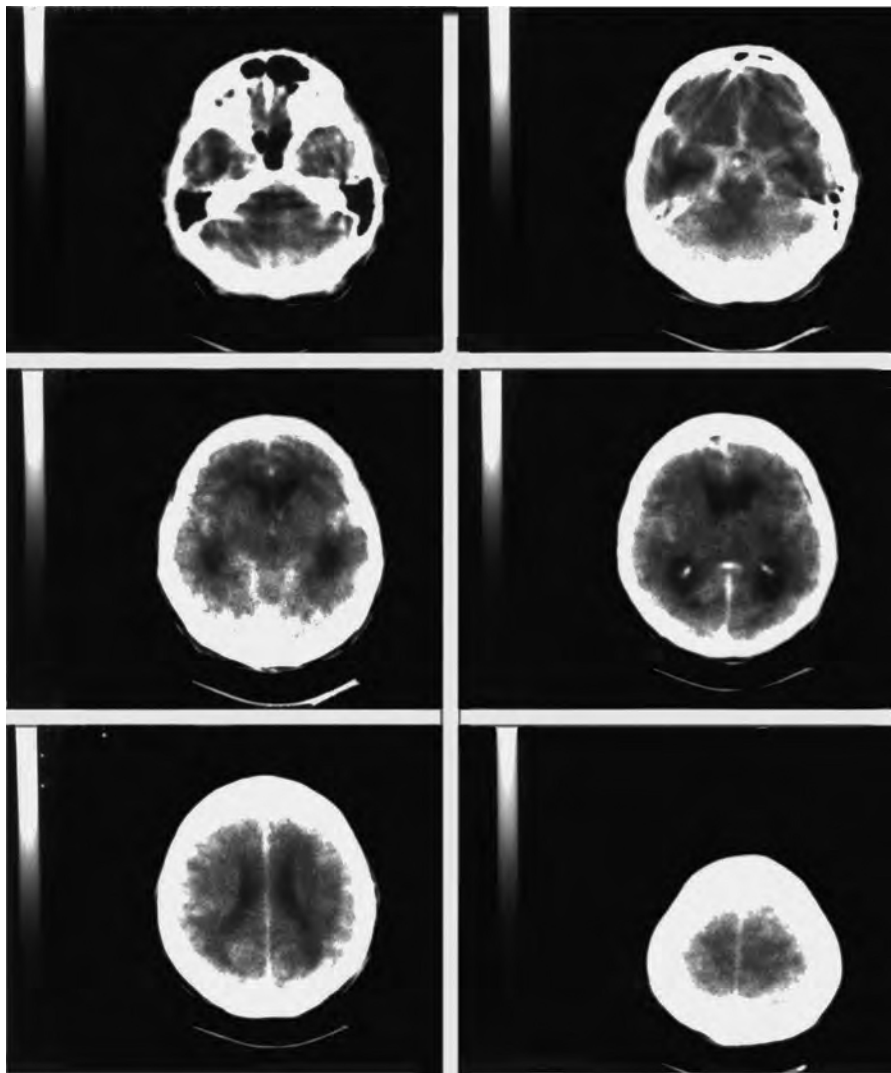


Figura 08 – TC caso nº 3. Hemorragia subaracnóidea com sangue intraventricular.

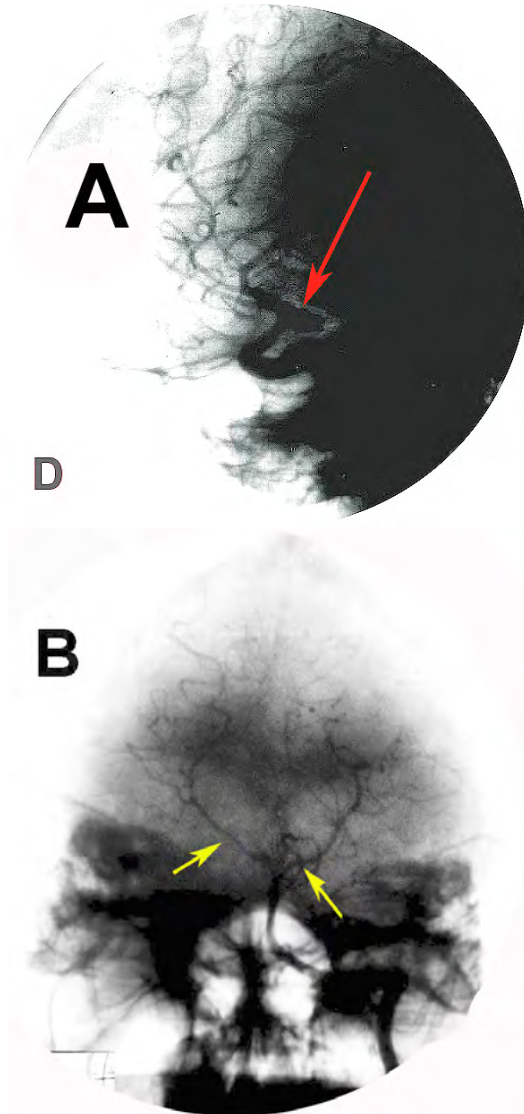


Figura 09 – Angiografia cerebral – caso n° 3, apresentando aneurisma da emergência carotídea da artéria comunicante posterior direita (seta vermelha) associado a vasoespasm cerebral em artérias do sistema vértbro-basilar, incluindo as artérias cerebrais posteriores (seta amarela).

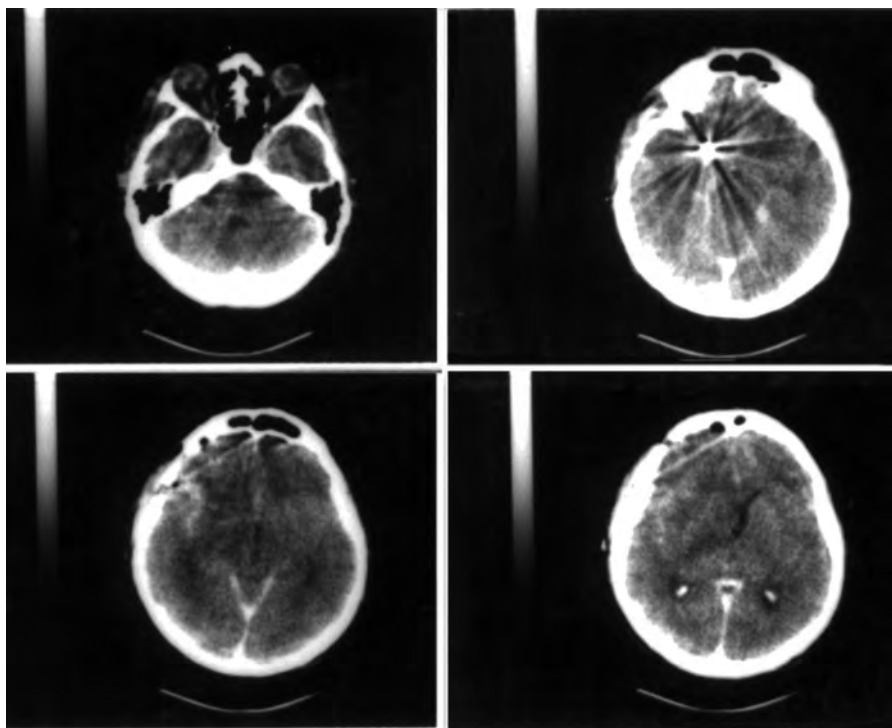


Figura 10 – Caso nº 3 – TC Crânio. (Segundo exame), mostrando o edema mono-hemisférico direito.

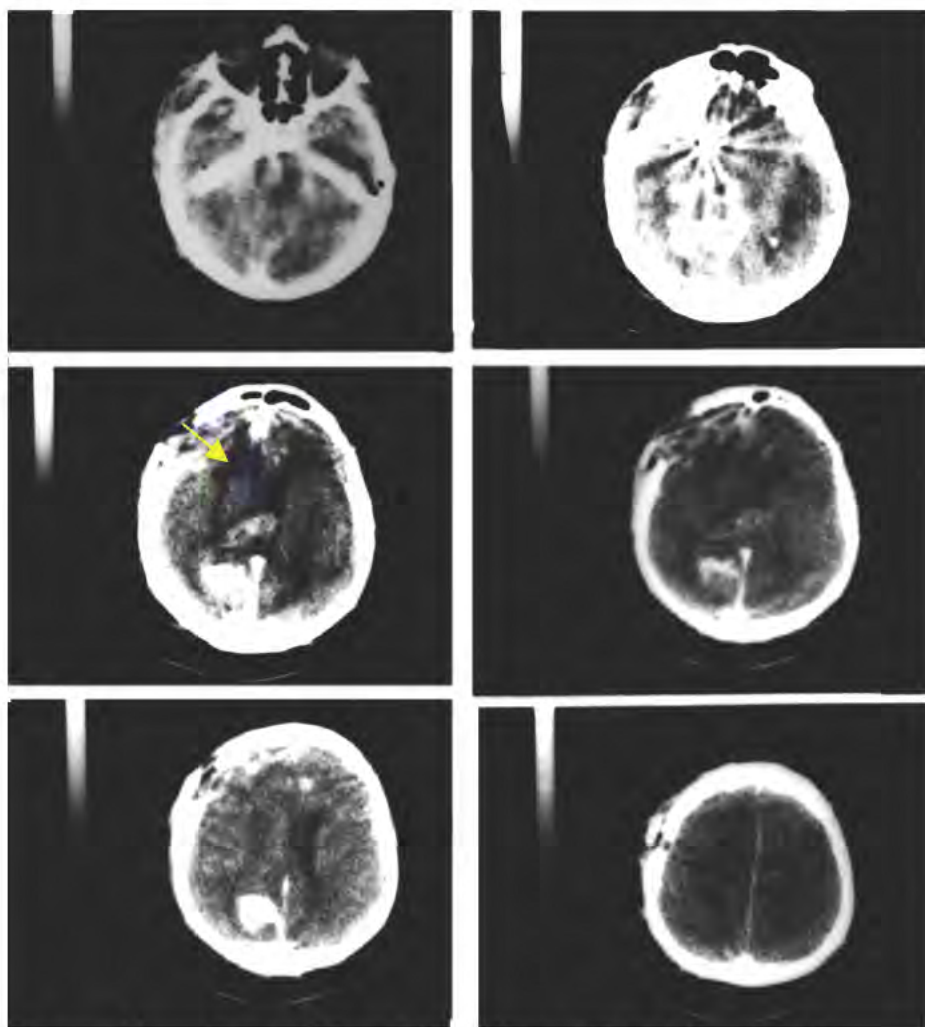


Figura 11 – Caso nº 3 – TC Crânio. (Terceiro exame) mostrando isquemia hemisférica direita com “perfusão de luxo” multifocal, edema, apresentando efeito de massa e hérnia cerebral interna (uncus, à direita) (seta amarela).

3. Estudo da Literatura:

a) Histórico

A diminuição progressiva do diâmetro das artérias intracranianas é fato notório como complicação evolutiva da hemorragia subaracnóidea por rotura de aneurisma arterial sacular intracraniano^(41, 58). A identificação de síndrome de irritação meníngea por hemorragia subaracnóidea teve seu início após a introdução da punção lombar como meio de neuro-diagnóstico. Apesar de Corning (1885) ter sido o primeiro a realizar a punção do espaço subaracnóideo em pessoa viva, sua intenção não fora para estudo do líquido, mas para introdução de cocaína. Em 1891, Wynter e Norton, usaram cânula e trocater para drenagem terapêutica em um caso meningite tuberculosa. Com Quincke, ainda em 1881, foi simplificado o método, mediante a introdução de agulha a nível lombar, retirando o líquido para fins diagnósticos⁽¹⁹⁾.

Os meios de pesquisa semiológica em neurologia sofreram grande avanço em 1919, quando Dandy introduziu a prática de encefalografia, seja pela introdução de ar via lombar, por punção do espaço subaracnóideo, seja por trepanação e punção ventricular. Ulteriormente, foi utilizado contraste iodado para a ventriculografia, uma vez que em 1921 a possibilidade de se empregar contraste iodado no sistema de circulação líquórica foi demonstrado por Sicard e Forstier, ao descreverem a mielografia⁽¹⁹⁾.

Até 1927, os estudos neurológicos eram restritos ao exame clínico apurado, estudo do líquido, radiografia simples e contrastada (ar ou contraste iodado) no sistema de circulação líquórica (ventrículos ou espaço subaracnóideo lombar ou cervical). Foi neste ano que Egas Moniz⁽⁴⁷⁾ descreveu a angiografia cerebral, através da punção cervical carotídea ou vertebral, associando simultânea tomada radiográfica. Grande impulso propedêutico deu o método, infelizmente encontrando grande resistência na comunidade médica, especialmente anglo-saxônica, devido às suas complicações.

Inicialmente, o estudo angiográfico era em perfil, exclusivamente. Em 1932, P. Almeida Lima publicou seu

livro “Cerebral Angiography”⁽⁴⁰⁾ onde surge uma radiografia Anteroposterior, fase arterial com hematoma subdural direito, por cortesia material de Sorgo. Com dois planos de estudo, frontal e perfil, surgiu o estudo tridimensional, por idealização, da reologia cerebral.

Segundo nos recorda Walton⁽⁶⁸⁾, Morgagni (1682-1771) já fizera a correlação patológica de aneurismas saculares com a hemorragia subaracnóidea, por ocasião de ter descrito “um grumo sanguíneo em torno da artéria carótida interna na emergência de um tronco lacerado, na base do crânio”. O próprio Morgagni descreveu igualmente, um caso cuja necropsia revelou aneurisma sacular não-roto bilateral, ao nível da emergência da artéria comunicante posterior, da artéria carótida interna.

Em 1778, Biumi relatou um caso de aneurisma arterial roto, originário de vaso da base do crânio, associado à presença de sangue no espaço subaracnóideo (coágulos, hematomas) ao estudo de necropsia. Assim, se definia a existência indubitável de lesões saculares arteriais capazes de romperem, sendo relacionadas à morte súbita de pacientes.

Fearnside (1916) foi quem descreveu detalhadamente os efeitos clínicos produzidos pela

hemorragia subaracnóidea decorrente da rotura de aneurismas intracranianos.

A diferenciação da origem aneurismática deste sangramento em relação a outras causas de hemorragia intracraniana foi dada por Collier, em 1922.

Somente em 1923, com os trabalhos de Charles Symonds, revendo extensivamente a síndrome de rotura de aneurismas arteriais, por correlação clínico-patológica, estes aneurismas saculares foram reconhecidos como definida entidade nosológica, sendo a mais frequente causa de hemorragia cerebral e/ou meníngea.

As revisões bíblicas de Castiglione (1941) levam a crer que a existência desta condição neurológica coexiste com a própria humanidade, datando desde os seus primórdios. Muito antes deste autor, descrições outras de “apoplexia” já tiveram seus relatos registrados, tais como a de Ambroise Pare, a respeito da morte do rei Henrique II da França.

Em 1810, Rossi, já se referia a morte do Príncipe Coroado Charles da Suécia, apresentando hemorragia subaracnóidea à luz da patologia, a despeito da hipótese clínica de envenenamento, conforme Ingvar (1916-1918)

e Ask-Upmark⁽⁶⁾ e Ingvar (1950) recordam, citados por Walton⁽⁶⁸⁾.

As primeiras observações correlacionando *déficits* focais neurológicos com alterações vasculares à luz da angiografia cerebral datam de 1941, com os trabalhos de Richardson e Hyland, seguidos pelos estudos de Robertson (1949), Meadows (1951), Falconer (1951), Wilson *et al*, (1954), Walker e Allegre (1954)⁽⁶⁷⁾.

Segundo Meadows, 1951, a complicação isquêmica poderia ocasionalmente estar relacionada à compressão vascular direta pelo aneurisma. Walton⁽⁶⁸⁾ também recorda que foi postulada a possibilidade de fragmentação de coágulos escapando colo de aneurisma impactarem a artéria comprometida, descrevendo assim o fenômeno de embolismo à partir de aneurismas parcialmente trombosados.

Os trabalhos de Robertson e Feigin⁽⁶⁸⁾ definiram a existência do vaso-espasmo cerebral como causa de insuficiência vascular, às vezes embólica.

Falconer observou um caso de hemiplegia transitória, com enchimento normal da artéria cerebral média tardiamente, após a melhora do quadro clínico do paciente. Isto veio corroborar a idéia de espasmo vascular

radiográfico apresentada em 1951 por Ecker e Riemenschneider o aumento da pressão intracraniana também foi relacionado a pobreza de enchimento vascular cerebral, conforme Byrom (1954), também citado por Walton⁽⁶⁸⁾.

