

BMJ Best Practice

Aneurisma cerebral

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Apr 19, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Rastreamento	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	9
Exames diagnóstico	10
Diagnóstico diferencial	11
Critérios de diagnóstico	12
Tratamento	14
Abordagem passo a passo do tratamento	14
Visão geral do tratamento	15
Opções de tratamento	17
Novidades	21
Acompanhamento	22
Recomendações	22
Complicações	22
Prognóstico	25
Diretrizes	26
Diretrizes de diagnóstico	26
Diretrizes de tratamento	26
Nível de evidência	27
Referências	28
Imagens	33
Aviso legal	36

Resumo

- ◇ Geralmente assintomático até a ruptura, que resulta em hemorragia subaracnoide.
- ◇ Em geral, uma tomografia computadorizada (TC) de crânio confirma o diagnóstico de hemorragia subaracnoide, mas a punção lombar é indicada nos casos em que a TC é negativa e a suspeita permanece.
- ◇ O angiograma cerebral é o exame definitivo. Também pode ser feita a angiotomografia ou a angiografia por ressonância magnética.
- ◇ O tratamento definitivo visa excluir o aneurisma da circulação cerebral. As opções incluem a embolização endovascular e a clipagem por craniotomia.
- ◇ Recomenda-se rastreamento das populações de risco com neuroangiografia não invasiva.

Definição

Um aneurisma cerebral é uma dilatação anormal focal da parede de uma artéria no cérebro. A localização mais comum dos aneurismas intracranianos é nos pontos de ramificação das principais artérias da base do cérebro, que passam pelo espaço subaracnoide. Os aneurismas cerebrais podem, conforme seus tamanhos, comprimir nervos ou tecido cerebral em seu entorno ou, de forma mais devastadora, se romper e ocasionar morbidade e mortalidade significativas.

Epidemiologia

Os estudos de autópsia indicam que os aneurismas cerebrais são relativamente comuns em adultos, com uma prevalência variando entre 1% e 5%.^{[3] [4]} Estima-se que a prevalência de aneurismas intracranianos em adultos esteja entre 1.0% e 3.2%.^{[5] [6]} Portanto, 3 a 12 milhões de norte-americanos carregam aneurismas intracranianos. A incidência de relatos de aneurismas rotos é de cerca de 6 a 7 em cada 100,000 pessoas por ano.^[7]

Os aneurismas cerebrais podem ocorrer em qualquer idade, mas são mais comuns em adultos que em crianças. As mulheres têm maior probabilidade de carregar aneurismas cerebrais que homens. Estudos epidemiológicos mostram que 7% a 20% dos pacientes com hemorragia subaracnoide aneurismática têm um parente de primeiro ou segundo grau com aneurisma intracraniano confirmado.^[8]

Etiologia

Embora já tenham sido considerados congênitos, os aneurismas saculares são considerados atualmente como uma lesão adquirida, induzida hemodinamicamente na parede vascular. Outras causas menos comuns incluem traumas, infecções, tumores, malformações/fístulas arteriovenosas e abuso de drogas.

A bem conhecida associação com doenças hereditárias do tecido conjuntivo e a ocorrência familiar dão suporte a um fator genético. É considerado, especificamente, em pacientes com doença renal policística autossômica dominante, síndrome de Ehlers-Danlos do tipo IV, neurofibromatose do tipo 1 e síndrome de Marfan.^[9]

Todos os estudos populacionais têm mostrado, de forma consistente, que o tabagismo aumenta o risco de hemorragia subaracnoide (HSA) aneurismática.^{[10] [11] [12] [13]}

O consumo moderado a elevado de bebidas alcoólicas é um fator de risco independente para a hemorragia subaracnoide (HSA) aneurismática.^[13]

Fisiopatologia

Os vasos sanguíneos são compostos por três camadas: túnica íntima, túnica média (muscular) e túnica externa (adventícia). A íntima e a média são separadas pela lâmina elástica interna; a média e a adventícia são separadas pela membrana elástica externa. Nos vasos cerebrais, a média é mais fina e a membrana elástica externa é ínfima.

Embora a fisiopatologia dos aneurismas cerebrais traumáticos e infecciosos seja óbvia, a dos aneurismas saculares espontâneos é menos clara. Acredita-se que a hipertensão e o tabagismo contribuam significativamente para as alterações vasculares associadas aos aneurismas cerebrais saculares.^[9] Uma

das hipóteses refere-se ao efeito que o tabagismo tem sobre os inibidores das proteases, que resulta na degradação de vários tecidos conjuntivos, incluindo as paredes das artérias.[14] Em espécimes patológicos, a túnica média apresenta-se reduzida e o saco aneurismático reduz-se, assim, a uma só camada de células endoteliais e uma fina camada fibrosa. A lâmina elástica interna termina na entrada para o saco aneurismático.[15] A contínua pressão arterial dirigida a essa seção anormal da artéria causa a protrusão do aneurisma, em especial nos pontos de ramificação arterial, onde a pressão é maior.[9]

Com o aumento da disponibilidade e a maior sensibilidade das técnicas de imagem cerebral não invasivas, mais aneurismas cerebrais não rotos têm sido detectados. Embora eles sejam, com frequência, descobertos de forma acidental, os aneurismas não rotos podem provocar sintomas pelo efeito de massa sobre os nervos cranianos vizinhos ou sobre o parênquima cerebral.

Classificação

Tipos morfológicos de aneurisma cerebral[1]

1. Sacular

- Frequentemente chamado, em inglês, de berry aneurism, pois se assemelha a uma pequena fruta arredondada pendendo do galho
- Saco externo, redondo, ligado por um tronco (ou colo) a uma artéria cerebral.

2. Fusiforme

- Também chamado de aneurisma aterosclerótico
- Forma-se à medida que os danos da camada média causam o alongamento da artéria
- Coágulos intraluminais podem ser formados.

3. Dissecante

- Frequentemente chamado de pseudoaneurisma
- Forma-se à medida que o sangue se acumula em uma laceração entre as camadas da artéria cerebral
- Dependendo de qual dos planos é dissecado, pode ocorrer estenose luminal ou a formação de uma estrutura semelhante a um saco pendente.

Classificação de aneurismas cerebrais com base no tamanho[2]

- Pequeno: diâmetro entre 2 e 7 mm
- Médio: diâmetro entre 7 e 12 mm
- Grande: diâmetro entre 13 e 24 mm
- Gigante: diâmetro >25 mm.