A caracterização clínica de uma lesão vascular cerebral, através de uma síndrome meníngea de variável intensidade associada à progressiva deterioração do nível de consciência e/ou ao aparecimento de sinais motores localizatórios (hemiparesia, até plegia) de gradual, favorece o diagnóstico clínico de espasmo arterial pela hemorragia subaracnóidea, comprovada pela punção lombar, classicamente, assim como é possível a visualização angiográfica da restrição vascular de forma localizada ou difusa.

Cabe por diagnóstico diferencial a hidrocefalia e os hematomas intracranianos pós-rotura condições essas também demonstradas pela angiografia cerebral, isoladas ou não com vasoespasmo, o qual pode estar associado a estas entidades^(41, 42).

Se por um lado os estudos radiológicos sofrem grandes avanços até o presente momento, com o aprimoramento das técnicas de angiografia cerebral, bem

como com a introdução da tomografia computadorizada do crânio, os estudos patológicos ainda são escassos no que diz respeito à patologia do espasmo vascular cerebral.

O estudo angiográfico do espasmo sofreu grande impulso compreensão de sua existência e evolução da década de 1960-1970, reservando-se a correlação tomográfica de sua ocorrência com a intensidade de sangramento subaracnóidea desde que Hounsfield em 1973 descreveu a tomografia computadorizada.

A compreensão da fisiopatologia deste vasoespasmo ainda permanece no, campo da pesquisa, tendo sido aventadas diversas hipóteses, porém, nenhuma delas suficientemente conclusiva. Diferentes teorias tem sido propostas para explicar o estreitamento vascular, em geral das artérias cerebrais e/ou seus ramos, após a penetração das artérias carotídeas internas e/ou das artérias vertebrais, no espaço subaracnóideo, o que se pode observar nos pacientes com hemorragia subaracnóidea por rotura de aneurisma sacular intracraniano; em geral entre o 3º e o 12º dia pós-rotura⁽⁷³⁾.

O estudo etiopatogênico dos aneurismas evoluiu, surgindo conclusões sobre a gênese, progressão e rotura

dos aneurismas saculares. Dentre estes trabalhos, os de Björkesten e Troupp (1962)⁽⁷⁾ , Ferguson (1972)⁽²³⁾ , Suzuki e Ohara (1978)⁽⁶³⁾ . Porém, no que se refere às alterações estruturais arteriais decorrentes da presença de sangue, e/ou de seus derivados por biodegradação, no espaço subaracnóideo datam do final da década de 1970 até o presente momento.

Percursos dos estudos da patologia arterial que se observa no vasoespasma intracraniano, foram os estudos de Boullin⁽⁰⁹⁾ e os de Wilkins^(70,79) .

Não menos importantes foram os estudos de Merory *et al*⁽⁴⁵⁾ , em 1980, correlacionando a baixa de fluxo sanguíneo cerebral com o espasmo vascular, precedidos por Kelly *et al*⁽³³⁾ em 1977.

A caracterização precisa da Angiopatia, não apenas do já conhecido vasoespasma, ou espasmo vascular, ou ainda, espasmo crônico arterial das artérias intracranianas, se deve, principalmente aos trabalhos de Clower *et al* (1981)⁽¹³⁾ e de Smith *et al* (1983)⁽⁶²⁾ , estabelecendo modelo animal de estudo (cães) com os achados patológicos humanos, permitindo a correlação da radiologia com a patologia.

b) Aspectos Radiológicos

Os achados angiográficos interessam do período de 72 horas pós-rotura, até aproximadamente a segunda semana após a ocorrência da hemorragia subaracnóidea. Estudos precoces podem ser negativos para esta entidade nosológica e estudos acima deste período podem mostrar ou a normalização da arborização arterial cerebral ou então o comprometimento definitivo e irreversível da mesma (Lin e Kricheff, 1985)⁽⁴¹⁾.

Segundo Lende, 1958⁽³⁷⁾ as primeiras observações de espasmo cerebral datariam de 1931, com o trabalho de Riser et al, seguido por Penfield (1937), Harvey e Rasmussem (1951).

Walton⁽⁶⁸⁾ ainda refere como pioneiros da correlação clínico-radiológica do espasmo, não apenas identificando sua ocorrência, mas atribuindo como responsável por *déficits* focais, como mencionamos anteriormente, os trabalhos de Richardson e Hyland (1941), Robertson (1949), Meadows (1951), Falconer (1951), Wilson et al (1954), Walker e Allegre (1954) e Feigin (1955).

A relação existente o espasmo angiográfico com a gravidade clínica bem como ao prognóstico tem sido confirmado nas últimas duas décadas, pelos trabalhos de Kosnik e Hunt, 1976⁽³⁵⁾, Lin e Kricheff, 1985⁽¹¹⁾, Weir et al, 1978⁽⁶⁸⁾, na dependência do comprometimento ou não do fluxo sanguíneo cerebral, conforme Fleischer e Tindall, (1980)⁽²⁴⁾, Okawara et al, 1980⁽⁴⁹⁾, Tani et al, 1978⁽⁶⁴⁾, sendo a principal causa de morte pós-operatória dos aneurismas arteriais saculares intracranianos, de acordo com Alcock e Drake, 1965⁽³⁾.

O espasmo arterial intracraniano pode ser focal ou generalizado ^(41, 54, 65). Às vezes é observado sem evidência angiográfica do aneurisma, sendo indicativo indireto de sua existência, sendo o próprio espasmo responsável ou não pela falta de enchimento do aneurisma pelo meio de contraste radiológico.

O espasmo é visto, na angiografia cerebral, momento em que as artérias carótida interna e/ou seus ramos e/ou o sistema vertebral penetra no espaço subaracnóideo, o que leva ao raciocínio da relação das substâncias nele presente com sua fisiopatologia, segundo Sano⁽⁵⁸⁾.

É clássica a sistematização dada por Fischer et al, citado por Davis et al (16), no estudo angiográfico, fase arterial, do vasoespasma:

- 0 Sem estreitamento vascular
- 1+ Diâmetro vascular > 1mm
- 2+ 0,5 < diâmetro < 1,0m
- 3+ Diâmetro < 0,5 mm, com prejuízo de fluxo
- 4+ Diâmetro < 0,5 mm, sem fluxo adiante

O estudo seriado angiográfico pode mostrar (Lin e Krischeff)⁽⁴¹⁾:

- a) Espasmo focal com progressão à difuso
- b) Espasmo focal com regressão a normalidade, posteriormente
- c) Espasmo difuso com parada de fluxo adiante
- d) Espasmo difuso com posterior recuperação parcial, raramente total
- e) Bloqueio circulatório

No estudo de Adams *et al*, 1978⁽¹⁾, dos 28 casos angiográficos, 26 apresentavam hemorragia subaracnóidea. Destes, nove casos apresentavam

espasmo localizado, próximo ao sítio do aneurisma, em três casos tendo sido generalizado (atingindo 2 ou mais vasos). O aspecto angiográfico do espasmo piorou no pós-operatório em cinco pacientes. Destes 28 casos, 15 foram operados entre 8º e 14º dia pós-rotura, correspondendo aos piores resultados.

Nem sempre um espasmo 2+ ou 3+ corresponde a gravidade clínica, valendo-se por explicação o modelo do polígono de Willis em cada vaso na dependência de colaterais (comunicância), conforme Freemon, 1970⁽²⁵⁾; Kelly et al, 1977⁽³³⁾; Raynor e Ross, 1959⁽⁵⁵⁾.

Estudos experimentais em cães sugerem a ocorrência de coágulos e seus derivados nas cisternas, e não o sangue diluído nestas cisternas subaracnóideas basais, como responsáveis pela gênese do vasoespasmo e/ou angiopatía da hemorragia subaracnóidea, segundo Arutinov et al, 1970⁽⁵⁾.

A tomografia axial computadorizada do crânio (TC Crânio) pode nos fornecer as seguintes informações, no estudo dos aneurismas saculares (Lin e Krischeff, 1985)⁽⁴¹⁾: (cit. Fisher).

- 1) Confirmação da hemorragia subaracnóidea e sua gradação clínico tomográfica.

- 2) Presença ou não de hematoma intracraniano.
- 3) Presença ou não de associação nosológica (tumores, mais especificamente).
- 4) Eventual visualização do aneurisma nas fases contrastadas, na dependência de seu volume e topografia. Em alguns casos, na vigência de calcificações, poderá também contribuir para o diagnóstico.
- 5) Acompanhamento evolutivo do caso, no sentido de diagnóstico de hidrocefalia, isquemia, ressangramento.
- 6) Eventual diagnóstico diferencial do sítio de sangramento nos casos de aneurismas múltiplos.

A correlação clínica com os achados tomográficos pode ser estabelecida, havendo correspondência entre a gravidade do caso a intensidade do sangramento observado na TC Crânio, conforme Davis *et al* 1980⁽¹⁶⁾, Davis *et al*, 1976⁽¹⁸⁾; Kendall *et al*, 1976⁽³⁴⁾.

No estudo de J. Davis *et al* ⁽¹⁶⁾, em 1980), cinquenta casos de hemorragia subaracnóidea foram classificados de acordo com a intensidade apreciada na TC Crânio e foi estabelecida a correlação com a classificação angiográfica de Fisher *et al*.

Classificação tomográfica (TC Crânio):

- 1) Ausência de sangramento subaracnóideo
- 2) Sangramento mínimo: inter hemisférico ou sylviano
- 3) Sangramento moderado: inter-hemisférico e/ou sylviano e cisterna supra-selar.
- 4) Sangramento extenso: fissura (s) sylviana (s) inter-hemisférico, cisternas supra-selar e ambiens.

A correlação tomográfica (TC) com a gradação clínica (de Botterell) foi a seguinte:

Grau Tomográfico	Grau Clínico (Botterell) / Nº Pacientes					Total
	I	II	III	IV	V	
1	2	2	6	0	1	11
2	2	3	10	0	2	17
3	0	1	1	2	1	5
4	1	1	7	0	8	17

A correspondência com a classificação de Fisher *et al* foi a seguinte:

Grau T.C.	Severidade do Espasmo Arteriográfico					TOTAL
	0	1+	2+	+3	+4	
1	3	5	0	1	2	11
2	8	3	1	5	0	17
3	1	0	1	1	2	4
4	2	2	0	6	6	16

Com esses achados concluíram haver correspondência entre a intensidade do sangramento e a do espasmo e, conseqüentemente, com a gravidade clínica dos casos, atribuindo o valor prognóstico da TC Crânio no estudo dos aneurismas arteriais saculares intracranianos. Vale lembrar, porém, que no estudo destes autores foi considerada a extensão do sangramento e não a densidade regional.

Robert et al, 1981⁽⁵⁷⁾ questionaram a possibilidade prognostica da TC Crânio, no que se refere ao espasmo. Concluíram, num estudo de 50 pacientes, que naqueles com hemorragia cisternal importante, foi constatada do espasmo subsequente e que destes, 6 evoluíram para o óbito ou déficits neurológicos importantes (três casos) e naqueles sem sangramento evidenciado em TC Crânio precoce, esta complicação não foi observada.

Dos 93 pacientes estudados com TC Crânio por Turnbull⁽⁶⁷⁾ com hemorragia subaracnóidea, os pacientes com TC normal apresentaram recuperação clínica total. A presença de baixa atenuação associada a hematoma comprometeu a evolução dos pacientes. Relacionou ainda o volume do hematoma com o mau prognóstico. Estes hematomas eram coágulos cisternais e/ou subdurais,

Nenhum outro dado além da hemorragia subaracnóidea ou de hematoma intracraniano pode ser correlacionado como dado prognóstico.

O estudo tomográfico computadorizado na análise do vasoespasma pelo aneurisma roto importa na identificação de isquemia cerebral, dada a baixa de fluxo regional. Encontram-se achados polimorfos, conforme a duração e intensidade deste espasmo, conforme o tempo entre a rotura (hemorragia subaracnóidea) e o espasmo e entre o espasmo se instalar e a isquemia tissular ser estabelecida.

Segundo Antunes e Correll, 1976⁽⁴⁾, os achados desta isquemia irão variar de edema, compressão ventricular, até hipodensidade parenquimatosa. São possíveis isquemias focais e até mesmo lobares ou hemisféricas, apreciáveis na TC do crânio, como consequência do espasmo arterial ou então, por embolização a partir de aneurismas parcialmente trombosados, em geral gigantes⁽⁴⁾.

Na sua fase aguda, apenas serão encontradas alterações pouco significativas na TC do crânio, tais como desvios por efeito de massa às custas de edema regional

ou sem compressão ventricular e desvio contralateral de estruturas da linha média.

Áreas de hipodensidade podem sugerir um processo mais avançado, até estabelecer isquemias definitivas, com baixa atenuação tomográfica (10-20 u.H.). As alterações mais precoces são encontradas em torno de 6-8 horas após o estabelecimento do *déficit* de fluxo. Este infarto agudo cerebral surge, na TC com área pobremente definida de bordos irregulares de atenuação diminuída e sua suspeita aumenta pela presença de efeito de massa do edema local,- Lin e Kricheff, 1985⁽⁴¹⁾.

A localização dos infartos depende do(s) vaso(s) envolvido(s) de forma específica⁽⁴¹⁾. Na segunda semana após o ictus, os bordos se tornam mais agudamente demarcados, pode haver perfusão de luxo marginal, de forma discreta, neste período, nas tomadas realizadas após a introdução venosa periférica de contraste iodado em aproximadamente 50% dos casos (Lin e Kricheff, 1985)⁽⁴¹⁾. Geralmente, assume aspecto anelar ou nodular irregular, mimetizando tumores gliais malformações arteriovenosas ou metástases, porém o efeito de massa neste período é bem menor, se é que ainda existe, contribuindo para o diagnóstico diferencial⁽⁴¹⁾.

Infartos com quatro ou mais semanas aparecem como arcas homogêneas de baixa densidade, com áreas marginais digitiformes, compatível com gliose e atrofia focal, podendo haver retração e desvio e/ou dilatação ventricular regional ipsolateral.

Na angiografia cerebral identifica-se não só o vasoespasmó, no término da primeira semana pós-rotura, nestes casos já associada pobreza da arborização arterial regional (2+ ou 3+), ou até mesmo, oclusões dramáticas (3+ ou 4+), com falta de enchimento de uma ou mais das artérias cerebrais. Na fase venosa superficial há também diminuição numérica das veias cortiço-sinusais, com retardo e até mesmo pobreza de enchimento venoso cortical⁽⁴⁹⁾.

Além da lentificação dos tempos angiográficos ⁽⁴⁹⁾ a isquemia cerebral, pela angiopatía da hemorragia subaracnóidea, pode ainda ser retratada por circulação colateral através das veias leptomeníngicas ou por “mancha” de infarto (“blush” da literatura anglo-saxônica)^(8,16,28).

O “hematoma” subaracnóideo ou seja, a organização de coágulos da hemorragia subaracnóidea nas cisternas basais pode causar infarto cerebral por,

compressão direta sobre os vasos adjacentes, porém não se tem notícia de hematomas entra-parenquimatosas causando infartos, conforme Wood, 1966, citado por Lin e Kricheff⁽⁴¹⁾.

Os estudos por tomografia de emissão positrônica (P.E.T. – Scan), são úteis no estudo do fluxo sanguíneo e metabolismo cerebrais, sem aplicabilidade clínica, servindo experimentalmente para a confirmação dos efeitos deletérios do vasoespasmio sobre o parênquima cerebral, de acordo com Yaşargil⁽⁷²⁾.

Os achados tomográficos computadorizados e angiográficos ainda são úteis na identificação de hipertensão intracraniana, que pode ser complicação evolutiva da angiopatia da hemorragia subaracnóidea, por suas consequências isquêmicas cerebrais^(16, 17, 18).

Assim, achados compatíveis com hérnias cerebrais internas bem como pelo efeito de estiramento vascular, hipofluxo, isquemia (aspectos já relatados anteriormente) podem coexistir, até mesmo bloqueio circulatório, com parada de ascensão carotídea interno ao nível da entrada no espaço subaracnóideo da coluna de contraste, com ou sem refluxo pelo sistema vértebro-basilar, ao lado do não-preenchimento vascular pelo contraste na TC Crânio,

onde se observou não só as alterações isquêmicas já relatadas, bem como marcada hipodensidade difusa tardiamente^(16,41,48).

Na prática médica, na urgência de suspeita clínica de hemorragia subaracnóidea, a sequência propedêutica aramada se faz por realização imediata da TC Crânio, sem e com contraste iodado endovenoso, nesta ordem. Segue-se a investigação através da pan-angiografia cerebral, pois 5% dos aneurisma saculares estão na fossa posterior e 10% das séries demonstram multiplicidade lesional⁽⁴¹⁾. O achado de vasoespasma focal ou difuso à angiografia, ao lado do quadro clínico e dará ou não a indicação cirurgia imediata (precoce) ou tardia, neste último caso devendo-se repetir o exame, de acordo com a melhora clínica do paciente.

Quanto ao período de realização da TC Crânio, no estudo de hemorragia subaracnóidea por rotura de aneurismas saculares intracranianos, Lin e Kricheff 1985⁽⁴¹⁾ lembram que o sangue desaparece do espaço subaracnóideo em torno do 6^o a 10^o dia após a rotura, devendo ser precoce, sua realização, no intuito diagnóstico. Isto parece corroborar a idéia de substâncias da degradação de sangue organizado nas cisternas

basais e não apenas só a presença de sangue neste compartimento como base fisiopatológica⁽⁵⁸⁾.

Zambranski, Speltzer e Bonstelle⁽⁷⁴⁾, em 1986 publicaram um artigo sobre o efeito do volume e tempo da hemorragia subaracnóidea, em cães sobre vasoespasmó cerebral crônico.

Utilizaram 22 animais, que foram submetidos à injeção cisternal (magna) de sangue arterial não heparinizado. Houve monitorização dos níveis tensiométricos tanto sanguíneo como intracraniano.

O estudo foi realizado sob anestesia endovenosa e intubação oro-traqueal. De acordo com a quantidade de sangue injetado na cisterna magna, os animais foram divididos em cinco grupos.

Esta quantidade variou de 5 a 15 ml, sendo que as injeções foram fragmentadas de horas a dias, não ultrapassando 96 horas.

Os resultados mostraram haver correspondência angiográfica entre o volume de sangue e a serenidade do espasmó, sendo mais grave a fragmentação mais espaçada ao longo do período empregado, agindo como fenômeno de “ressangramento”, sendo mais prejudiciais as injeções subseqüentes do que a inicial. Houve pouca

variação da pressão intracraniana e não foi observada hidrocefalia secundária.

Esta apreciação radiológica experimental do sistema vértebro-basilar após injeção de sangue na cisterna magna leva a confirmar, *in vitro*, da gravidade da angiopatia da hemorragia subaracnóidea ser proporcional à intensidade e a duração do sangramento e/ou mas consequências morfológicas.

c) Aspectos Patológicos

Classicamente, a degradação sanguínea subaracnóidea seria a base do vasoespasmo cerebral⁽⁵⁸⁾, promovendo a constrição da artéria no local de sangramento, por irritabilidade da parede vascular (túnica muscular)⁽¹⁴⁾.

No entanto, isto se tornou insuficiente para explicar as características evolutivas, tanto sob o ponto de vista clínico como radiológico dos pacientes.

A primeira dúvida surge no questionamento do sítio lesional inicial, em geral, próximo ao colo do aneurisma, na bifurcação e/ou entroncamento arterial donde se origina o próprio aneurisma sacular^(14, 15, 20).

Em segundo lugar, a sua generalização ou não, e/ou a presença ou não de regressão de sua intensidade até mesmo desaparecimento, em alguns casos ⁽²⁰⁾.

A terceira questão se refere ao seu tempo de instalação, em geral 72 horas após a rotura, já tendo ocorrido a hemorragia subaracnóidea, neste instante em resolução ^(20, 41, 44).

À parte das teorias exaustivamente consideradas na tentativa de elucidar a fisiopatologia, conforme reviu Sano⁽⁵⁸⁾, trabalhos tem revelado que não basta a irritabilidade da parede vascular para explicar o vasoespasm, considerando a possibilidade de uma angiopatia decorrente da hemorragia subaracnóidea ^(9, 13, 23, 51, 62, 70, 71).

Assim, não só o estudo de necropsia, preparando laboratorialmente artérias que, por prévia angiografia demonstravam espasmo arterial, mas também, pela elaboração de modelo animal (cães), repetindo a hemorragia subaracnóidea, com sacrifícios estudo do animal em diferentes tempos foram realizados.

Antes de serem abordadas as consideradas da patologia das artérias na hemorragia subaracnóidea, é necessário relembrar as características histopatológicas

dos próprios aneurismas saculares, uma vez que a última relação seja por fisiopatologia, seja por topografia sobrepões e sequência os achados.

Assim sendo, reporta-se aos estudos de Crompton, 1966⁽¹⁵⁾, McKormick e Acosta-Rua, 1970⁽⁴⁶⁾; Ferguson, 1972⁽²³⁾; Suzuki e Ohara, 1978⁽⁶³⁾.

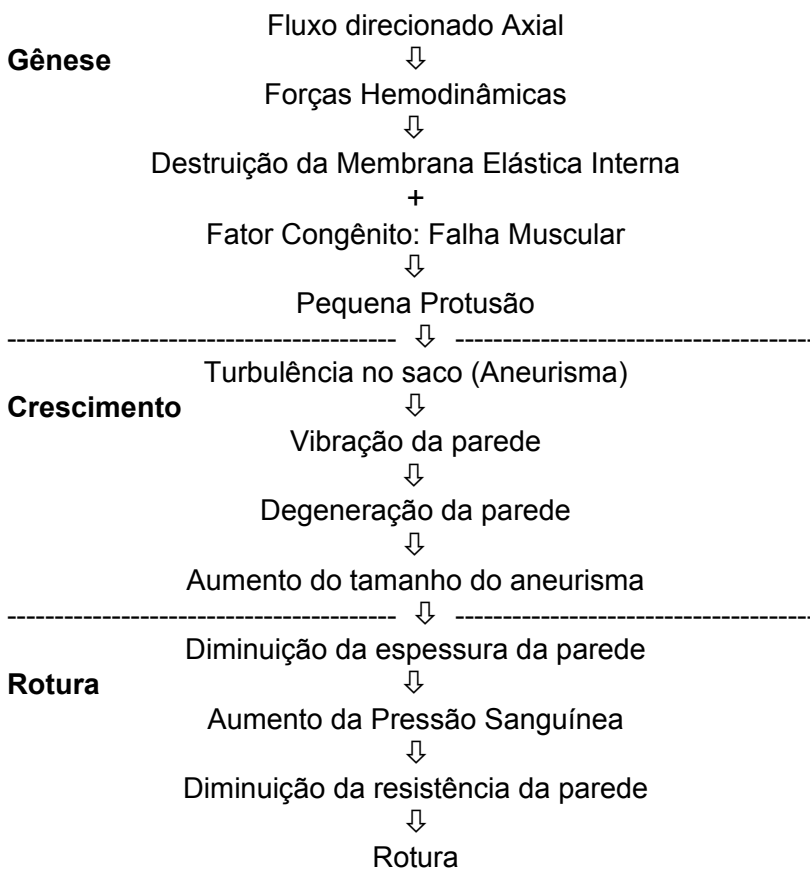
Quanto à formação, a literatura médica tem sido concordante na questão da falha da túnica média ao nível da bifurcação arterial, onde realmente, são observados os aneurismas.

No que diz respeito ao crescimento, guardaria relação com a resistência e/ou constituição histológica da parede do aneurisma. Exceção se faz à hipótese de que o volume maior estaria diretamente relacionado à possibilidade de rotura, nos casos dos aneurismas entrecavernosos, pelo “reforço” dural que se soma à própria parede do aneurisma. Sob o ponto-de-vista patológico, o principal componente da nova camada de parede dos aneurismas saculares é a fibrina e não os trombos ou coágulos.

Quanto a rotura, através dos estudos angiográficos, ou por observação cirúrgica, foi

demonstrado que aneurismas podem crescer após romperem o que foge a regra de crescimento⁽⁶³⁾.

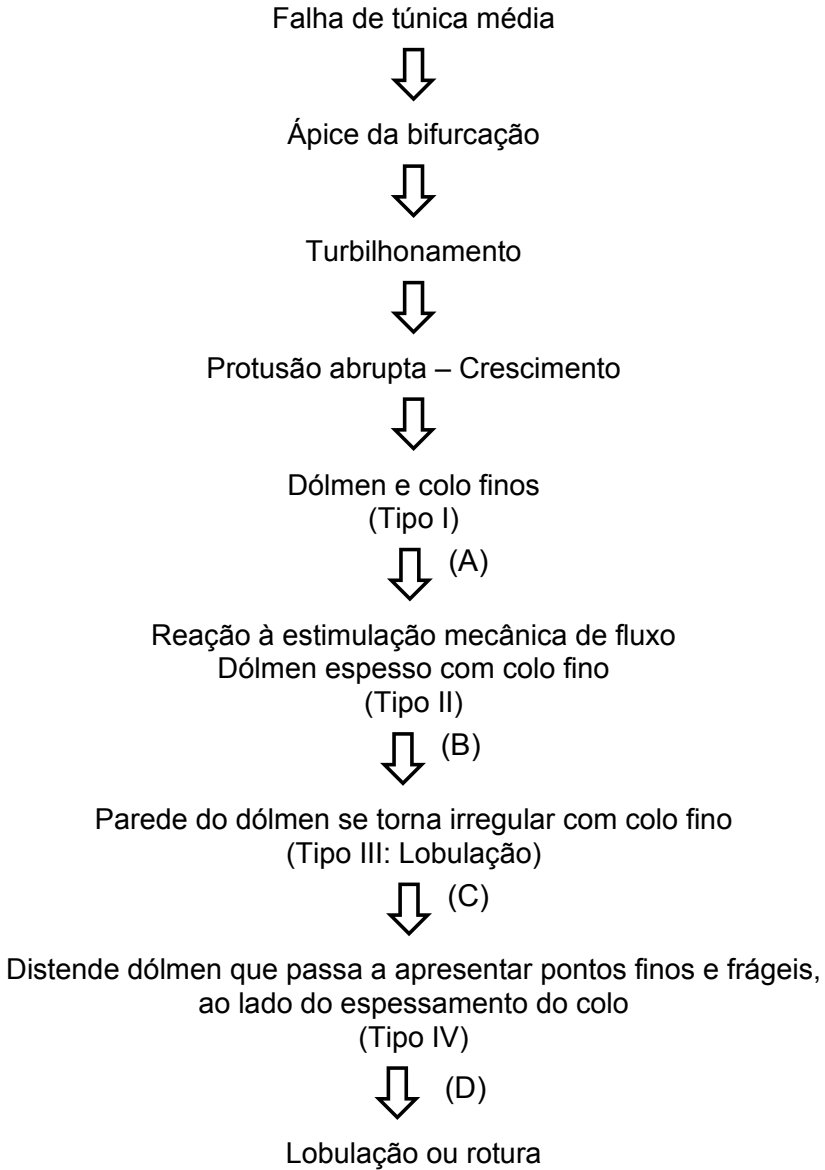
Os estudos de Ferguson (1972)⁽²³⁾ se tornaram fundamentais no estabelecimento da evolução fisiopatológica dos aneurismas, podendo assim ser esquematizada:



Assim, haveria um substrato anatomopatológico congênito com secundária progressiva, acompanhada de reação inflamatória/degenerativa envolvida na gênese, crescimento e rotura do aneurisma sacular, não apenas liberando sangue no espaço subaracnóideo.

A degradação do coágulo sanguíneo subaracnóideo associada à liberação de substâncias não só desta catálise mas da parede do aneurisma contribuiria para o vasoespasma, tendo sido relacionadas diversas substâncias (Sano, 1983)⁽⁵⁸⁾.

Haveria uma sequência patológica para a distensão e/ou crescimento do aneurisma sacular, culminando em sua rotura, conforme Björkesten e Troupp, 1962⁽⁷⁾, Suzuki e Ohara, 1978⁽⁶³⁾.



Em A, B, C e D são fases em que a rotura pode se fazer por fragilidade da parede do aneurisma e/ou por ação hemodinâmica sistêmica, em geral, variações da pressão arterial. Assim, se os níveis tensionais arteriais versus a resistência da parede do aneurisma entram em desequilíbrio agudo, há a rotura, num dos quatro pontos assinalados.

A evolução pode ser interrompida em seu ciclo fisiopatológico por trombose de parcial até total, na dependência hemodinâmica sistêmica e regional. Assim, se compreende a multiplicidade de aspectos angio e tomográficos existentes no estudo dos aneurismas intracranianos saculares (Allcock e Canham, 1976)⁽²⁾.

A participação das alterações morfológicas observadas no sítio de origem do aneurisma contribuiria, após a rotura, para a localização inicial do espasmo, associando a ação externa local da degradação do coágulo cisternal, numa área morfológicamente comprometida^(10, 12, 20, 21, 22, 29, 58).

Assim, o primeiro questionamento seria explicado não só por fatores químicos (produção e/ou liberação de substâncias vasoativas), bem como por alterações morfológicas (primárias e secundárias)^(13-14, 61-62).

O tempo que se observa entre o estabelecimento da hemorragia subaracnóidea e a instalação do espasmo, inclusive sua progressão, estaria na dependência da intensidade local destes mesmos fatores. Consequentemente, depende das alterações estruturais provenientes da lesão em si.

Ou seja, o processo degenerativo vascular observado após a rotura, tendo por agravante a ação química destas substâncias oriundas do “*cracking*” da micro-organização do sangue no espaço subaracnóideo.

A existência de espasmo arterial e sua piora, em não pouco numerosos casos, apesar do sangue já ter sido eliminado do espaço subaracnóideo (cisterna basais) é compatível com alterações estruturais, reversíveis ou não, da parede arterial, seja pela participação prévia das alterações inerentes a histopatologia do aneurisma, bem como das consequências morfológicas provenientes de sua rotura.

Apenas a irritabilidade vascular, mecânica (rotura) ou química (biodegradação sanguínea), não bastam para explicar a ocorrência do espasmo e a sua manutenção. Porém este conceito não invalida a participação

fisiopatológica destes dois fatores, conforme foi observado^(09, 12-15, 20-23, 26, 44, 48, 59, 61-62, 75).

Assim sendo, iniciaram estudos não apenas das alterações morfológicas dos aneurismas, cuja observação patológica antecedeu a radiologia e a oclusão clínica, conforme foi demonstrado ao se tratar dos aspectos históricos.

As artérias que passavam a apresentar espasmo arterial pós-rotura, em pacientes que evoluíram para o óbito tiveram a atenção dos patologistas^(14-15, 70).

Por outro lado, em medicina experimental, buscando o estabelecimento de um modelo animal, iniciaram os estudos de tentar reproduzir o espasmo em laboratório, além de tentar definir quais as substâncias estariam envolvidas em sua gênese^(9, 12, 13, 79), procurando igualmente traçar sua sequência fisiopatológica, seja pela dinâmica circulatória, seja pela compreensão bioquímica como estrutural.

A necessidade de um modelo laboratorial levou os autores a promoverem hemorragia subaracnóidea localizada em animais, em geral, cães e macacos Rhesus⁽¹³⁾. No entanto, a lesão vascular promovida era no sentido externo-interno, ao contrário do que se observa na

evolução natural da lesão, ou seja, a rotura de um aneurisma é de dentro para fora.

Apesar de parecer óbvia, esta informação, sua importância reside no fato de que há diferença entre uma bifurcação arterial, com falha de túnica média, degeneração de elástica, depósito de fibrina, presença de coágulo em torno desta artéria, coágulo este em degradação, ponto de rotura com solução de continuidade na parede arterial – tudo isto guardando suas características próprias, para uma artéria normal que se isola o espaço subaracnóideo em torno e se promove a rotura desta artéria, artificialmente, por traumatizá-la ^(13,61-62).

Conforme o trabalho de Arutiunov et al, 1970 ⁽⁵⁾, a simples injeção subaracnóidea de preparado de hemácias (“washed antigenic red cells”) não é suficiente para gerar vasoespasmo, somente obtendo a constricção vascular onde haveria a formação de coágulo cisternal e sua fibrinólise. Estes autores atribuíram como fator químico a serotonina.

Morgan et al, 1972, atribuíram a Prostaglandina F_{2α} (Pgd F_{2α}) como fator etiopatogênico químico, concordantes com outros autores por eles revistos.

(Holmes, 1970; Smith e Willis, 1971; Denton et al, 1972).⁽⁵⁸⁾ Allcock e Drake, 1965⁽³⁾, já enfatizavam a importância dos níveis tensiométricos arteriais havendo benefício nos pacientes com vasoespasmu submetidos a aumento da pressão arterial sistêmica. Assim, o espasmo guardaria relação com o desequilíbrio entre a resistência vascular local e a pressão arterial luminal, por um lado eliminada não só pela perda súbita, no momento da rotura, deste gradiente entra-luminal, bem como pelo estabelecimento de um gradiente constrictivo pela reação muscular a rotura, mantida por fatores químicos e/ou inflamatórios.