Rastreamento

Recomenda-se o rastreamento de aneurismas cerebrais assintomáticos, uma vez que a ruptura está associada a um prognóstico muito desfavorável e que o tratamento de aneurismas não rotos está associado a baixa morbidade e mortalidade.[9]

A angiografia por ressonância magnética (ARM) é considerada o primeiro exame adequado para o rastreamento de aneurisma cerebral, por ser não invasivo e seguro. A principal limitação é a incapacidade de detectar aneurismas com diâmetro <3 mm de maneira confiável.[26] A angiotomografia (ATG) acrescenta o pequeno risco associado à administração de um contraste não iônico em bolus, mas é particularmente útil na visualização da vasculatura cerebral na presença de cliques.

O rastreamento de aneurismas cerebrais é indicado em pacientes com dois ou mais membros familiares afetados por aneurisma cerebral ou hemorragia subaracnoide. Nesses casos, história de hipertensão, tabagismo e sexo feminino são fatores de alto risco associados à ocorrência de aneurisma.[27] O rastreamento também é indicado em pacientes que tenham determinadas síndromes genéticas, como a síndrome de Ehlers-Danlos do tipo IV, a síndrome de Marfan, neurofibromatose do tipo 1 e doença renal policística autossômica dominante.[28] Também é sensato oferecer ATG ou ARM a pacientes com coarctação aórtica e nanismo microcefálico osteodisplásico primordial.[27] Por fim, é recomendável fazer o rastreamento nos pacientes com história de aneurisma cerebral em parentes de primeiro grau, uma vez que a história familiar aumenta o risco de aneurisma cerebral em até sete vezes.[29]

Os pacientes com história prévia de aneurismas cerebrais também apresentam maior probabilidade de formação de novo aneurisma e devem ser rastreados em intervalos de 5 anos.[30]

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 45 anos estava jantando quando foi acometida por cefaleia súbita e intensa, diferente de tudo que ela já havia sentido antes. Ela vomitou várias vezes antes que o marido a levasse para obter atendimento médico. Ao chegar, ela precisou de estimulação para manter a consciência e apresentava leve rigidez da nuca. Sua pressão arterial estava elevada, mas os demais exames estavam normais. Uma tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica revelou sangramento subaracnoide na fissura inter-hemisférica anterior. A angiografia revelou um aneurisma de 7 mm na artéria comunicante anterior.

Caso clínico #2

Uma mulher apreensiva, de 30 anos, procurou atendimento médico por conta de agravamento recente de cefaleias e distúrbios visuais. Ela é fumante e tem um irmão que foi hospitalizado em decorrência de aneurisma cerebral roto. O exame físico evidenciou leve ptose no olho esquerdo. No exame neurológico, sua pupila esquerda apresentava-se dilatada, minimamente reativa à luz e, em repouso, apontava para baixo e para o lado. A TC cranioencefálica não evidenciou sangramento subaracnoide. A punção lombar apresentou resultado normal. A angiografia por ressonância magnética do crânio revelou um aneurisma de 5 mm na artéria comunicante posterior esquerda.

Outras apresentações

No breve instante do rompimento do aneurisma, a pressão intracraniana sobe para alcançar a pressão arterial média reduzindo, assim, a pressão de perfusão cerebral. Isso pode explicar a redução da consciência, transitória ou persistente, que pode ocorrer. A gravidade da hemorragia e seus efeitos sobre a pressão intracraniana determinam, em última análise, a gravidade dos sintomas apresentados. Os sintomas prodrômicos podem levar à localização de um aneurisma não roto e sugerir o aumento progressivo, como no caso de um aneurisma na artéria comunicante posterior que comprima o terceiro nervo craniano. Cefaleia súbita inexplicada em qualquer localização deve levar à suspeita de hemorragia subaracnoide.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Os pacientes com aneurisma cerebral não roto podem ser assintomáticos. À medida que o tamanho do aneurisma aumenta, ele pode provocar sintomas de aumento da pressão intracraniana (como cefaleias e vômitos) ou lesões focais no nervo craniano. A ruptura, com consequente hemorragia subaracnoide (HSA), é a manifestação clínica mais temida dos aneurismas cerebrais.

História

Os aneurismas não rotos são, frequentemente, assintomáticos e detectados por acaso ou por rastreamento. Os aneurismas podem romper-se a qualquer momento, mas a ruptura pode estar associada a esforço físico ou estresse.^[17] Cefaleia de manifestação abrupta, inesperada e incomum é o sintoma mais comum e, em geral, é acompanhada por náuseas e/ou vômitos e, possivelmente, por alteração súbita de consciência. Algumas vezes, os pacientes relatam cefaleia incomum várias

semanas antes, que pode representar um pequeno vazamento de sangue para a parede do aneurisma ou para o espaço subaracnoide (conhecido como cefaleia sentinela).[18] Em alguns casos, a intensidade da cefaleia pode ser bastante leve e enganosa. A HSA deve ser considerada como causa secundária importante e investigada, quando adequado, em todo paciente que se queixar de cefaleia não costumeira.

Exame físico

Em um aneurisma não roto, o exame físico geralmente não apresenta nada digno de nota. Entretanto, o efeito da pressão oriunda do aneurisma pode produzir sinais neurológicos localizados.[19] A síndrome clássica é aquela de paralisia do terceiro nervo com disfunção pupilar, proveniente de um aneurisma da artéria comunicante posterior que exerce um efeito de massa. Em um aneurisma roto, os achados dependem da intensidade e da localização da HSA; pode haver rigidez da nuca e hemorragia intraocular. O exame neurológico pode ser normal na HSA, mostrar sinais neurológicos localizados por conta de um efeito de massa local decorrente de um hematoma ou o paciente pode entrar em coma profundo, com rigidez de descerebração.

Investigações

Tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste é o teste diagnóstico inicial preferencial quando há suspeita de HSA. Aparelhos para TC modernos de terceira geração são altamente sensíveis (92.9%) e específicos (100%) para identificar pacientes com HSA, principalmente se realizada em até 6 horas, em que a sensibilidade aumenta para 97% a 100%.[20] Se a TC não mostrar sangramento subaracnoide e houver forte suspeita clínica, uma punção lombar deverá ser realizada. O líquido cefalorraquidiano (LCR) nitidamente sanguinolento e que não clareia sugere HSA. Um achado mais definitivo é a presença de xantocromia, uma descoloração amarelada do LCR proveniente de produtos de metabolização da hemoglobina. Isso demora, em geral, cerca de 12 horas para aparecer.[21]

A angiografia cerebral convencional ainda é a modalidade de exame de imagem preferencial para um aneurisma cerebral, roto ou não. A angiografia cerebral convencional, com resolução de 50 micrômetros, incluindo reconstruções tridimensionais, não só tem a mais alta sensibilidade, mas também permite melhor caracterização da morfologia, da orientação, do tamanho do colo, dos vasos adjacentes e de quaisquer aneurismas adicionais. Entretanto, a angiotomografia é um exame alternativo de alta precisão e sensibilidade cada vez maior para o diagnóstico de aneurismas cerebrais.[22] A angiotomografia também é útil por ser rapidamente obtida e porque pode ajudar a orientar a tomada de decisão e a urgência de estudos subsequentes. A angiografia por ressonância magnética demora mais que a angiotomografia para ser realizada e, portanto, é mais problemática para os pacientes em estado crítico. Entretanto, ela é o exame de escolha para rastreamento por ser não invasiva e segura.