Em 1973, Wilkins ⁽⁷⁰⁾ realizou estudo em 134 cães, no sentido de tratamento do vasoespasmu, através de injeção de sangue autógeno na cisterna quiasmática, comparou os resultados com 6 casos de pacientes nos quais o quadro clínico e o estudo radiológico evidenciaram vasoespasmu. Se, por um lado, no sentido terapêutico não foi satisfatório, do outro, na compreensão fisiopatológica, obteve conclusões. Assim, este autor chamou atenção para as seguintes observações:

1. As grandes artérias da base do cérebro têm diferenças anatômicas daquelas piais da

- convexidade, reagindo diferentemente a diversos estímulos (Gurdjian e Thomas, 1969; Yaşargil, 1970).
2. Estímulos semelhantes produzem diferentes respostas arteriais em diferentes espécies animais, não havendo correspondência direta do modelo animal para a espécie humana (Gurdjian e Thomas, 1969)
 3. Até o momento deste estudo de Wilkins ⁽⁷¹⁾, não haveria um modelo exato de estudo de vasoespasmos e/ou hemorragia subaracnóidea em animais que permitisse conclusões fidedignas do fenômeno da espécie humana.
 4. O estudo em laboratório com animais, injetando sangue no espaço subaracnóideo ou por laceração arterial ou por punção não é difundido, este sangue, na superfície cerebral de forma intensa como ocorre na ruptura do aneurisma, bem como a “limpeza” do espaço é mais rápida *in vitro*. Seria para este autor, ainda impossível produzir vasoespasmos e isquemia pelos métodos até então empregados.
 5. O espasmo arterial cerebral poderia ser produzido tanto por estímulos mecânicos como químicos. A presença mecânica do sangue no espaço
-

subaracnóideo teria um comportamento diferente do efeito físico de dissecação periarterial cirúrgica, comportando análise e tratamento diferentes.

6. O vasoespasma seria um fenômeno bifásico, com diferentes causas para cada fase, aguda e crônica. As medidas terapêuticas que interfeririam numa, não agiriam na outra.
 7. O estudo angiográfico não define os efeitos do vasoespasma, podendo haver espasmo visível na angiografia sem repercussões clínicas. O estudo de fluxo sanguíneo cerebral regional, seria, nestes casos o meio teoricamente confiável para este estudo.
 8. O espasmo seria um mecanismo de defesa biológico a rotura, no sentido de conter o sangramento. Deve ser ainda considerado o fato da microcirculação cerebral ter resposta inversa a sistêmica às variações de CO_2 , O_2 , pH e Pressão Sanguínea, ou seja, se os vasos de condução entram em espasmo, há com o hipofluxo distal vasodilatação pré-capilar por conta do aumento de CO_2 , baixa de O_2 , pH e pressão regionais, enquanto os sistemas de auto-regulação ainda estão eficazes. Com a falência deste sistema,
-

pela cronificação do vasoespasma, estabelecerá a isquemia tissular.

Os primeiros trabalhos no sentido de compreensão patológica do vasoespasma datam da década de 1960, principalmente. Destaca-se o artigo de Barbara Smith, 1963, do Maida Vale Hospital for Nervous Diseases ⁽⁶¹⁾. Esta autora não só reviu a literatura da patologia subaracnóidea, com também realizou estudo de cortes cerebrais de pacientes que apresentavam vasoespasma. Dos 30 cérebros examinados, apenas oito seguiam o critério determinado, ou seja, pacientes que morreram pela hemorragia subaracnóidea, sem destruição cerebral e/ou comprometimento direto do parênquima (hematomas, hidrocefalia, etc). Destes oito casos selecionados, três não foram submetidos à cirurgia antes da evolução fatal. Como resultado, obtém os seguintes dados:

1. O achado patológico sugeriu que houve redução do fluxo sanguíneo cerebral, tanto para a substância branca como cinzenta.
 2. A privação do fluxo não foi suficiente para gerar alterações macroscópicas isquêmicas, mas o estudo microscópico revelou despovoamento neuronal e
-

proliferação glial nas áreas dependentes da (s) artéria (s) em espasmos (comprovado in vitro por angiografia cerebral prévia). Às vezes o dano tissular era intenso, comprometendo basicamente as estruturas celulares e não necessariamente a histoarquitetura, o que dirige o raciocínio a um processo de privação de O_2 progressivo. As alterações da substância branca eram representadas basicamente por edema, com palidez de mielina, às vezes interrompida. Os axônios eram irregulares, às vezes sinuosos, mesclados à normalidade entremeada.

Dois casos apresentavam perda de mielina na porção anterior do corpo caloso e na substância branca adjacente. Deve-se mencionar que um destes dois casos era de aneurisma da artéria cerebral anterior esquerda e o outro, um aneurisma do topo da artéria basilar com hemoventrículos (III e laterais).

Outros achados de Smith ⁽⁶¹⁾ incluíram aumento geral da população astrocitária, com núcleos semelhantes aos observados por Greenfield, (1939) em edema cerebral.

O caso n 1 desta autora⁽⁶¹⁾ foi estudado por H.E. e P.T.A.H., tendo sido observadas formas gemistocíticas.

As lesões corticais eram as de isquemia cerebral, com destruição neuronal, preservando a glia e capilares. Houve um caso, o mesmo n 1, que apresentou reação micro-glial.

A lesão tipo gliose a perda neuronal predominaram nas regiões dependentes das artérias em espasmo e/ou diretamente relacionadas ao aneurisma, de forma distal, ao passo que por vezes reação inflamatória foi notada na vizinhança do sítio de rotura, ao lado do coágulo e/ou seus derivados de degradação, nas observações de Crompton, 1964⁽¹⁴⁾, apesar de Smith⁽⁶¹⁾ não Ter feito referência a este fato.

Crompton⁽¹⁴⁾ selecionou 159 casos em 172, realizando estudo patológico destes casos de isquemia secundária a rotura de aneurisma intracraniano. No momento, o interesse dos achados deste autor recai no que chamou de “hematomata” subaracnóideo. O sofrimento das artérias perfurantes guardaria relação mecânica compressiva direta pelo tipo de emergência (ângulo reto) bem como por seu reduzido calibre fisiológico. Por outro lado, nos casos de comprovada

isquemia cerebral, macro e microscopicamente manifestas, comprometendo não só as estruturas neuronais, mas com verdadeira necrose tecidual, havendo destruição arterial e venosa, sugerindo estase circulatória com franca necrose.

As alterações vasculares, com espaçamento celular e acúmulo fluídico, foi o que chamou de “edema pré-necrótico, com tumefação (“*swelling*”) endotelial, acompanhada de infiltração polimorfonuclear. Deve-se lembrar que Crompton⁽¹⁴⁾ não exclui os casos com destruição cerebral secundária, como fizera Smith⁽⁶¹⁾.

Assim, Crompton⁽¹⁴⁾ observou uma verdadeira permeação subendotelial polimorfonuclear, inclusive com presença de basófilos, à semelhança do que se observa nas artérias renais por eclampsia (Sheehan e Moore) 1962, citado por Crompton⁽¹⁴⁾. Estes achados foram observados na vizinhança da “hematomata” subaracnóidea, conferindo o aspecto necrótico e inflamatório do processo⁽¹⁴⁾. Posteriormente será discutida a importância desta observação, ao se tratar dos comentários desta monografia. Vale a pena salientar, porém, que o próprio Crompton⁽¹⁴⁾ chamou atenção da

ocorrência destas alterações nas artérias com vasoespasmó e/ou nos territórios delas dependentes.

Modificações estruturais secundárias não só ocorriam pela formação e progressão (crescimento) dos aneurismas, até a rotura, mas além disto progrediria o processo, seja por efeitos dinâmicos sanguíneos como degenerativo e/ou inflamatórios ^(14, 61).

A característica bioquímica da reação inflamatória local é reforçada pela identificação do sistema de cininas identificado na etiopatogênese do vasoespasmó cerebral, conforme Sano, 1983 ⁽⁵⁸⁾, que sumariou de forma bem elegante a situação atual da explicação da patogênese do vasoespasmó:

“The pathogenesis of vasospasm in subarachnoid hemorrhage may be summarized as initiated by clot lysis because of insufficient defense mechanisms in the cerebro-spinal fluid against free radicals. These defense mechanisms are especially insufficient after day 3. Each constituent of these free radical reaction (such as lipid hydroxiperoxides) has vasocontractile capacity. Furthermore, the endothelium and the media of the artery incur free radical injury (toxic effects of free radicals). Because of endothelial damage and inhibitory effects of

the lipid hydroperoxides on PG12 synthesis, the arterial wall PG12 drops to a very low value. Vasoconstrictive substances act on the arterial wall not only from the side of the subarachnoid space, but also from the lumen side as well, because there is constant adhesion and aggregation of platelets to the damaged endothelium, and these platelets produce thromboxane A₂ and other vasoconstrictive substances which are unopposed by PGI₂.

This, the artery falls into the state of chronic vasospasm, however, is not yet completely elucidated”.

Desta forma, haveria o elo de correspondência entre as diversas teorias bioquímicas e estruturais relacionadas ao vasoespasm, com os estudos morfológicos importantes de J. Trevor Hughes, publicados no livro de Wilkins ⁽⁷¹⁾, e no de Boullin ⁽⁰⁹⁾, a respeito das alterações histológicas arteriais do vasoespasm consequente a hemorragia subaracnóidea por rotura de aneurisma sacular, caracterizando a angiopatía.

Na publicação de Wilkins ⁽⁷¹⁾, Hughes apresentou o estudo de 20 necrópsias consecutivas de pacientes com hemorragia subaracnóidea comprovadamente

complicadas por vasoespasma cerebral. A evidência radiológica e patológica deste espasmo foi observada em 17 casos e apenas patológica nos três restantes.

No estudo histológico, 12 casos apresentavam alterações precoces (óbito em período inferior a 3 semanas pós-rotura). Estas alterações foram observadas em todas as camadas arteriais, principalmente na média, com necrose muscular.

Nos 8 casos tardios (óbito após 3 semanas desde a rotura do aneurisma), em adição às alterações observadas na fase aguda, foi observado espessamento da íntima por fibrose subendotelial, igualmente restrito ao segmento arterial em espasmo. Estas alterações não foram observadas em grande número de casos de controle estudados.

Estas alterações também foram encontradas em pequenas artérias capilares e veias, tanto nos casos precoces como tardios, relacionados à isquemia distal pelo vasoespasma, pois foram também observadas nos casos de controle, com isquemia por oclusão arterial. A conclusão foi que o espasmo arterial cerebral produz uma sequência patológica distinta no que se refere às

alterações na parede arterial no local onde se forma o espasmo.

Os estudos feitos por Hughes foram mais pormenorizados na sua descrição no referente capítulo do livro editado por Boullin ⁽⁹⁾. O referido autor, Hughes ⁽⁹⁾, selecionou em três grupos de pacientes.

No primeiro os pacientes que morreram por complicações clínicas, - infarto pulmonar agudo por embolia à partir de trombos de membros inferiores, broncopneumonia bilateral hipostática em pacientes acamados,- com baixa ou perda do nível de consciência: e/ou em pós-operatório.

No segundo grupo, os pacientes com sangramento não só subaracnóideo, mas também intracerebral e/ou intraventricular, tendo por típico exemplo os casos de aneurismas da região da artéria comunicante anterior. Nestes, foi encontrada hidrocefalia com coágulos intraventriculares.

No terceiro grupo, que interessa neste estudo, estavam os pacientes apresentando edema cerebral em território de artérias cerebrais com espasmo correspondendo topograficamente. As alterações sugeriam isquemia / infarto cerebral associado à

tumefação e até hérnia cerebral interna e respectivas complicações da hipertensão intracraniana, morfológicamente.

A diferenciação entre o infarto isquêmico e aquele por vasoespasma reside no fato de que no caso da angiopatia por hemorragia subaracnóidea a isquemia é parcial, decorrente de hipóxia moderada. O aspecto macroscópico é de edema localizado, com palidez sem salpicado roxo ou vermelho como ocorre nos infartos obstrutivos clássicos. Outra característica macroscópica é o envolvimento terminal de territórios de duas artérias cerebrais ser comprometido. As alterações morfológicas decorriam da diminuição de fluxo, com estase vascular a montante.

As modificações histológicas do cérebro, para Hughes ^(09, 71), seriam mais típicas de isquemia do que infarto. Há degeneração necrótica, com perda neuronal cortical, córtex tumefeita (“swollen cortex”) ou neurônios alterados tipicamente por hipoxia (perda de substância de Missal, excêntrica posição nuclear) sendo característica a preservação das estruturas gliais.

Às vezes foram observadas profundas alterações, em intensidade, relacionadas à isquemia, com

degeneração esponjosa amídica cortical com posterior presença macrofágica de lipídeos por fagócitos infiltrando o cérebro danificado. Este tipo mais marcante correspondia aos casos onde havia espasmo 3+ ou 4+ da classificação de Fisher (conf. Anteriormente), bem como estava relacionado ao grupo tardio de Hughes, (09, 71); que assim sistematizou a angiopatia de hemorragia subaracnóidea.

- a) Reação local a hemorragia subaracnóidea.
- b) Modificação dos vasos sanguíneos pelo vasoespasma arterial.

- a) Reação local pela hemorragia subaracnóidea.

A presença do sangue no espaço subaracnóideo como causa de reação inflamatória local. Há uma fase aguda até 10 horas após o sangramento, com infiltração polimorfonuclear neutrófilica, não é marcante e não ultrapassa 24 horas.

Depois de um a três dias, predominam os linfócitos no local. Segue-se presença macrofágica nas 48 horas subsequentes. Em torno do 5^o ou 6^o dia pós rotura, são encontrados macrófagos com pigmentos de

hemossiderina, mesclados aos fagócitos contendo hemácias.

Finalmente, surgem os fibroblastos em torno da segunda semana após a hemorragia inicial. Este processo se dá em nível cisternal, não havendo progressão para os espaços de Virchow-Robin do sangue que foi injetado no espaço subaracnóideo, nos experimentos de Stehbens (1972), citado por Hughes in Boullin. Houve abaulamento do espaço subaracnóideo, confirmando o isolamento anatômico.

Hughes ^(09, 71) citou Sprong (1974) no que se refere a depuração do sangue do espaço subaracnóideo, após 48 horas, de sangramento, in vitro, 2% das hemácias foram removidas e o líquido retorna límpido em torno do 5 ao 6º dia, progressivamente.

b) Modificações dos vasos sanguíneos pelo vasoespasmo arterial:

Hughes ^(09, 71) chamou atenção para o fato de que os estudos patológicos até Crompton, 1966 ⁽¹⁵⁾ não houve valorização ao estudo patológico dos vasos arteriais envolvidos no espasmo, apenas se restringindo a

observação das alterações estruturais cerebrais dele decorrentes.

O estudo realizado por Hughes ^(09,71) incluiu um rigoroso controle (grupo) bem como foram estudadas tanto artérias proximais (carótidas internas, vertebrais e seus ramos principais) bem como os pequenos vasos. Assim, arteríolas, capilares e veias foram examinadas, sempre incluindo os territórios correspondentes às artérias com espasmo previamente identificado. Os métodos empregados pelo autor não se restringiram a hematoxilina-eosina, mas também pelo de Van Gieson e da hematoxilina-ácido fosfotúngstico para as fibras elásticas.

Os achados foram sistematizados em precoces e tardios, se inferior ou superior a três semanas entre a hemorragia subaracnóidea e o óbito, respectivamente.

As alterações precoces nas artérias cerebrais foram expressas por infiltrado inflamatório crônico, perivascular, com edema e pigmentos, de hemossiderina intrafagocitário, ao lado de macrófagos com hemácias. A túnica média mostrou necrose muscular com núcleos indistintos, com áreas escuras e pleocitóticas. Algumas fibras musculares se apresentavam rotas e outras

alargadas, estas últimas cercadas por células “estufadas” (“plump” cells), também observadas ao nível subintimal.

Frequentemente a elástica estava alterada interrompida e tortuosa, bem como, disposta de forma anormal, entremeando-se à muscular no sítio de origem do vasoespasmo.

No grupo de controle também foram observadas tortuosidades com fibrose por ateroma, sem haver interrupção marcante da túnica elástica, sem interposição ectópica à muscular.

Os ramos menores e os terminais – pré – capilares; também pode apresentar comprometimentos estruturais. Assim, no grupo precoce, as artérias oriundas de bifurcações (ramos principais das artérias cerebrais) bem como nas arteríolas havia edema subintimal e necrose endotelial, fruto de isquemia.

Ao nível capilar, as alterações inflamatórias crônicas e necróticas se mesclavam ao próprio parênquima. Mínimas alterações foram observadas nas veias, no grupo precoce de Hughes ^(09,71). Em geral, dilatadas e parede tumefeita. Ocasionalmente, população celular inflamatória mesclada à parede vascular.

As alterações tardias também foram sistematizadas por Hughes⁽⁹⁾ naquelas observadas em artérias primárias, secundárias, arteríolas e veias. As artérias cerebrais apresentavam importante espessamento da parede. Havia discreto espessamento conjuntivo adventicial, às vezes com incrustações de hemossiderina, macrófagos. A túnica média apresentava marcante atrofia, com moderada fibrose. A túnica íntima era a mais comprometida neste período, sempre mostrando fibrose subendotelial concêntrica, espessando-a de modo marcante.