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

Fatores de risco

Fortes

tabagismo

- Identificado, de forma consistente, em todas as populações estudadas.

consumo moderado a elevado de bebidas alcoólicas

- O consumo moderado a elevado de bebidas alcoólicas é um fator de risco independente para a hemorragia subaracnoide (HSA) aneurismática.[13]

história familiar de hemorragia subaracnoide

- Mais alta entre irmãos. Nenhum modelo mendeliano único, mas diversos padrões possíveis de herança genética identificados. Mais provavelmente, autossômica dominante.[9]

hemorragia subaracnoide prévia

- Aneurismas múltiplos são observados, consistentemente, em estudos de acompanhamento de pacientes com hemorragia subaracnoide aneurismática.

doença hereditária do tecido conjuntivo

- Considerada, especificamente, em pacientes com doença renal policística autossômica dominante, síndrome de Ehlers-Danlos do tipo IV, neurofibromatose do tipo 1 e síndrome de Marfan.[9]

Fracos**hipertensão**

- A hipertensão é um fator de risco fraco para formação e ruptura de aneurismas, embora estudos populacionais que investigaram sua importância tenham produzido resultados controversos.

trauma cranioencefálico

- Pode causar dano à parede vascular, levando à formação de aneurisma.

infecção intracraniana

- Pode causar dano à parede vascular, levando à formação de aneurisma.

tumor

- A presença de um tumor intracraniano pode causar a formação de aneurisma.

malformações ou fístulas arteriovenosas

- Malformações ou fístulas arteriovenosas na circulação intracraniana podem evoluir para aneurismas.

abuso de medicamentos

- O abuso de drogas pode causar a formação de aneurisma cerebral (principalmente anfetaminas, cocaína e ecstasy).[16]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**presença de fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco incluem tabagismo, consumo moderado a elevado de bebidas alcoólicas, hemorragia subaracnoide (HSA) prévia, história familiar de HSA e doenças hereditárias do tecido conjuntivo.

cefaleia (comum)

- Cefaleia de início recente, nunca sentida antes, sugere aneurisma cerebral roto.
- As características da cefaleia podem ser bastante variáveis.

Outros fatores de diagnóstico

convulsões (incomum)

- Convulsões focais ou generalizadas de início recente, nunca ocorridas anteriormente.

rigidez da nuca (incomum)

- Rigidez de nuca de início recente, que inclua dor às manobras de alongamento das meninges do pescoço. Encontrado mais frequentemente na hemorragia subaracnoide.

nível de consciência reduzido (incomum)

- Encontrado mais frequentemente na hemorragia subaracnoide. Geralmente relacionado a hidrocefalia concomitante.

deficit neurológico focal (incomum)

- Variável, dependendo do efeito de massa do aneurisma e/ou hematoma. Encontrado mais frequentemente na hemorragia subaracnoide.
- A síndrome clássica é aquela de paralisia do terceiro nervo com disfunção pupilar, proveniente de um aneurisma da artéria comunicante posterior que exerce um efeito de massa.^[19]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
angiograma por cateter convencional <ul style="list-style-type: none"> • Resolução espacial mais elevada para determinação de tamanho, localização e morfologia do aneurisma em relação às artérias vizinhas. • A reconstrução tridimensional permite melhor resolução da configuração do aneurisma. • Exame inicial, depois que o aneurisma roto foi diagnosticado por TC ou punção lombar. <p>[Fig-1]</p> <p>[Fig-2]</p> <p>[Fig-3]</p>	aneurisma em relação às artérias

Exame	Resultado
Angiotomografia <ul style="list-style-type: none"> Mostra os vasos cerebrais em 3 dimensões. Pode ajudar a estabelecer uma linha basal a partir da qual se deve monitorar o vasoespasma cerebral. Sensibilidade de 0.77 a 0.97. A sensibilidade diminui para aneurismas <3 mm. Especificidade de 0.87 a 1.00.[19] 	localização/tamanho do aneurisma
angiografia por ressonância magnética <ul style="list-style-type: none"> Demora mais que a angiotomografia para ser realizada e, portanto, é mais problemática para os pacientes em estado crítico. Pode ser usada como exame inicial para aneurismas cerebrais não rotos e é o exame de escolha para o rastreamento de aneurismas. Sensibilidade de 0.69 a 0.99. Como a angiotomografia, sua sensibilidade diminui para aneurismas <3 mm. Especificidade igual a 1.00.[19] 	localização/tamanho do aneurisma

Novos exames

Exame	Resultado
tomografia computadorizada (TC) de crânio <ul style="list-style-type: none"> Exame diagnóstico inicial de escolha na hemorragia subaracnoide. Cerca de 95% dos pacientes apresentam evidência de sangramento subaracnoide na TC do crânio sem contraste, nas primeiras 48 horas após a ruptura. 	sangramento subaracnoide em aneurisma roto ou apresentando vazamento; aneurismas calcificados ou trombosados também podem ser observados na TC
punção lombar <ul style="list-style-type: none"> Contraindicada se houver suspeita de lesão de massa (deficits neurológicos lateralizados ou papiledema). Reservada aos cerca de 5% dos pacientes que apresentam TC de crânio com suspeita de hemorragia subaracnoide. O líquido cefalorraquidiano (LCR) sanguinolento que não clareia com a continuação de saída do fluido aumenta a suspeita. A presença de xantocromia, uma descoloração amarelada do LCR que indica presença de bilirrubina, é mais específica que a contagem elevada de eritrócitos no LCR. 	contagem de eritrócitos elevada com xantocromia

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Malformação arteriovenosa	<ul style="list-style-type: none"> Apresentação subaguda. As convulsões são, na maioria das vezes, o primeiro sintoma. 	<ul style="list-style-type: none"> Angiografia e/ou ressonância nuclear magnética (RNM) cerebral diagnósticas evidenciarão a malformação arteriovenosa.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hemorragia intracerebral hipertensiva	<ul style="list-style-type: none"> Idade >55 anos. História de hipertensão. Cefaleia com deficit neurológico focal. 	<ul style="list-style-type: none"> A angiografia cerebral diagnóstica será normal. A tomografia computadorizada (TC) ou RNM do cérebro mostrará uma hematoma focal mais típico de hemorragia hipertensiva.
Trombose venosa cerebral	<ul style="list-style-type: none"> Mulheres de meia-idade. Apresentação subaguda. Pode haver estado hipercoagulável conhecido. Papiledema observado no exame. 	<ul style="list-style-type: none"> A angiografia cerebral diagnóstica evidenciará trânsito arteriovenoso lento, em caso de hipertensão venosa, e defeito de fluxo em um seio nasal importante. O padrão de hemorragia na TC ou na RNM será adjacente à veia ou seio cortical.
Hemorragia subaracnoide traumática	<ul style="list-style-type: none"> Paciente idoso que sofreu queda. Cefaleia geralmente menos intensa. 	<ul style="list-style-type: none"> A TC ou RNM mostrará hemorragia localizada ao longo do contorno ósseo, às vezes associada a fratura do crânio.
Tumor hemorrágico	<ul style="list-style-type: none"> História de malignidade primária, particularmente carcinoma pulmonar ou renal. 	<ul style="list-style-type: none"> A TC ou RNM pode mostrar uma massa com hemorragia circundante. Um aneurisma trombosado pode produzir edema e hemorragia circundante simulando uma massa.

Critérios de diagnóstico

Escala de Hunt e Hess para hemorragia subaracnoide[23]

- Grau 1: assintomática ou com cefaleia mínima e leve rigidez da nuca
- Grau 2: cefaleia de moderada a intensa, rigidez da nuca, nenhum outro deficit neurológico exceto paralisia do nervos cranianos
- Grau 3: torpor, confusão ou deficit focal leve
- Grau 4: estupor, hemiparesia moderada a grave e, possivelmente, rigidez de descerebração precoce e distúrbio vegetativo
- Grau 5: coma profundo, rigidez de descerebração e aparência moribunda.

Escala da World Federation of Neurological Surgeons para hemorragia subaracnoide[24]

- Grau 1: escala de coma de Glasgow de 15, ausência de deficit motor
- Grau 2: escala de coma de Glasgow 13-14, ausência de deficit motor
- Grau 3: escala de coma de Glasgow 13-14, presença de deficit motor
- Grau 4: escala de coma de Glasgow 7-12, ausência ou presença de deficit motor
- Grau 5: escala de coma de Glasgow 3-6, ausência ou presença de deficit motor.

Escala de Fisher[25]

Classificação radiológica feita com base nos achados da tomografia computadorizada (TC) de crânio:

- Grupo 1: nenhum sangramento detectado
- Grupo 2: depósito difuso de sangramento subaracnoide, sem coágulos e sem camadas de sangue >1 mm
- Grupo 3: coágulos localizados e/ou camadas verticais de sangue com espessura ≥ 1 mm
- Grupo 4: sangramento subaracnoide difuso ou ausente, mas com presença de coágulos intracerebrais ou intraventriculares.

Abordagem passo a passo do tratamento

O principal objetivo do tratamento é excluir o saco aneurismático da circulação intracraniana, preservando a artéria onde ele está localizado. Nos aneurismas não rotos, a decisão de tratar ou de acompanhar o aneurisma deve ser feita caso a caso.[31] Em aneurismas rotos, o tratamento rápido é essencial.

Aneurismas não rotos

Para os aneurismas que não romperam, a opção é acompanhar ou tratar.[27] O acompanhamento consiste em estudos periódicos por imagem, com duração cada vez maior, e visitas regulares ao médico. O tratamento consiste em clipagem por craniotomia ou embolização endovascular. A escolha entre acompanhamento e tratamento precisa ser feita caso a caso, por especialista com experiência no manejo de aneurismas cerebrais. Os fatores a serem considerados incluem:

- Idade do paciente: aumento do risco associado ao tratamento e menor expectativa de vida tendem a favorecer a necessidade de manter observação somente em pacientes idosos com aneurismas assintomáticos.
- Localização do aneurisma: o risco de ruptura varia com a localização do aneurisma. Os aneurismas da porção cavernosa da artéria carótida apresentam o risco mais baixo, os da circulação anterior têm risco médio e os da circulação posterior têm o risco de ruptura mais elevado.
- Tamanho do aneurisma: o risco de ruptura aumenta com o tamanho do aneurisma. Nos pacientes assintomáticos sem história de hemorragia subaracnoide, os aneurismas pequenos (ou seja, <7 mm) podem, em geral, ser vigiados.[3]
- Presença de sintomas: os aneurismas sintomáticos devem ser considerados para tratamento, independentemente do tamanho. É necessário considerar o tratamento urgente nos casos de aneurismas intradurais sintomáticos.
- Afecção clínica com comorbidade: aumenta o risco do tratamento.
- Riscos do tratamento: os 2 maiores riscos são o óbito relacionado à cirurgia e desfechos neurológicos desfavoráveis.

Aneurismas rotos

O tratamento deve ser instituído logo para os pacientes com aneurisma roto, especialmente aqueles que têm graus de Hunt e Hess clinicamente favoráveis. O tratamento dos aneurismas não rotos coexistentes também deve ser considerado. A cirurgia de aneurisma cerebral envolve a colocação de um clipe no colo de um aneurisma intracraniano e tem um longo histórico de eficácia comprovada. Ela foi realizada pela primeira vez em 1936 e, com os recentes avanços das técnicas microcirúrgicas, do microscópio de operação, da coagulação bipolar e do conjunto de cliques de autofechamento para aneurismas, isso significa que o risco atribuível ao procedimento é relativamente baixo.[9] O tamanho, a localização e a configuração do aneurisma, juntamente com edema cerebral, vasoespasma e coágulos circundantes arraigados complicam a clipagem microcirúrgica e podem aumentar as complicações do procedimento.