As pequenas artérias e arteríolas, assim como as capilares, além da exsudação subintimal da fase precoce, apresentavam proliferação endotelial capilar, distendidos e cruzados por leucócitos e hemácias, particularmente no cérebro e/ou no território da isquemia cerebral.

O cérebro se mostrava regionalmente liquefeito de forma parcial, com fagócitos lipídicos. As veias estavam por vezes dilatadas com espaçamento da por fibrose invariavelmente, em geral acompanhadas por depósitos de hemossiderina.

Hughes^(09, 71) sumariza três explicações finais de associação patológica, julgando a primeira ser a mais provável.

1. Hemorragia

Subaracnóidea → Vasoespasmo → Necrose da
parede arterial

2. Hemorragia ↗
Subaracnóidea
↘
Vasoespasmo
Necrose da parede arterial

3. Hemorragia

Subaracnóidea → Necrose da
parede arterial → Vasoespasmo

Este próprio autor questiona se o vasoespasmo levaria ou não a alterações histológicas. Supõe que a permanente contração muscular do vasoespasmo levasse ao prejuízo mecânico ou se isso se faria por ação química.

Finaliza negando a importância do comprometimento da vasa vasorum, presente apenas na adventícia e muscular proximais, ao passo que as

modificações observadas interessam de forma prioritária a íntima e elástica, secundariamente a muscular.

Em 1981, Clower et al ⁽¹³⁾ realizaram o estudo experimental de hemorragia subaracnóidea objetivando o que se chamaram de “endarteropatia constrictiva”, utilizando macacos Rhesus, no total de dez animais. Destes, em cinco foi retirado sangue venoso femoral e sem heparina, injetaram no espaço subaracnóideo pelo forame óptico. No segundo grupo, também cinco animais, a artéria cerebral média foi exposta e sua parede foi atravessada por fio 7-0 que sete dias depois foi tracionado, provocando a hemorragia subaracnóidea.

Os autores mediram o fluxo sanguíneo cerebral diariamente em diversos locais, enquanto os animais eram sacrificados nos dias 3, 6, 10, 16 e 30 após a hemorragia ter sido, provocada. Os achados macroscópicos em torno do 6º dia após a hemorragia demonstraram que os do segundo grupo apresentavam maior xantocromia que no primeiro grupo. Não havia trombose e aspecto cerebral não era sugestivo de qualquer tipo de enfarto.

Os vasos do estudo de controle, ou seja, aqueles de ambos grupos não expostos à hemorragia

subaracnóidea, não apresentaram alterações histológicas. Os vasos expostos ao sangramento, no primeiro grupo não havia evidência de proliferação da íntima ou outras modificações da parede arterial. Os autores atribuíram a artefato de técnica o infiltrado leucocitário perivascular em torno do 16^o a 30^o dia pós-sangramento.

No segundo grupo observaram diversas alterações vasculares de lesões tanto subintimal como subendotelial, principalmente no sítio de rotura. Quanto mais tardias as preparações histológicas, mais acentuadas as alterações, especialmente na túnica interna e elástica, sem evidências de deposição de cálcio ou lipídeos, havendo diminuição do diâmetro luminal às custas da proliferação da íntima. Os achados foram sobreponíveis àqueles observados por Hughes ^(09, 71).

Quanto mais severo o processo, proporcional comprometimento do fluxo sanguíneo cerebral e consequentes achados isquêmico distais, tendo servido para estudo os preparos do núcleo ventral-posterior talâmico e geniculado, principalmente após 10^o dia de rotura no grupo II deste estudo.

Modificações na eletro-microscopia corroboraram os achados de espessamento intimal e destruição da

elástica, com proliferação muscular. Clower et al ⁽¹³⁾ citaram Hughes ^(09, 71), no sentido de colocarem a lesão da túnica muscular por base fisiopatológica, bem como na sistematização de alterações precoces e tardias. Estes autores concordam com Crompton ⁽¹⁴⁾ na hipótese da estase vascular ser o principal fator de isquemia. Atribuem igualmente a fatores catecolamínicos as alterações constrictivas pela, presença de tais derivados no espaço subaracnóideo, de acordo com Alksne e Grenhoot, 1974.

As correlações clínico-patológicas foram revistas por Smith, Clower et al ⁽¹³⁾ em 1983, estudando 77 pacientes com hemorragia subaracnóidea, todos evoluídos para o óbito. Destes 38 foram submetidos tanto à angiografia cerebral como a estudo neuropatológico, em 28 havendo evidência angiográfica de aneurisma intracraniano. Estabeleceram uma sistematização dos achados morfológicos.

Assim, no Grau I foram observadas tumefação e espessamento da camada última, com plaquetas e leucócitos adjacentes a lesão endotelial. No Grau II, a membrana elástica interna média raramente mostrava alterações (focais), ao lado de frequente proliferação celular subintimal, (ocluidendo um quarto ou menos da luz

vascular) e hemorragia intramural às vezes acompanhada de proliferação.

O Grau II corresponderia a mais severa lesão vascular, complicando as modificações do grau II com rotura e deformação da membrana elástica interna, hemorragia intramural com fibrose e necrose (mionecrose) da túnica média. A oclusão luminal por proliferação subintimal variou de um quarto a total.

De todas as alterações patológicas observadas, no estudo de Smith et al ⁽⁶²⁾, a proliferação celular subintimal foi o achado mais marcante e frequente (100% dos casos selecionados) e isto se fez predominantemente pela interposição de fibras musculares e fibroblastos entre a elástica e a interna (íntima).

As lesões de artérias secundárias e arteríolas foram consequentes da progressão do comprometimento inicial das artérias cerebrais.

A angiopatia com constrição ocorreu em 64% (18 em 28 casos) dos pacientes com aneurisma e vasoespasmo comprovados por angiografia, correspondendo a 47% dos 38 casos totais selecionados dos 77 totais, da casuística de Smith et al ⁽⁶²⁾. Apenas angiopatia ocorreu em 21% dos casos de aneurisma

comprovados e só espasmo em 7%. Sem espasmo nem angiopatía foram 2 em 27 casos de aneurismas (dos 38 estudados por angiografía) correspondendo a 24% ou seja, 7% dos casos com aneurisma demonstrado pela radiología.

O Grau I foi achado nos casos de sobrevivida média de 3,5 dias (1-9 dias). O Grau II, naqueles que morreram entre 4 a 28 dias e o Grau III, nos que sobreviveram de 16-40 após a rotura.

Chyatte e Saundt, em 1984, ⁽¹²⁾ reviram os aspectos patológicos do vasoespasmo crônico, tanto pela literatura, como em experiência, mediante hemorragia subaracnóidea reproduzida in vitro. Estes autores enfatizaram ser o principal fator de morbidade nos pacientes que sobrevivem 48 a 72 após a hemorragia subaracnóidea, comprometendo a hemodinâmica cerebral, resultando em isquemia.

Estimaram a ocorrência de 21 a 78% de todos os pacientes com hemorragia subaracnóidea, de acordo com os autores por eles referendados, numa média de 40 a 60%. Além de considerarem afirmações já apresentadas anteriormente, no que diz respeito às modificações morfológicas das artérias em espasmo, matéria de

interesse deste trabalho, igualmente sistematizaram em precoces e tardias.

O estudo por microscopia eletrônica de transmissão nos casos de hemorragia subaracnóidea experimental analisados até 48 h. mostrou poucas alterações e estruturais arteriais.

A lâmina elástica interna se encontrava corrugada por contração arterial. Degeneração endotelial e muscular também foi observada. Tardiamente, estes autores recordaram as importantes modificações da túnica média (necrose), interna (fibrose subendotelial); havendo reação inflamatória peri-arterial. A lâmina elástica, nesta fase, apresentou fragmentação e tortuosidade, entremeando-se à muscular.

Chyatte e Saundt ⁽¹²⁾ ainda chamaram a atenção para o fato de terem sido observados mudanças patológicas similares nas vítimas humanas do vasoespasmó pela hemorragia subaracnóidea. Para eles, haveria inicial ação química direta pela degradação do coágulo perivascular cisternal com subsequente lesão da parede vascular, associando características inflamatórias e posterior degeneração e restrição luminal.

Em último estágio, o sofrimento isquêmico parcial ou absoluto, tanto do vaso como do parênquima. Haveria relação direta do nível de peróxidos lipídicos no líquido lombar com a intensidade do espasmo, o que já fora verificado por outros autores⁽⁵⁸⁾.

4. Comentários:

A hemorragia subaracnóidea por rotura de aneurisma sacular congênito tem sido uma entidade nosológica de interesse redobrado nas últimas duas décadas, seja, pela busca da compreensão fisiopatológica de suas complicações especialmente o vasoespasm cerebral ^(14, 15, 58), seja pelo estudo morfológico desta condição ^(09, 13, 61, 62, 70, 71).

Tentativas exaustivas têm sido direcionadas no sentido de estabelecer correlações a anátomo-clínicas e radiológicas, conforme a literatura anteriormente referendada.

Nem sempre é possível a visualização da lesão básica na radiologia, dada a possibilidade de haver trombose aneurismática ⁽⁴³⁾.

O estudo anatômico e histológico dos aneurismas saculares ^(09, 29, 30, 71, 72), permite não só a compreensão etiopatogênica da lesão, mas também os autores ^(9, 13, 14, 16, 51, 58, 71), nos levam a entender as consequências

estruturais e/ou funcionais de sua rotura. Assim sendo, tornar-se-ia difícil dissociar, em termos fisiopatológicos, a análise do aneurisma e do vasoespasma.

Por um lado, o aneurisma sacular, dito “congenito”, entra craniano, antes de ser uma doença e si, guardaria em sua formação a base da verdadeira patologia, ou seja, uma consequência, senão fase evolutiva da patologia arterial, multifatorial, tendo por fulcro a falha da túnica das artérias do polígono de Willis, ao nível de bifurcações e/ou entroncamentos, respeitando o princípio dinâmico (sentido de fluxo) ^(14, 15, 23). (fig. 15)

Alguns aspectos ainda merecem estudo, especialmente no que se refere as interrelações estruturais arteriais e participação bioquímica dos derivados da degradação do coágulo subaracnóideo basal peri-arterial ⁽⁵⁸⁾.

A apreciação da hemorragia subaracnóidea pode não só ser feita pela clínica (sinais de irritação meníngea e líquido hemorrágico ou xantocrômico, fig.1), mas também de forma direta, pelo estudo patológico, (figs.12, 13); na dependência do tempo evolutivo, entre a rotura do gráfico computadorizado do crânio, de forma sequencial e angioarquitetônica ^(11, 16, 17, 18, 31, 34, 38, 39, 53, 60, 65, 67).

No caso nº 2 o estudo angiográfico foi realizado no presumível nono dia pós-rotura, já apresentando severo grande vasoespasmó cerebral ao lado de agravamento clínico do paciente. As características da fase arterial não só se mostraram compatíveis com vasoespasmó, como também evidenciaram a presença de hematoma frontal esquerdo (fig.7) concorrendo para a gravidade do caso e seu mau prognóstico, pelo ressangramento.

A baixa de fluxo cerebral com isquemia de região hipotálamo-hipofisária e de núcleo lenticular esquerdo foi considerada para explicar as modificações clínicas observadas no caso nº1, de acordo com os achados tomográficos computadorizados que foram obtidos (fig.5); ao lado do sofrimento cortical mesial, compatível com a monoparesia crural contralateral, que acompanhou a evolução pré e pós-operatória.

O tempo de instalação dos sinais e sintomas dos casos 1 e 3, no que se refere à apresentação clínica de distúrbios focais, permitiu atribuí-los ao vasoespasmó e angiopatía secundária, tendo sido mais grave no caso nº3, coincidentemente aos relatos da literatura, que atribuem o fator cronológico (maior duração) aos piores resultados, onde mais severas são as modificações estruturais. Em

outras palavras, quanto maior o sangramento subaracnóideo, mais intenso o vasoespasmo e subsequente angiopatia, diretamente relacionados ao sofrimento parenquimatoso decorrente de tais fenômenos (09, 13, 61, 62, 71).

A reversibilidade ou não das alterações morfológicas cerebrais estaria na dependência da duração e intensidade do sofrimento do parênquima submetido ao regime de vasoespasmo e/ou angiopatia constrictiva, de forma seletiva ^(13, 61).

Assim uma fase de repercussão cerebral da angiopatia, a estase decorrente promoveria modificações isquêmicas locais, incluindo edema cerebral, alterações regressivas neuronais, até em fases mais avançadas, haver despopulação de células nervosas com reação glial. Coincidentemente, a angiopatia evolui, de progressiva degeneração da elástica e necrose muscular até proliferação subendotelial com fibrose, substituindo as células inflamatórias agudas por elementos mononucleares (linfócitos, plasmócitos) ao lado da atividade macrofágica intermediária ^(09, 13, 62, 63, 64).

A perpetuação do vasoespasmo então estaria vinculada ao estabelecimento da angiopatia, que se faz

em um território pré-disposto (modificações estruturais das artérias no sítio de implante do aneurisma ^(15, 46, 50, 56, 59)) (fig.15), promovendo lesões secundárias na parede arterial, para o que concorreriam substâncias químicas liberadas do processo inflamatório tanto perivascular (pela hemorragia subaracnóidea) como pela degradação do sangue organizando ⁽⁵⁸⁾, tendo por terceiro fator a própria lesão pré-existente a rotura, conforme relatam Crompton ⁽¹⁵⁾ e Ferguson ⁽²³⁾ ao abordarem origem, crescimento e rotura dos aneurismas saculares.

A perda definitiva da elasticidade arterial levaria a constricção com trombose intralumial parcial ou total, parada de fluxo sanguíneo à montante, tanto pela coagulogênese deflagrada ⁽⁵⁸⁾ como pela proliferação subendotelial comprometendo o parênquima cerebral ^(09, 13, 62, 63, 66, 72) (fig.16), até a isquemia.

Se as alterações morfológicas evolutivas dos aneurismas saculares, antes de haver a hemorragia subaracnóidea, contribuiriam ou não para o estabelecimento da angiopatia e sua gravidade, é uma questão ainda a ser respondida, parecendo no entanto, haver tal correlação, ^(09, 71).

O vasoespasma, em si, sendo um fenômeno bifásico, conforme Wilkins, ⁽⁷⁰⁾, teria uma fase aguda-reflexa pela súbita perda de estabilidade da parede arterial no momento da rotura, à semelhança do que decorre fisiologicamente (vasoconstricção). Este fenômeno, por fatores locais e sistêmicos seria então, mantido e agravado por modificações secundárias da parede arterial, caracterizando a angiopatía na fase crônica do processo, reversível ou não de acordo com a quantidade e a qualidade destes fatores etiopatogênicos (03, 05, 09, 12, 13, 14, 15, 21, 22, 23, 24, 26, 33, 37, 44, 45, 46, 58, 59, 62, 63, 64, 70, 71, 73) (figs.17 e 18), aneurisma (estabelecimento da hemorragia subaracnóidea) e o óbito, uma vez que o “wash-over” se faz em período variável, de 5 -10 dias após a rotura ^(41, 58), comprovável pelo estudo tomográfico (16, 17, 18, 27, 31, 34, 38, 39, 52, 54, 59, 65, 67, 73), ou mediante seriação de punção lombar, demonstrando variação do líquido, de eritrocromico à xantocromia até incolor ^(19, 41, 58), conforme observado no caso nº1 (fig.1).

O aspecto do cérebro, na fase aguda (até 7^o/ 8^o dia pós-rotura) mostra a cirurgia, edema, que se estabelece a partir de 48hs. desde o sangramento, com sangue no

espaço subaracnóideo cortical e basal (cisternas), de acordo com a intensidade deste sangramento (fig.14).

Em casos extremos, quando se estabelece grande quadro clínico, com intensa hemorragia subaracnóidea, pode ocorrer a síndrome de Terson, ou seja, associação de hemorragia intraocular (retiniana) por hipertensão intracraniana ⁽⁶⁸⁾.

O termo “vasoespasm” se refere basicamente às alterações radiológicas observadas por Ecker e Riemenschneider, conforme Walton ⁽⁶⁸⁾, correlacionadas as anormalidades clínicas de consciência e/ou motricidade.

A “Angiopatia da hemorragia subaracnóidea” seria provavelmente, consequência do vasoespasm, segundo Hughes ^(09, 71), sendo responsável pela manutenção da própria constrição arterial e suas complicações isquêmicas cerebrais regionais que dependeriam do comprometimento do fluxo sanguíneo estar presente ou não, no território participante do processo de vasoconstrição, importante mais a estase na microcirculação do que a própria redução parcial de aporte de O₂ e glicose, dada as características adaptativas ainda mantidas nas fases iniciais ^(13, 23, 61). A

perpetuação da redução do fluxo sanguíneo cerebral e progressiva falência dos mecanismos de auto-regulação concorreriam por causa das alterações isquêmicas secundárias da fase crônica ^(09, 13, 23, 41, 61, 71).

As modificações apreciadas nos casos 1 e 3 respeitam os relatos literários evocados para as características isquêmicas no estudo tomográfico computadorizado do crânio.

Havendo comprometimento irreversível do fluxo sanguíneo cerebral, o parênquima isquemiado sofre as alterações inerentes a esta condição, desencadeando o clássico mecanismo de hipertensão intracraniana, por edema, associado ao quadro básico (hemorragia subaracnóidea, vasoespasma), especificamente nos casos de comprometimento difuso e/ou grave de artérias de condução (carótida ou vértebro-basilar) ^(9, 14, 71), cujo aspecto final angiográfico se traduz por parada de ascensão do contraste no momento em que a artéria carótida interna penetra no espaço subaracnóideo, podendo haver fluxo retrógrado pelo sistema vértebro-basilar ^(54, 65) (Fig.19). Assim, faz-se presente a última etapa evolutiva da hemorragia subaracnóidea por rotura de aneurisma sacular intracraniano.

Quando em menor intensidade, as alterações morfológicas correspondem a variáveis quadros neurológicos, recuperáveis ou não, de acordo com o sofrimento do tecido cerebral.

Os casos n^{os} 2 e 3 servem de exemplificação do primeiro grupo, evoluindo para o óbito, após a perda de aporte sanguíneo adequado, com sinais radiológicos de isquemia intracraniana, enquanto que o caso n^o1 se enquadra no segundo grupo, tendo evoluído com rica sintomatologia, em parte recuperado, necessitando de terapêutica medicamentosa e fisioterápica.

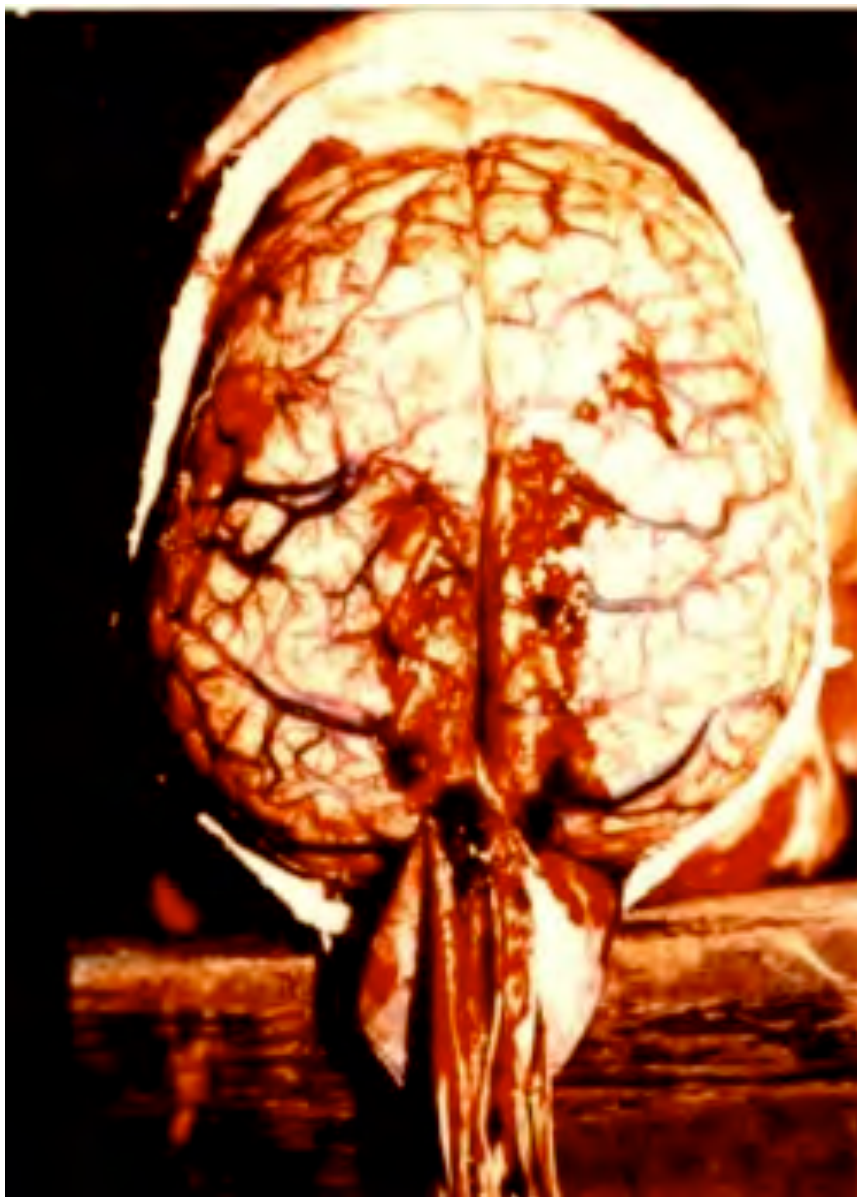


Figura 12 – Aspecto macroscópico da hemorragia subaracnóidea.



Figura13 - Aspecto histológico (H&E) da hemorragia subaracnóidea.



Figura 14 – Aspecto Cirúrgico da hemorragia subaracnóidea

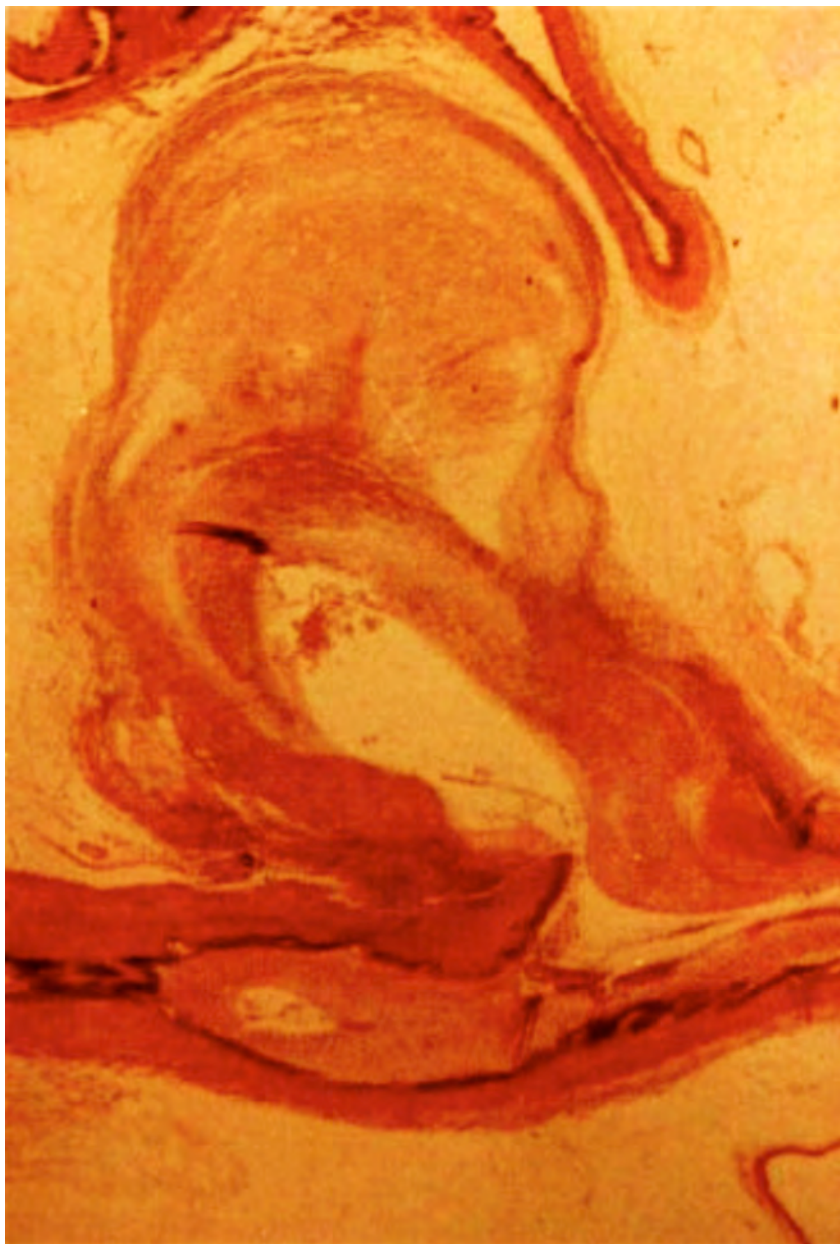


Figura 15 – Aspecto histológico do aneurisma sacular.

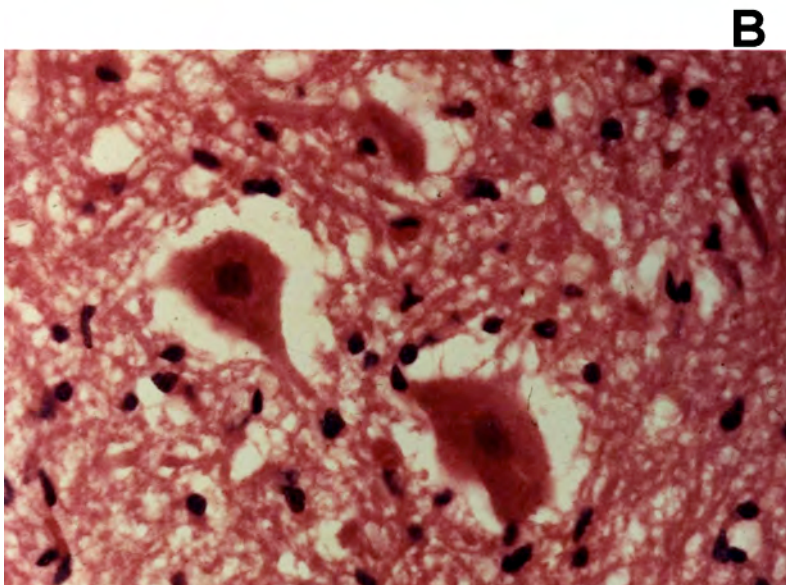
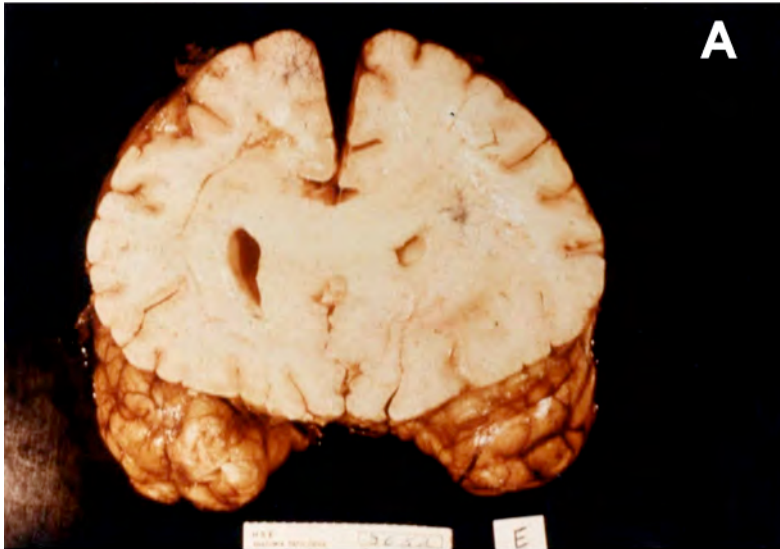


Figura 16 – Isquemia cerebral. Em A, macroscopia: infarto recente, com edema. Em B microscopia: degeneração e perda neuronal, preservação glial e edema.

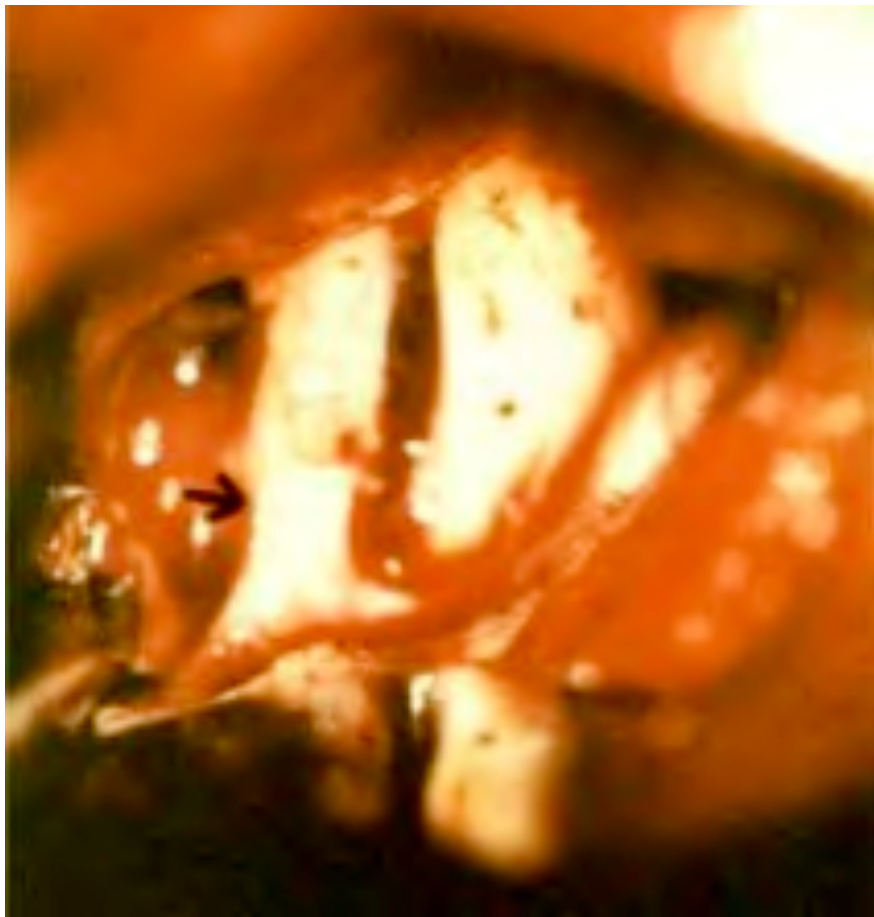


Figura 17 – Aspecto cirúrgico do vasoespasmo.

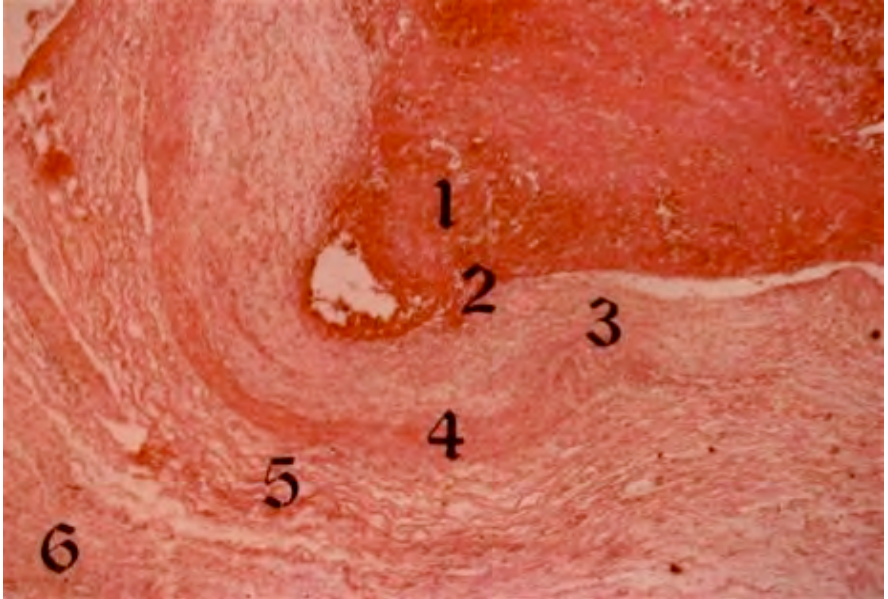


Figura 18 – Aspecto histológico da Angiopatia Constrictiva da Hemorragia Subaracnóidea.