O tratamento endovascular dos aneurismas cerebrais envolve a inserção de molas metálicas macias através do lúmen do aneurisma, que são soltas depois de posicionadas.[32] 1[C]Evidence As molas, algumas de platina pura e algumas com aditivos superficiais diversos, promovem a trombose da cúpula aneurismática.[33] Uma comparação das molas revestidas de hidrogel com as de platina pura não demonstrou melhora no desfecho clínico em longo prazo com o dispositivo revestido, embora

tenha parecido que ele reduziu recorrências importantes.[34] Os fatores que complicam o tratamento endovascular são a presença de um colo largo, um aneurisma gigante com trombo intra-aneurismático e a presença de ramificações arteriais importantes saindo da cúpula aneurismática. Os dispositivos adjuvantes, como balões e stents intracranianos, podem fazer com que aneurismas que antes eram difíceis de embolizar sejam tratados com sucesso.[35] Os dispositivos para desvio de fluxo também podem ser usados para tratar aneurismas cerebrais. Há evidências de que o tratamento dos aneurismas cerebrais com dispositivos de desvio de fluxo seja um procedimento endovascular efetivo, com altos índices de oclusão completa.[36]

O International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) comparou a segurança e a eficácia da embolização endovascular e da clipagem cirúrgica para o tratamento de aneurismas cerebrais rotos.[37] Os resultados primários do ISAT mostraram que, entre pacientes igualmente adequados às duas opções de tratamento, a embolização endovascular apresentou desfechos substancialmente melhores que a cirurgia em termos de sobrevida livre de incapacidades em 1 ano. Um estudo de acompanhamento dos participantes do ISAT demonstrou que a embolização endovascular também estava associada a uma maior sobrevida em longo prazo (em 10 anos) quando comparada com o reparo neurocirúrgico.[38] Um bypass extracraniano-intracraniano pode ser considerado se a aplicação de um clipe ou a embolização não puder ser realizada.[39]

[Fig-4]

[Fig-5]

Cuidados de suporte para aneurismas rotos

O paciente deve ser monitorado em quarto tranquilo, em unidade de terapia intensiva neurológica. Se o paciente estiver agitado, uma sedação leve é recomendável. A cabeceira da cama deve ser elevada em cerca de 30°.

A pressão arterial sistólica deve ser mantida no máximo entre 130 mmHg e 140 mmHg até que o aneurisma tenha sido excluído da circulação e que não haja evidência clínica de vasoespasmo.

O bloqueio do canal de cálcio com nimodipino é feito em todos os pacientes.

Laxativos são administrados para evitar manobras de Valsalva, que podem causar picos de pressão arterial sistólica e pressão intratorácica.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Agudo (resumo)		
aneurisma não roto		
1a	acompanhamento e/ou exclusão do aneurisma da circulação intracraniana	
aneurisma rompido		
1a	suporte cardiopulmonar	

Agudo		(resumo)
	mais	exclusão do aneurisma da circulação intracraniana
	adjunto	prevenção do vasoespasma
	adjunto	controle da pressão arterial (PA)
	adjunto	laxativos

Opções de tratamento

Agudo

aneurisma não roto

1a acompanhamento e/ou exclusão do aneurisma da circulação intracraniana

Opções primárias

» observação

OU

» clipagem cirúrgica

OU

» embolização endovascular

» O acompanhamento consiste em estudos periódicos por imagem, com duração cada vez maior, e visitas regulares ao médico. O tratamento consiste em clipagem por craniotomia ou embolização endovascular.

» A escolha entre acompanhamento e tratamento precisa ser feita caso a caso, por especialista com experiência no manejo de aneurismas cerebrais.

» Aneurismas pequenos (ou seja, <7 mm) podem, em geral, ser vigiados.[3]

» Os aneurismas da porção cavernosa da artéria carótida apresentam o risco mais baixo, os da circulação anterior têm risco médio e os da circulação posterior têm o risco de ruptura mais elevado.

» Os aneurismas sintomáticos devem ser considerados para o tratamento, independentemente do tamanho. É necessário considerar o tratamento urgente nos casos de aneurismas intradurais sintomáticos.

» Aumento do risco associado ao tratamento e menor expectativa de vida tendem a favorecer a necessidade de manter observação somente em pacientes idosos.

» Afecção clínica com comorbidade também aumenta o risco do tratamento.

aneurisma rompido

1a suporte cardiopulmonar

Agudo

mais

» Os pacientes devem ser internados na unidade de terapia intensiva.

» O nível de consciência deve ser avaliado usando a escala de coma de Glasgow, devendo ser estabelecida a necessidade de intubação endotraqueal e ventilação mecânica. Deve-se monitorar rigorosamente a pressão arterial, a frequência cardíaca e a função respiratória.[40]

exclusão do aneurisma da circulação intracraniana

Opções primárias

» clipagem cirúrgica

OU

» embolização endovascular

Opções secundárias

» bypass extracraniano-intracraniano

» O tratamento deve ser instituído logo para os pacientes com aneurisma roto, especialmente aqueles que têm graus de Hunt e Hess clinicamente favoráveis.

» A cirurgia envolve a colocação de um clipe através do colo de um aneurisma intracraniano. O risco atribuível ao procedimento é relativamente baixo.[9] O tamanho, a localização e a configuração do aneurisma, juntamente com edema cerebral, vasoespasma e coágulos circundantes arraigados complicam a clipagem microcirúrgica e podem aumentar as complicações do procedimento.

» O tratamento endovascular dos aneurismas cerebrais envolve a inserção de molas metálicas macias através do lúmen do aneurisma, que são soltas depois de posicionadas.[32] 1[C]EvidenceAs molas promovem trombose na cúpula aneurismática.[33] Os fatores que complicam o tratamento endovascular são a presença de um colo largo, um aneurisma gigante com trombo intra-aneurismático e a presença de ramificações arteriais importantes saindo da cúpula aneurismática. Dispositivos adjuvantes, incluindo balões e stent intracranianos, podem ser usados nos casos difíceis. Os dispositivos para desvio de fluxo também podem ser usados para tratar aneurismas cerebrais. Há evidências de que o tratamento dos aneurismas cerebrais com dispositivos de desvio de fluxo seja um

Agudo

procedimento endovascular eficaz, com altos índices de oclusão completa.[36]

» O tratamento de escolha depende de fatores relativos ao paciente (idade, condição clínica após a hemorragia, comorbidades e expectativa de vida) e de fatores relativos ao aneurisma (localização, tamanho, forma, razão domo-colo e presença de calcificação).

» Um bypass extracraniano-intracraniano pode ser considerado se a aplicação de um clipe ou a embolização não puder ser realizada.[39]

» O tratamento dos aneurismas não rotos coexistentes também deve ser considerado.
[Fig-4]

[Fig-5]

adjunto prevenção do vasoespasmo

Opções primárias

» **nimodipino**: 60 mg por via oral a cada 4 horas por 21 dias

» O nimodipino é o tratamento padrão para prevenção da isquemia decorrente do vasoespasmo cerebral após hemorragia subaracnoide. Há evidências de que o nimodipino pode melhorar o desfecho clínico nos pacientes com hemorragia subaracnoide aneurismática e reduzir a incidência de vasoespasmo cerebral sintomático, de déficits neurológicos tardios e de infarto cerebral.[41] Especula-se que ele atue em nível celular, talvez como um neuroprotetor.[42]

» A terapia deve ser iniciada dentro de 96 horas da hemorragia.

adjunto controle da pressão arterial (PA)

Opções primárias

» **labetalol**: 20 mg em bolus intravenoso inicialmente, seguidos por 40-80 mg a cada 10 minutos de acordo com a resposta, dose máxima total de 300 mg; 0.5 a 2 mg/min em infusão intravenosa, dose máxima total de 300 mg; passar da terapia intravenosa a oral: 200 mg por via oral inicialmente quando a PA estiver controlada, seguidos por 200-400 mg a cada 6-12 horas

OU

Agudo

» **enalaprilate**: 0.625 a 1.25 mg por via intravenosa a cada 6 horas

Opções secundárias

» **nicardipino**: 5 mg/hora em infusão intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 2.5 mg/hora a cada 15 minutos de acordo com a resposta, máximo de 15 mg/hora

» Os agentes anti-hipertensivos são usados para controlar a PA. A pressão arterial média pode ser usada como parâmetro e deve ser mantida <100 mmHg.

adjunto laxativos

» Podem ser administrados para evitar manobras de Valsalva, que podem causar picos de pressão arterial sistólica e pressão intratorácica.