1. Trombose parcial ou total.
 2. Proliferação endotelial.
 3. Fragmentação da elástica.
 4. Necrose da muscular.
 5. Edema da adventícia.
 6. Reação inflamatória perivascular.
-

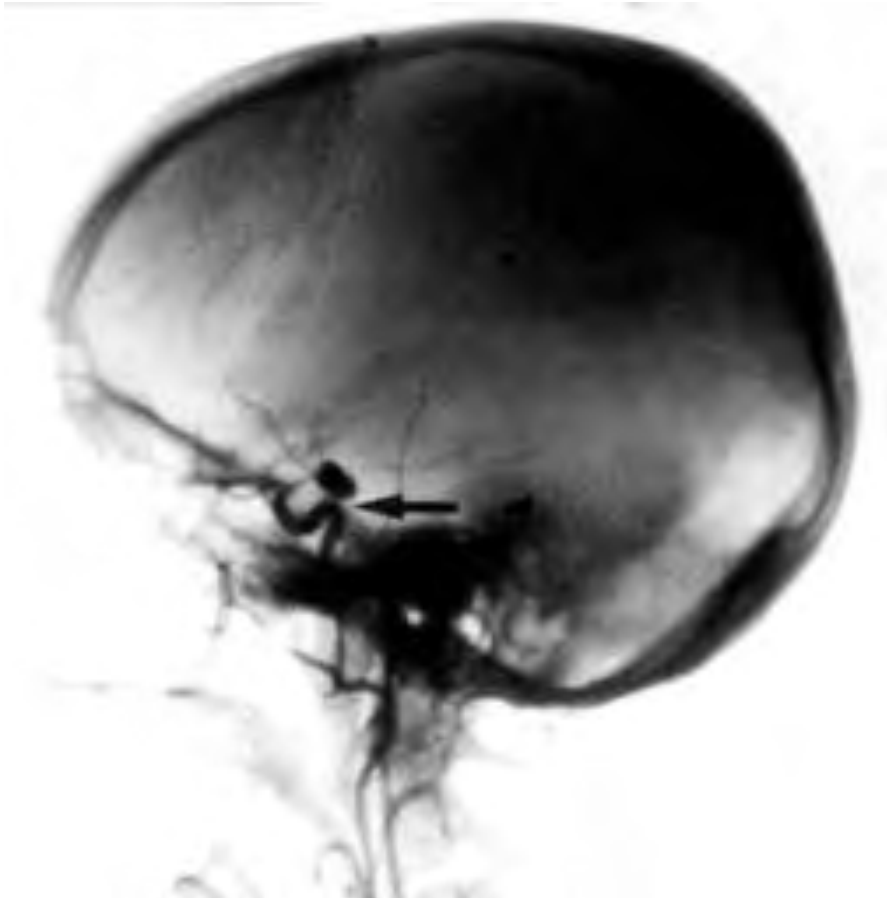


Figura 19 – AGC. Parada circulatória.
(Hipertensão intracraniana).

5. Conclusões:

O estudo realizado permitiu chegar às seguintes conclusões:

1. Existe uma condição nosológica bem definida sob o ponto de vista morfológico, conhecida por angiopatia da hemorragia subaracnóidea, decorrente da rotura de aneurisma sacular intracraniano, de caráter progressivo e agravante não só do quadro clínico como prognóstico.
 2. Esta angiopatia decorreria do vasoespasmó, tendo repercussão anatomoclínica sobre o parênquima cerebral na dependência dos fatores hemodinâmicos locais e sistêmicos, sendo responsável pela manutenção da constrição dos vasos arteriais participantes do polígono de Willis.
 3. A angiopatia, assim, seria a base anatomopatológica do espasmo arterial crônico, diferente da vasoconstrição reflexa e/ou simplesmente química que se observa após a rotura do aneurisma, em torno da primeira até segunda semana.
-

4. A intensidade das modificações estruturais da parede arterial nesta angiopatia guarda relação quantitativa direta com a reação inflamatória perivascular associada à degradação do sangue no espaço subaracnóideo.

 5. Existe correlação entre a radiologia e a angiopatia, sem que isto signifique, necessariamente, correspondência aos achados clínicos, pelos mesmos fatores hemodinâmicos já entendidos anteriormente. A expressão radiológica é de isquemia cerebral de predomínio distal e segmentar, de acordo com a suplência arterial cerebral.

 6. O estudo evolutivo da angiopatia poderia ser sobreposto ou sequenciado ao dos aneurismas, devendo-se considerar como etapa final de uma doença arterial intracraniana, onde o aneurisma seria uma mera consequência evolutiva desta mesma patologia vascular, para o que, concorreriam fatores congênitos e adquiridos.
-

6. Referências Bibliográficas:

1. Adams, C. B. T. ; Fearnside, M. R.; O'Laoire, S. A.; An investigation with serial angiography into the evolution of cerebral artery spasm following aneurysm surgery. J. Neurosurg. 49: 805 – 815, 1978.
 2. Allcock, J.M.; Canham, P. B.: Angiographic study of the growth of intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 45: 617 – 621, 1979.
 3. Alcock, J. M.; Drake, C. G.: Ruptured intracranial aneurysms – The role of arterial spasm. J. Neurosurg. 22: 21-29, 1965.
 4. Antunes, J. L.; Correl, J. N.: Cerebral emboli from intracranial aneurysms. Surg. Neurol. 6: 7 – 10, 1976.
 5. Arutiunov, A. I.; Baron, M. A.; Majorova, N. A.: Experimental and Clinical study of spasm of cerebral arteries related to subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 32: 617 – 625, 1970.
-

-
6. Ask-Upmark, E.; Ingvar, D.: A follow-up examination of 138 cases of 138 cases of subarachnoid hemorrhage. *Acta Med. Scand.* 138: 15 – 31, 1950.
 7. Björkesten, G.; Troupp, H.: Changes in the size of intracranial arterial aneurysms. *J. Neurosurg.* 19: 583-588, 1962.
 8. Bonnal, J.; Legré, J.: *L'angiographie cerebral.* Masson et Cie. Editeurs, 1958.
 9. Boullin, D. J. (Ed.) *Cerebral Vasospasm* (pags. 47 – 79; 171-206); John Wiley & Sons LTDN, N. Y. (USA), 1980.
 10. Bremer, A. J.: Congenital aneurysms of the cerebral arteries. An embryologic study. *Arch. Pathol.* 35: 819 – 831, 1931.
 11. Brismar, J.: Computer tomography as the primary radiologic procedure in acute subarachnoid hemorrhage. *Acta. Radiol. Diag.* 20: 849 – 864, 1979.
 12. Chyatte D.; Sundt. Jr., T.M.: Cerebral vasoospasm after subarachnoid hemorrhage. *Mayo Clin. Proc.* 59: 498 – 505, 1984.
-

13. Clower, B.R.; Smith, R. R.; Haining, J. L.; Lockard, J.: Constrictive endarteropathy following experimental subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 12: 501-508, 1981.
 14. Crompton, M. R.: The pathogenesis of cerebral infarction following the rupture of cerebral berry aneurysms. *Brain*. 87: 491 – 510, 1964.
 15. Crompton, M. R.: Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysm. *Br. Med. J.* 1: 1138 – 1142, 1966.
 16. Davis, J. M.; Davis, K. R.; Crowell, R. M.: Subarachnoid hemorrhage secondary to intracranial aneurysm: Prognostic significance of cranial C.T. *AJNR*, 1: 17-21, 1980.
 17. Davis, K .R.; Traveras, J.M.; Roberson, G.H.; Ackerman, R.H.: some limitations of computer tomography in the diagnosis of neurological diseases. *Am. J. Roentgenol.* 127: 111 -123, 1976.
 18. Davis, K.R.; New, PFJ; Ojemann, RG; Crowell, RM; Morawetz, RB; Roberson, GH: Computed tomographic evaluation of hemorrhage secondary to intracranial aneurysm. *Am. J. Roentgenol.* 127: 143 -153, 1976.
-

19. De Jong, R.N.: The neurological Examination. (pags. 750-779). 4th Ed. Harper & Row, Publishers. Hagerstown, 1979.
 20. Echlin, F.: Experimental vasoospasm, acute and chronic due to blood in the subarachnoid space. J. Neurosurg. 35: 646 - 656, 1971.
 21. Ecker, A.D.: Spasm of the internal carotid artery. J. Neurosurg. 1: 479 - 484, 1945.
 22. Ectors, L.: Anatomico-et physiopathologie des anévrismes intracrâniens in Livre Jubilaire (pags. 147-185). Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales Acta Neurologica et Psychiatrica. Bélgica, 1951.
 23. Ferguson, GG: Physical factors in the initiation growth and rupture of human intracranial saccular aneurysm. J. Neurosurg. 37: 666 - 677, 1972.
 24. Fleischer, AS; Tindall, GT: Cerebral vasospasm following aneurysm rupture. J. Neurosurg. 52: 149 -152, 1980.
 25. Freeman, FR: Due entering subarachnoid space through a bleeding intracranial aneurysm. JAMA 12: 295-296, 1970.
-

26. Fox, JL; Ko, JP: Cerebral vasoospasm: A clinic observation. Surg. Neurol. 10: 269-275, 1978.
 27. Groshhajra, K; Scotti, L; Marasco, J; Baghai-Naiini, P: C.T. detection of intracranial aneurysms in subarachnoid hemorrhage. Am. J. Roentgenol. 132: 613-616, 1979.
 28. Hanafee, W; Janetta, P.J: Aneurysm as a cause of stroke. Am J. Roentgenol. 98: 647 – 652, 1966.
 29. Hassler, O; Salzman, G: Histologic changes in infundibular widening of the posterior communicating artery. Acta Pathol. Microbiol. Scand. 46: 305 – 312, 1959.
 30. Hirano, A; Llena, J.F; Matsui, T: Color Atlas of Pathology of the nervous system. Igaku-Shoin. Tokyo/New York, 1980.
 31. Hounsfield, G. N: Computerized transverse axial scanning (tomography) Part I: Description of the system. Br. J. Radiol. 46: 1016 – 1022, 1973.
 32. Hudson, C. H; Raaf, J: Timing of angiography and operation in patients with rupture intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 29: 37-41, 1968.
-

33. Kelly, P.J; Gorten, J; Grosman, R.G; Eisenberg, H.M: Cerebral perfusion, vascular spasm and outcome in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 47: 44 – 49, 1977.
34. Kendall, B. E; Lee, BCP; Claveria, E: Computerized tomography and angiography in subarachnoid hemorrhage.. *Brit. J. Radiol.* 49: 483 – 501, 1976.
35. Kosnik, E. J; Hunt, W. E: Post-operative hypertension in the management of patients with intracranial arterial aneurysms. *J. Neurosurg.* 45: 148 – 154, 1976.
36. Kricheff, I.I; Chase, N.E; Ransohoff, J: The angiographic investigation of ruptured intracranial aneurysms. *Radiology.* 83: 1016-1025, 1964.
37. Lende, R.A: Local spasm in cerebral arteries. *J. Neurosurg.* 15: 90 – 103, 1958.
38. Liliequist, B; Lindquist, M; Valdimarsson, E: Computed tomography and subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiology.* 14: 21 – 26, 1977.
-

39. Lim, S.T; Sage, D.J: Detection of subarachnoid blood clot and other thin flat structures by computed tomography. *Radiology*. 123: 79 – 84, 1977.
 40. Lima, P. A: *Cerebral angiography*. Oxford University Press. London (U. K.), 1950.
 41. Lin, J.P; Kricheff, I.I: Neuroradiology of intracranial aneurysms, in *cerebro vascular surgery (III)*, pags. 667 – 754, Fein, J.M. and Flamm, E.S. Editors. Springer-Verlag, 1985.
 42. Locksley, H.B: Report on the cooperative study intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms, and arteriovenous malformations. *J. Neurosurg*. 25: 321–368, 1966.
 43. Lodin, H: Spontaneous thrombosis of aneurysms. *Br. J. Radiol*. 39: 701–703, 1966.
 44. Martland, H.S: Spontaneous subarachnoid hemorrhage and congenital “berry” aneurysms of the Circle of Willis. *Am. J. Surg*. 43: 10–19, 1939.
 45. Merory, J; Thomas, D.J; Humphrey, PRD; Du Boulay, G.H; Marshall, J; Russell, RWR; Symon, L; Zilkha, E: *Cerebral*
-

- blood flow surgery for recent subarachnoid haemorrhage. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 43: 214–221, 1980.
46. McCormick, W.F.; Acosta-Rua. G. J.: The size of intracranial saccular aneurysms. *J. Neurosurg.* 33: 422-427, 1970.
47. Moniz, E.: L'encephalographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique.* 2: 72 – 89, 1927.
48. Niini, H; Rymgchan, K; Otabe, K; Susuki, J: Angiographic study of cerebral vasospasm following the rupture of intracranial aneurysms: PartII. Relation between of the aneurysm and the occurrence of the vasospasm. *Surg. Neurol.* 11: 263-267. 1979.
49. Okawara, S.H.; Kimura, ; Hahn, J.Y: Cerebral circulation time with rupture intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 41: 415-420, 1974.
50. Padget, D.H: The development of the cranial arteries in human embryo. *Contrib. Embriol.* 32: 205 – 262, 1948.
-

51. Perret, G; Nishioka, H: Report on the cooperative study of aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section IV. Cerebral angiography. J. Neurosurg. 25: 98 – 114, 1966.
 52. Perret, L.V; Bull, W.D: The accuracy of radiology in demonstrating ruptured intracranial aneurysms. Br. J. Radiol. 32: 85 – 92, 1959.
 53. Pinto, R.S; Krisheff, I.I; Butler, A.R; Murali, R: Correlation of computed tomographic, angiographic, and neuropathologic changes in giant cerebral aneurysms. Radiolog. 132: 85 – 92, 1979.
 54. Ramsey, R.G: Neuroradiology with computed tomography. 1st Ed. 1981. W. B. Saunders Co. Philadelphia (USA).
 55. Raynor, R.B; Ross, G: Arteriography and vasospasm. The effects of intracarotid contrast media on vasospasm. J. Neurosurg. 16: 1055 – 1061, 1959.
 56. Riggs, H.E; Rupp, C: Miliary aneurysms relations of anomalies of the Circle of Willis to aneurysms formation. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 1: 442, 1942.
-

-
57. Robert, G; Sichez, J.P; Pertuiset, B; Garchrer, D: Hemorragie méningée par rupture anévrysmale. Neurochirurgie. 27: 129-134, 1981.
 58. Sano, K: Cerebral vasospasm and aneurysm surgery in clinical neurosurgery (30) pags. 13 – 58. Williams e Wilkins. Baltimore / London, 1983.
 59. Scheck, S.A; Kricheff, I.I: Intracranial aneurysm rupture, vasospasm and infarction. Arch-Neurol. 11: 668 – 680, 1964.
 60. Scotti, R; Ethier, R; Melancon, D; Terbrugge, K; Tchang, S: Computed tomography in the evolution of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Radiology. 123: 85 – 90, 1977.
 61. Smith, B: Cerebral pathology in subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. Psychiat. 26: 535 – 539, 1963.
 62. Smith, R.R; Clower, B.R; Peeler Jr., D.F; Yoshioka, J: The angiopathy of subarachnoid hemorrhage: angiographic and morphologic correlates. Stroke. 14: 240 – 245, 1983.
 63. Susuki, J; Ohara, H: Clinicopathological study of cerebral aneurysms. Origin, rupture, repair, and growth. J. Neurosurg.
-

- 48: 505 – 514, 1978.
64. Tani, E; Yamagata, S; Ito, Y: Intercellular granules and vesicles in prolonged cerebral vasospasm. *J. Neurosurg.* 48: 179 – 189, 1978.
65. Taveras, J.M; Wood, E.H: Diagnostic neuroradiology. 2nd Ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore (USA), 1986.
66. Tomlinson, B.E: Brain changes in ruptured intracranial aneurysms. *J. Clin. Path.* 12: 391 – 399, 1959.
67. Turnbull, I.W: Computed tomographic pointers to the prognosis of subarachnoid hemorrhage. *Br. J. Rad.* 53: 416 – 420, 1980.
68. Walton, J.N: Subarachnoid hemorrhage. E.& S. Livingstone, LTD. Edinburgh and London, 1956.
69. Weir, B; Grace, M; Hansen, J; Rothberg, C: Time course of vasospasm in man. *J. Neurosurg.* 48: 173-178, 1978.
70. Wilkins, R.H; Alexander, J.A; Odon, G.L: Intracranial
-

- spasm: a clinical analysis. *J. Neurosurg.* 29: 121 – 134, 1973.
71. Wilkins. (Ed) *Cerebral arterial spasm*. Williams and Wilkins. Baltimore (USA), 1980.
72. Weller, R.O: *Spontaneous intracranial haemorrhage in Greenfield's Neuropathology*. (Pgs. 208 – 235). 4th Ed. Edward Arnold (Publishers) LTD. London (U. K.), 1984.
73. Yaşargil, M.G: *Microneurosurgery (I)* (Pgs. 169 207) 1st Ed. Thieme-Stratton Inc. N. Y. (USA), 1986.
74. Zambranski, V.M; Spetzler, R.F; Bonstelle: *Chronic cerebral Vasospasm effect of volume and timing of hemorrhage in a canine model*. *Neurosurgery.* 18: 1 – 6, 1986.
75. Zervas, N.T; Kwayana, A; Rosoff, C.B; Salzman, E.W: *Cerebral arterial spasm*. *Arch. Neurol.* 28: 400 – 404, 1973.

7. Apêndice

Tendo em vista que o trabalho original de 1987 não previa, na época em que foi realizado, uma posterior publicação para fins didáticos, não foram incluídas as tabelas que agora são acrescentadas. No mínimo, visava consolidar o que um quarto de século depois se tornou um conceito estabelecido, ainda que mal individualizado na prática diária.

Acredita-se que agora, em 2012, torna-se útil tal Apêndice, para a consulta imediata por todos aqueles que convivem com este tipo de pacientes, - as vítimas dos aneurismas saculares intracranianos.

Foram também acrescentados gráficos, exceptas de aulas que também foram constantes em trabalhos apresentados de 2000 a 2006, incluindo Congressos da SBN, pelo mesmo autor da presente publicação, pelo S/NC/HMSF.

ESCALA DE HUNT-HESS

GRAU	DESCRIÇÃO
0	Aneurisma não roto
1	Assintomático ou cefaléia e rigidez de nuca fraca
1a	Sintomas meníngeos mínimos ou ausentes, mas com déficit neurológico fixo.
2	Cefaléia/rigidez de nuca moderada a severa ou paralisia de pares cranianos
3	Sonolência, confusão mental, déficit focal discreto
4	Estupor, hemiparesia moderada a severa
5	Coma profundo, postura de descerebração

HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA - ESCALA DE YASARGIL

Grau 0 – A - Sem Hemorragia, achado incidental.
B – Sem hemorragia, oftalmoplegia.

Grau I – Cefaléia leve à moderada, rigidez nuczal, lúcido.
A - sem déficit motor
B – déficit motor presente

Grau II – Cefaléia intensa, sonolência, rigidez nuczal intensa.
A - sem déficit motor
B – déficit motor presente

Grau III – Comatoso.
A - sem déficit motor
B – déficit motor presente

Grau IV – Coma profundo.
A - sem déficit motor
B – déficit motor presente

Grau V – Depende de suporte vital

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA:**GRADAÇÃO DA HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA**

Conforme FISHER e cols. , revista por INAGAWA e cols.

Grau 1: ausência de sangramento.**Grau 2:** Leve; sangue inter-hemisférico ou em cisterna sylviana unilateral.**Grau 3:** Moderada; sangue inter-hemisférico e/ou em cisterna sylviana bilateral e em cisterna supra-selar.**Grau 4:** Grave; sangue pericortical e pan-cisternal basal, com ou sem hemoventrículo e/ou hematoma intra-craniano.**MODIFICAÇÃO proposta por DAVIS e cols.:****Grau 4:** Grave; sangue peri-cortical e pan-cisternal basal.**Grau 5:** Grau 4 associado a hemoventrículo e/ou hematoma intracraniano.O **Grau 5** ainda pode ser subdividido em:

5 a - Grau 4 com hematoma intracraniano.

5 b - Grau 4 com hemoventrículo.

**GRADAÇÃO ARTERIOGRAFICA DO VASOESPASMO
(FISHER e cols.)**=====:
Grau 0: sem vasoespasm.Grau 1+ - Focal
Calibre arterial ≥ 1.0 mm;Grau 2+ - Difuso
Com enchimento periférico;
Calibre arterial 0.5 a 1.0 mm;Grau 3+ - Difuso
Calibre arterial < 0.5 mm
Sem enchimento periféricoGrau 4+ - Ausência de enchimento intracraniano.
=====

Resumo da Revisão de 2006:***Introdução e Objetivos:***

Demonstrar a necessidade de melhor compreensão e abordagem adequada do vasoespasma cerebral, identificando como entidades distintas a forma aguda da crônica, de acordo com a gravidade, análise radiológica e anatomopatológica.

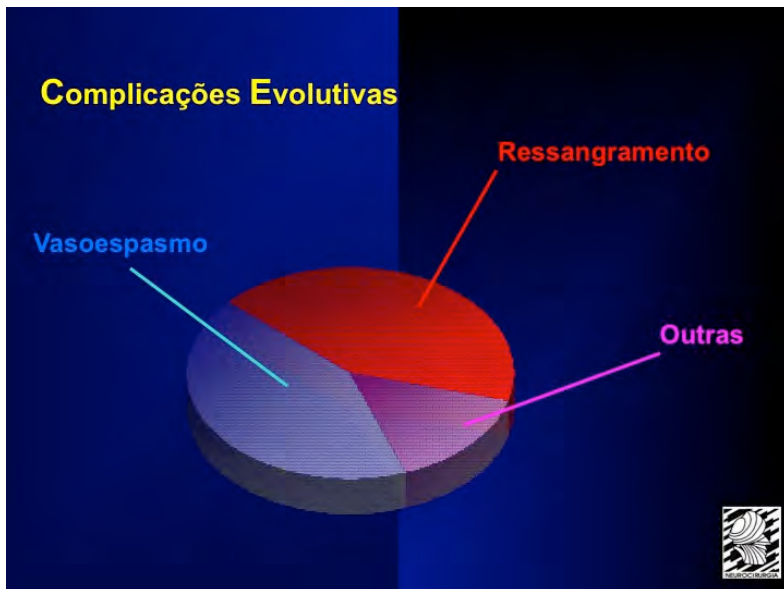
Material e Método:

Foram analisados 81 casos de vasoespasma cerebral pelo sangramento de aneurismas, 50 destes com isquemia e repercussão clínica, em 358 pacientes no período de janeiro de 1998 a junho de 2006. Os paciente foram classificados usando as Escalas de Hunt-Hess, Fisher Tomográfica e Angiográfica.

Resultados: *Dos 81 casos, 39 apresentaram lesão isquêmica definitiva. As piores evoluções foram obtidas com os pacientes em tempo intermediário ou aqueles que agravaram por ressangramento, que aumentou a incidência de vasoespasma crônico. Medicamentos foram inúteis para evitar a piora dos pacientes e os que melhoraram foram decorrentes de cirurgia e aplicação do conceito dos 4-H (hemodiluição, hidratação, redução da hipertensão intracraniana e/ou drenagem de hematomas). O trabalho confirmou os achados das prévias apresentações nos Congressos da SBN, em 2000, 2002 e 2004, bem como da literatura pertinente.*

Conclusões:

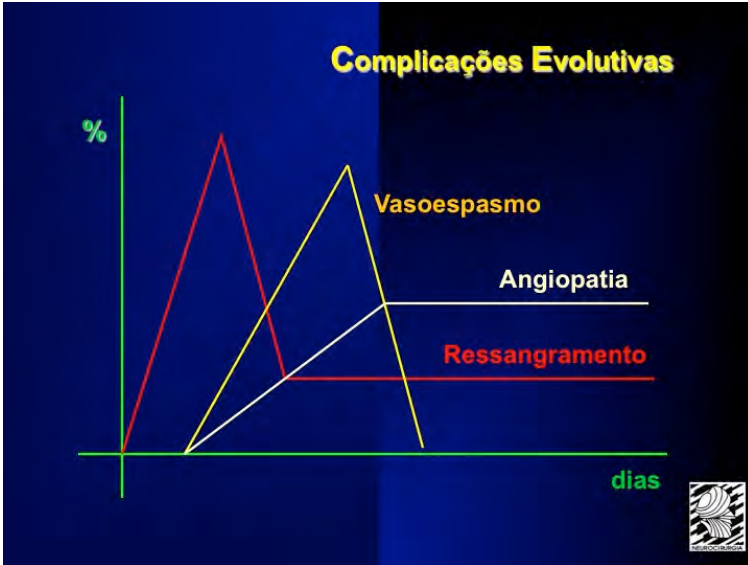
As medicações para vasoespasma são ineficazes para os pacientes com angiopatia. Angiopatia e vasoespasma são doenças diferentes apesar de uma se consequente da outra. O tratamento da angiopatia é físico, mecânico, através de medidas hemodinâmicas somente possibilitadas em sua plenitude após a clipagem do aneurisma. A angioplastia transluminal (neurorradiologia intervencionista) é uma perspectiva promissora, permitindo o meio diagnóstico também ser terapêutico.



Complicações evolutivas dos Aneurismas Saculares.



Conceito básico discriminatório anatomoclínico.



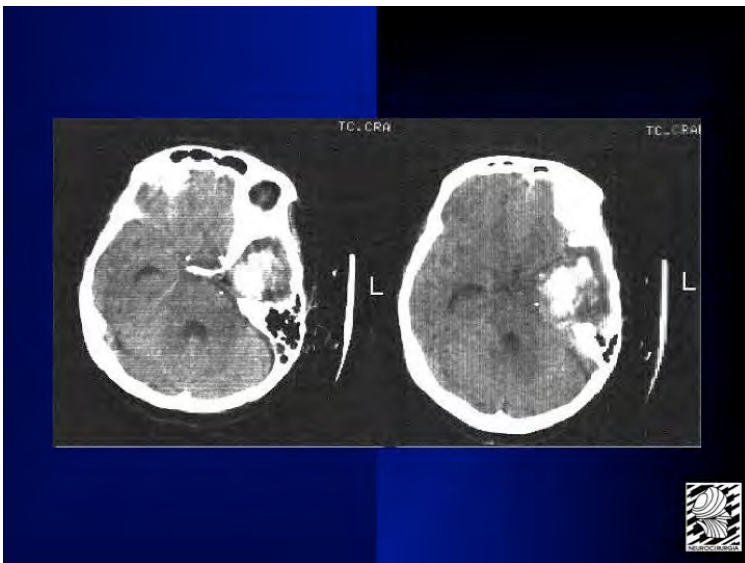
Conceito temporal das principais complicações dos Aneurismas Saculares Intracranianos quando sangram.



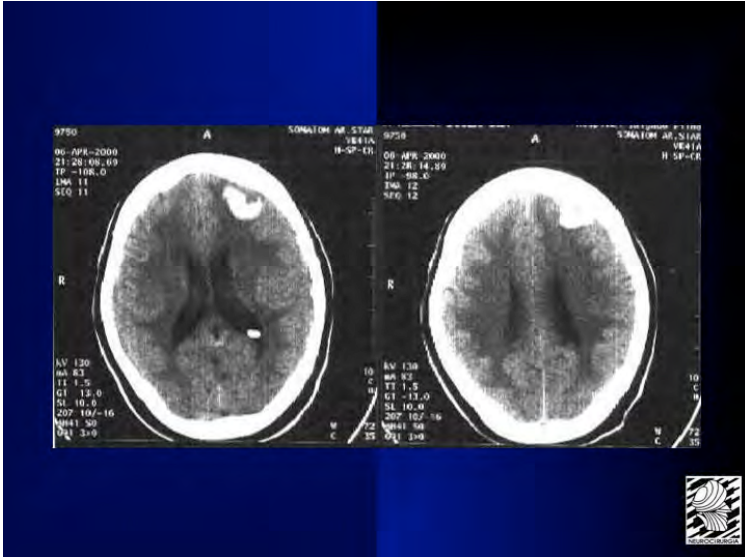
Aspecto Cirúrgico e Macroscopia do Aneurisma.



AGC. Vasoespasmo A1 e Vértebro-basilar.



TC Crânio. Fisher 4 (Davis 5).



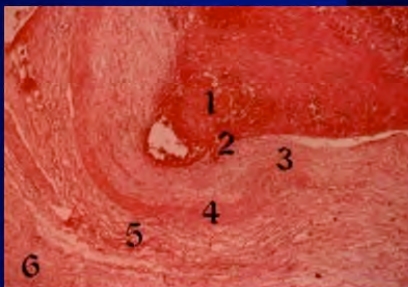
TC Crânio. Fisher 4 (Davis 5).



Cirurgia. HSA e VEC, conforme Monografia.

Aneurisma - Microscopia H&E

Aspecto Microscópico, conforme Monografia

Angiopatía da Hemorragia Subaracnóidea

- 1 - Trombose parcial ou total
- 2 - Proliferação Endotelial
- 3 - Fragmentação da Elástica
- 4 - Necrose da Muscular
- 5 - Edema da Adventícia
- 6 - Inflamação Perivascular



AHSA, conforme Monografia.



HIC com parada circulatória e Macroscopia HSA.

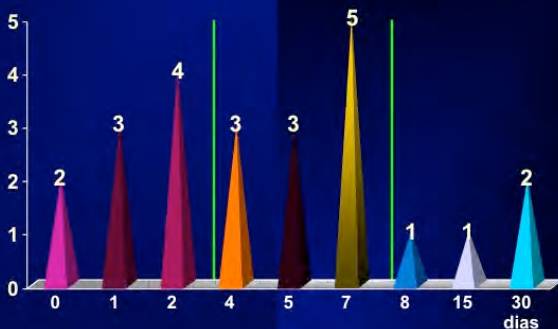
Pacientes Janeiro 1998 a Junho 2006

Operados	24
Não operados	26
Total	50

Pacientes Selecionados - HSA (TC/PL) + AGCV +

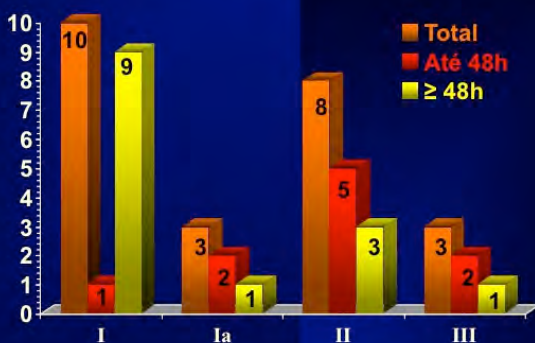
Casuística 2006. 50 isquemias, 81 VEC, 358 com HSA.

Dia Pós-Sangramento à Internação



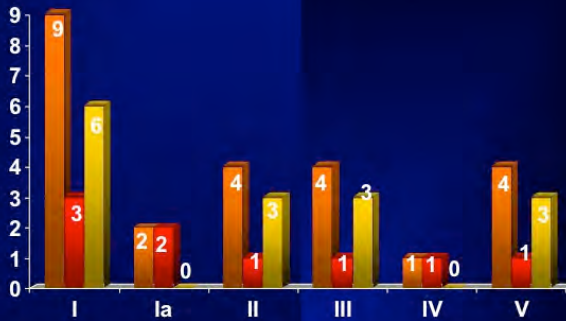
Δ T HSA dos 50 pacientes com isquemia por VEC/AHSA.

Hunt-Hess à Admissão



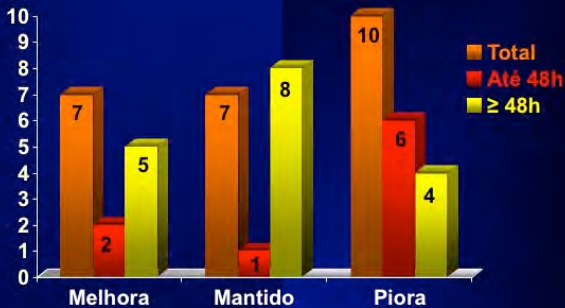
QC admissional dos 50 pacientes.

Hunt-Hess Pós-Operatório

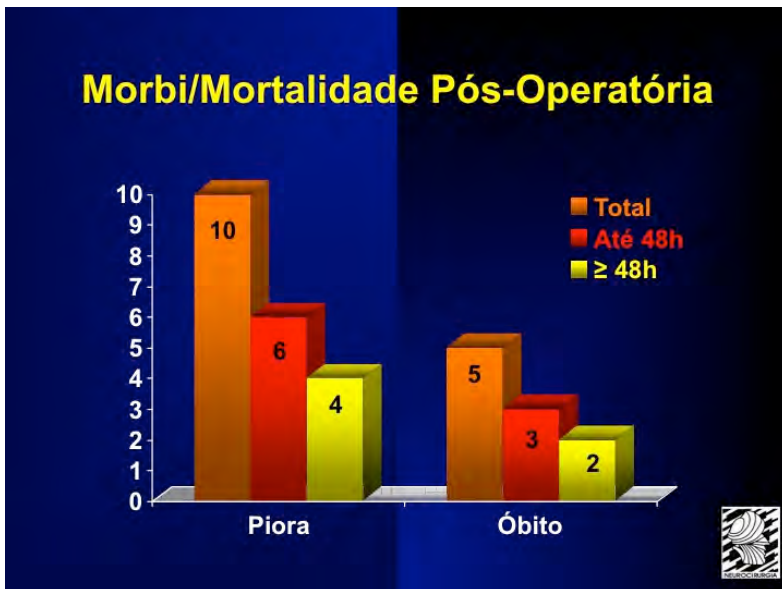


QC pós-operatórios dos 24 pacientes operados.

Evolução Pré / Pós Operatória Hunt-Hess



Evolução pós-operatória dos 24 pacientes operados.



Morbimortalidade pós-operatória.

 ΔT da Mortalidade pós-operatória.



Mortalidade clínica dos 26 de 50 pacientes.

Conclusões

A Angiopatia:

- Ocorre independente
- Cronifica o Vasoespasmo
- Causa Infarto Cerebral
- Não responde aos fármacos
- Cirurgia Precoce ou Intermediária: “4-H”

Síntese conclusiva.





www.lulu.com