Novidades

Agente embólico líquido

Denominado Onyx, este material embólico líquido consiste em um copolímero de etileno e álcool vinílico dissolvido em um solvente orgânico, que precipita quando em contato com uma solução aquosa. Os pacientes estão começando a ser cadastrados no estudo Cerebral Aneurysm Multi-Centre European Onyx (CAMEO).

Recomendações

Monitoramento

Nos pacientes que apresentam suspeita de hemorragia subaracnoide (HSA) sem evidências angiográficas de aneurismas ou de malformações arteriovenosas em qualquer estudo, a angiografia deve ser repetida dentro de 1 semana e, novamente, dentro de 1 a 6 semanas.[42] Em geral, os pacientes com HSA e aneurismas confirmados são submetidos a angiograma pós-operatório se clipados ou a angiograma de acompanhamento em 6 meses, se embolizados.

Qualquer suspeita de oclusão incompleta durante o tratamento do aneurisma deve ser acompanhada com repetição de angiografia em 6 meses e, depois, periodicamente com exames de imagem não invasivos, com duração crescente entre as investigações.

Os pacientes com uma história de aneurismas cerebrais, que apresentam risco mais elevado de desenvolver aneurismas cerebrais de novo, devem ser submetidos a exames de imagem cerebrovasculares não invasivos periódicos, incluindo ressonância magnética ou angiotomografia do cérebro.

Instruções ao paciente

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
óbito relacionado à hemorragia subaracnoide (HSA)	curto prazo	média
Cerca de 12% dos pacientes com HSA morrem antes de receber atendimento médico[44] e 40% daqueles que são internados morrem dentro do período de 1 mês após a ruptura.[45]		
vasoespasmo relacionado à HSA	curto prazo	média

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Parece ser uma reação dos vasos sanguíneos basais do cérebro aos produtos de metabolização do sangramento subaracnoide. Relaciona-se à contração prolongada e intensa da musculatura lisa, associada à proliferação celular, fibrose e alterações inflamatórias dos músculos lisos.[46]</p> <p>Ele é a principal causa da morbidade retardada ou de óbito e ocorre em até 30% dos pacientes com HSA.[47] Geralmente, o vasoespasm o ocorre 4 a 10 dias após o início da hemorragia e está relacionado com a quantidade de coágulos subaracnoides adjacentes ao vaso basal. Clinicamente, manifesta-se como um deficit neurológico agudo.</p> <p>O escore de Fisher usa uma escala de 4 pontos para descrever a quantidade de sangue na tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste e foi demonstrada sua correlação com a complicação do vasoespasm o.[25]</p> <p>O Doppler transcraniano é eficaz para o monitoramento do grau do vasoespasm o.</p> <p>O nimodipino é o tratamento padrão para evitar a isquemia relacionada ao vasoespasm o. O tratamento clínico é feito com o tratamento do triplo H (hipertensão, hemodiluição e hipervolemia).</p> <p>Se ele mostrar-se refratário clinicamente, pode ser necessário o uso de vasodilatador intra-arterial ou angioplastia com balão.</p>		
hiponatremia relacionada à HSA	curto prazo	média
<p>A hiponatremia pode ser decorrente da síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD) ou da síndrome cerebral perdedora de sal (SCPS).[47] A SIHAD representa uma alteração primária da regulação de água, com manutenção do controle de sódio e de volume. Na SCPS, a hiponatremia resulta de perda renal de sódio, que causa a perda de volume intravascular (um mecanismo oposto ao encontrado na SIHAD).</p> <p>A restrição de fluidos a uma quantidade menor que a do débito urinário (enquanto se tenta manter a ingestão normal de sódio), gradualmente corrige a hiponatremia na maioria dos casos decorrentes da SIHAD.</p> <p>A SCPS deve ser tratada com sódio enteral e solução salina hipertônica por via intravenosa.[47]</p>		
riscos dos procedimentos de tratamento	curto prazo	baixa
<p>Os riscos de embolização endovascular incluem a dissecação da artéria, oclusão da artéria parental e complicações tromboembólicas. A ruptura do aneurisma no procedimento durante o avanço do cateter em direção a ele é uma das complicações mais graves.</p> <p>Os riscos do reparo cirúrgico do aneurisma incluem lesão do vaso, acidente vascular cerebral (AVC), infecção e dano ao parênquima cerebral.</p>		
recorrência do aneurisma	curto prazo	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Mesmo com o isolamento imediato do aneurisma por meio de embolização, a recorrência é um problema que pode, potencialmente, aumentar o risco de ressangramento.[19] Os aneurismas maiores, que são embolizados, tendem a recanalizar. Os riscos associados à recanalização do aneurisma após a embolização ainda não são conhecidos. Os aneurismas que são clipados tendem a não voltar.</p> <p>A recorrência do aneurisma após embolização ou clipagem é, em geral, tratada com mais embolização endovascular.</p>		
ressangramento do aneurisma	curto prazo	baixa
<p>Em geral, é diagnosticado na TC de crânio sem contraste, após declínio neurológico agudo e mais HSA. O ressangramento do aneurisma está associado a morbidade e mortalidade significativas. A incidência mais alta ocorre dentro das primeiras 24 horas após a hemorragia.</p> <p>A embolização endovascular e a clipagem cirúrgica para isolamento do aneurisma são os principais meios de eliminar o risco de ressangramento.</p> <p>Meça a pressão intracraniana por meio invasivo, em uma unidade de cuidados intensivos, com sondas intraparenquimais ou intraventriculares. Mantenha a pressão de perfusão cerebral (pressão cerebral = pressão arterial média menos a pressão intracraniana) entre 50 mmHg e 70 mmHg, usando um betabloqueador como o labetalol.</p>		
convulsões	curto prazo	baixa
<p>É mais frequente que as convulsões sejam observadas em ambiente pré-hospitalar.</p> <p>Inicie os anticonvulsivantes após a ocorrência da convulsão. Alguns iniciam os anticonvulsivantes de forma profilática, mas os interrompem dias depois que o aneurisma foi definitivamente tratado.</p>		
recorrência tardia do aneurisma	longo prazo	média
<p>Um estudo retrospectivo de 383 aneurismas cerebrais tratados com embolização endovascular mostrou que 33.6% dos aneurismas tratados que foram acompanhados apresentaram recorrência, em média, dentro de 1 ano. As principais recorrências ocorreram em 20.7% em um tempo médio de 16 meses.[48]</p>		
hidrocefalia relacionada à HSA	variável	baixa
<p>Geralmente, a hidrocefalia aguda ocorre após hemorragia intraventricular ou por excesso de sangue nas cisternas basais. Clinicamente, manifesta-se com o aparecimento abrupto de estupor ou persistência de coma após a ruptura inicial. A TC de crânio sem contraste é o principal meio de diagnóstico.</p> <p>A hidrocefalia subaguda ocorre dias ou semanas após a HSA e aparece como torpor progressivo ou um estado abúlico sem agitação. Pode ser feita ventriculostomia com drenagem ventricular externa. Na fase aguda, o sistema de drenagem ventricular pode ser deixado aberto para drenar a 10 cm acima do meato acústico externo. A melhora pode ser imediata e surpreendente.</p>		

Prognóstico

O prognóstico para um paciente com aneurisma cerebral roto depende da extensão e da localização do aneurisma, bem como da idade, estado geral de saúde e condições neurológicas do paciente. Foi publicado um abrangente sistema de classificação formal, que incorpora idade, tamanho do aneurisma, densidade da hemorragia subaracnoide (se presente) e condições clínicas do paciente. Esse sistema prevê desfecho ≥ 6 meses após o tratamento do aneurisma.^[43] Em especial, há uma correlação significativa entre a escala de Hunt e Hess, a escala de Fisher e a idade do paciente no desfecho, independentemente do tratamento com clipagem ou embolização. O tamanho do aneurisma teve menos influência nos desfechos do tratamento endovascular que nos do cirúrgico. Os aneurismas da circulação posterior são piores que os da circulação anterior.

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms

Publicado por: American Heart Association/American Stroke Association

Última publicação em: 2015

Diretrizes de tratamento

Europa

Coil embolisation of ruptured intracranial aneurysms

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2005

Coil embolisation of unruptured intracranial aneurysms

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2005

Supraorbital minicraniotomy for intracranial aneurysm

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2004

América do Norte

Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms

Publicado por: American Heart Association/American Stroke Association

Última publicação em: 2015

Asia

Clinical practice guideline for the management of intracranial aneurysms

Publicado por: Korean Society of Interventional Neuroradiology

Última publicação em: 2014

Nível de evidência

1. Mortalidade e incapacidades: há evidências clínicas de baixa qualidade que sugerem que, em comparação com a clipagem cirúrgica, a embolização endovascular pode ser mais efetiva na redução da proporção de pessoas com hemorragia subaracnoide aneurismática espontânea que apresentam desfechos desfavoráveis (óbito ou dependência) em 1 ano.

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- Schievink WI. Intracranial aneurysms. N Engl J Med. 1997 Jan 2;336(1):28-40. [Resumo](#)
- Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery. 1980 Jan;6(1):1-9. [Resumo](#)
- Maeder PP, Meuli RA, de Tribolet N. Three-dimensional volume rendering for magnetic resonance angiography in the screening and preoperative workup of intracranial aneurysms. J Neurosurg. 1996 Dec;85(6):1050-5. [Resumo](#)
- Etminan N, Brown RD Jr, Beseoglu K, et al. The unruptured intracranial aneurysm treatment score: a multidisciplinary consensus. Neurology. 2015 Sep 8;85(10):881-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, et al. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. J Neurosurg. 1991 Jul;75(1):1-7. [Resumo](#)
- Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. Lancet. 2002 Oct 26;360(9342):1267-74. [Resumo](#)
- Liu GJ, Wang ZJ, Wang YF, et al. Efficacy and safety of prophylactic use of nimodipine in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. Chinese Journal of Cerebrovascular Diseases. 2011;8:28-33.
- Ogilvy CS, Cheung AC, Mitha AP, et al. Outcomes for surgical and endovascular management of intracranial aneurysms using a comprehensive grading system. Neurosurgery. 2006;59:1037-1042. [Resumo](#)

Referências

1. Chen M, Caplan L. Intracranial dissections. Front Neurol Neurosci. 2005;20:160-173. [Resumo](#)
2. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms - risk of rupture and risks of surgical intervention. N Engl J Med. 1998;339:1725-1733. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet. 2003 Jul 12;362(9378):103-10. [Resumo](#)
4. Korja M, Kaprio J. Controversies in epidemiology of intracranial aneurysms and SAH. Nat Rev Neurol. 2016 Jan;12(1):50-5. [Resumo](#)

5. Atkinson JL, Sundt TM Jr, Houser OW, et al. Angiographic frequency of anterior circulation intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1989 Apr;70(4):551-5. [Resumo](#)
6. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, et al. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2011 Jul;10(7):626-36. [Resumo](#)
7. Asaithambi G, Adil MM, Chaudhry SA, et al. Incidences of unruptured intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: results of a statewide study. *J Vasc Interv Neurol.* 2014 Sep;7(3):14-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
8. Norrgard O, Angquist KA, Fodstad H, et al. Intracranial aneurysms and heredity. *Neurosurgery.* 1987 Feb;20(2):236-9. [Resumo](#)
9. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med.* 1997 Jan 2;336(1):28-40. [Resumo](#)
10. Petitti DB, Wingerd J. Use of oral contraceptives, cigarette smoking, and risk of subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 1978 Jul 29;2(8083):234-5. [Resumo](#)
11. Bonita R. Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study. *Stroke.* 1986 Sep-Oct;17(5):831-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Knekt P, Reunanen A, Aho K, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage in a longitudinal population study. *J Clin Epidemiol.* 1991;44(9):933-9. [Resumo](#)
13. Juvela S, Hillbom M, Numminen H, et al. Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 1993 May;24(5):639-46. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Schievink WI, Katzmann JA, Piepgras DG, et al. Alpha-1-anti-trypsin phenotypes among patients with intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1996;84:781-784. [Resumo](#)
15. Krex D, Schackert HK, Schackert G. Genesis of cerebral aneurysms - an update. *Acta Neurochir.* 2001;143:429-448. [Resumo](#)
16. McEvoy AW, Kitchen ND, Thomas DG. Intracerebral haemorrhage and drug abuse in young adults. *Br J Neurosurg.* 2000 Oct;14(5):449-54. [Resumo](#)
17. Schievink WI, Karemaker JM, Hageman LM, et al. Circumstances surrounding aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol.* 1989 Oct;32(4):266-72. [Resumo](#)
18. Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1987 Jan;66(1):35-9. [Resumo](#)
19. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med.* 2006 Aug 31;355(9):928-39. [Resumo](#)
20. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ.* 2011 Jul 18;343:d4277. [Texto completo](#) [Resumo](#)

21. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2000 Jan 6;342(1):29-36. [Resumo](#)
22. Menke J, Larsen J, Kallenberg K. Diagnosing cerebral aneurysms by computed tomographic angiography: meta-analysis. *Ann Neurol*. 2011 Apr;69(4):646-54. [Resumo](#)
23. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1968;28:14-20. [Resumo](#)
24. Ogungbo B. The World Federation of Neurological Surgeons scale for subarachnoid haemorrhage. *Surg Neurol*. 2003;59:236-237. [Resumo](#)
25. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980 Jan;6(1):1-9. [Resumo](#)
26. Maeder PP, Meuli RA, de Tribolet N. Three-dimensional volume rendering for magnetic resonance angiography in the screening and preoperative workup of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1996 Dec;85(6):1050-5. [Resumo](#)
27. Thompson BG, Brown RD Jr, Amin-Hanjani S, et al. Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Aug;46(8):2368-400. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1997 Apr;40(4):651-62; discussion 662-3. [Resumo](#)
29. Nakagawa T, Hashi K. The incidence and treatment of asymptomatic, unruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg*. 1994 Feb;80(2):217-23. [Resumo](#)
30. Rinne JK, Hernesniemi JA. De novo aneurysms: special multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1993 Dec;33(6):981-5. [Resumo](#)
31. Etminan N, Brown RD Jr, Beseoglu K, et al. The unruptured intracranial aneurysm treatment score: a multidisciplinary consensus. *Neurology*. 2015 Sep 8;85(10):881-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, et al. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg*. 1991 Jul;75(1):1-7. [Resumo](#)
33. Kurre W, Berkefeld J. Materials and techniques for coiling of cerebral aneurysms: how much scientific evidence do we have? *Neuroradiology*. 2008 Nov;50(11):909-27. [Resumo](#)
34. White PM, Lewis SC, Gholkar A, et al; HELPS trial collaborators. Hydrogel-coated coils versus bare platinum coils for the endovascular treatment of intracranial aneurysms (HELPS): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2011 May 14;377(9778):1655-62. [Resumo](#)

35. Bodily KD, Cloft HJ, Lanzino G, et al. Stent-assisted coiling in acutely ruptured intracranial aneurysms: a qualitative, systematic review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 Aug;32(7):1232-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
36. Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke*. 2013 Feb;44(2):442-7. [Resumo](#)
37. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002 Oct 26;360(9342):1267-74. [Resumo](#)
38. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, et al. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Lancet*. 2015 Feb 21;385(9969):691-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
39. Schaller B. Extracranial-intracranial bypass to reduce the risk of ischemic stroke in intracranial aneurysms of the anterior cerebral circulation: a systematic review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2008 Sep;17(5):287-98. [Resumo](#)
40. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012 Jun;43(6):1711-37. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Liu GJ, Wang ZJ, Wang YF, et al. Efficacy and safety of prophylactic use of nimodipine in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Chinese Journal of Cerebrovascular Diseases*. 2011;8:28-33.
42. van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001 Feb;124(Pt 2):249-78. [Texto completo](#) [Resumo](#)
43. Ogilvy CS, Cheung AC, Mitha AP, et al. Outcomes for surgical and endovascular management of intracranial aneurysms using a comprehensive grading system. *Neurosurgery*. 2006;59:1037-1042. [Resumo](#)
44. Schievink WI, Wijdicks EF, Parisi JE, et al. Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 1995 May;45(5):871-4. [Resumo](#)
45. Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE, et al. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham Study. *Neurology*. 1984 Jul;34(7):847-54. [Resumo](#)
46. Findlay JM, Weir BK, Kanamaru K, et al. Arterial wall changes in cerebral vasospasm. *Neurosurgery*. 1989 Nov;25(5):736-45; discussion 745-6. [Resumo](#)
47. Biller J, Godersky JC, Adams HP Jr. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1988 Oct;19(10):1300-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)

48. Raymond J, Guilbert F, Weill A, et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. Stroke. 2003 Jun;34(6):1398-403. [Texto completo](#)
[Resumo](#)

Imagens

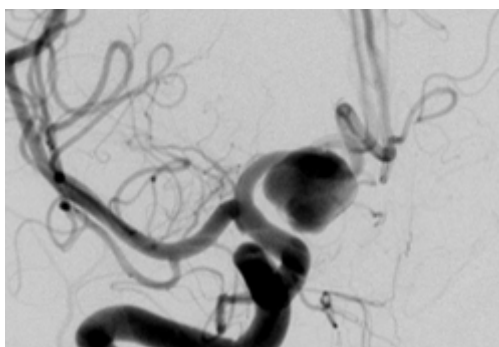


Figura 1: Angiograma cerebral mostrando um aneurisma

Do acervo pessoal do Dr. M. Chen, Columbia College of Physicians and Surgeons

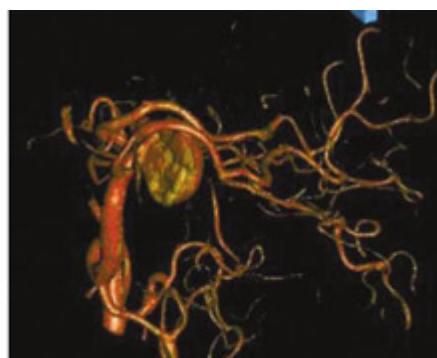
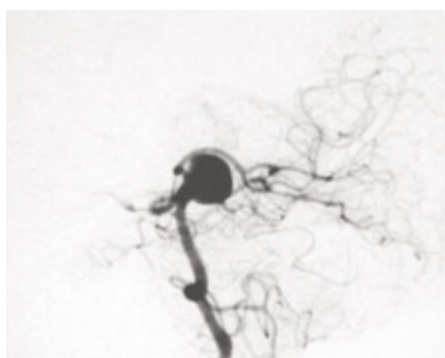


Figura 2: Comparação entre angiografias bidimensional (esquerda) e tridimensional (direita) por cateter mostrando um aneurisma da ponta da basilar

De: Sellar M. Practical Neurology. 2005;5:28-37. Usada com permissão

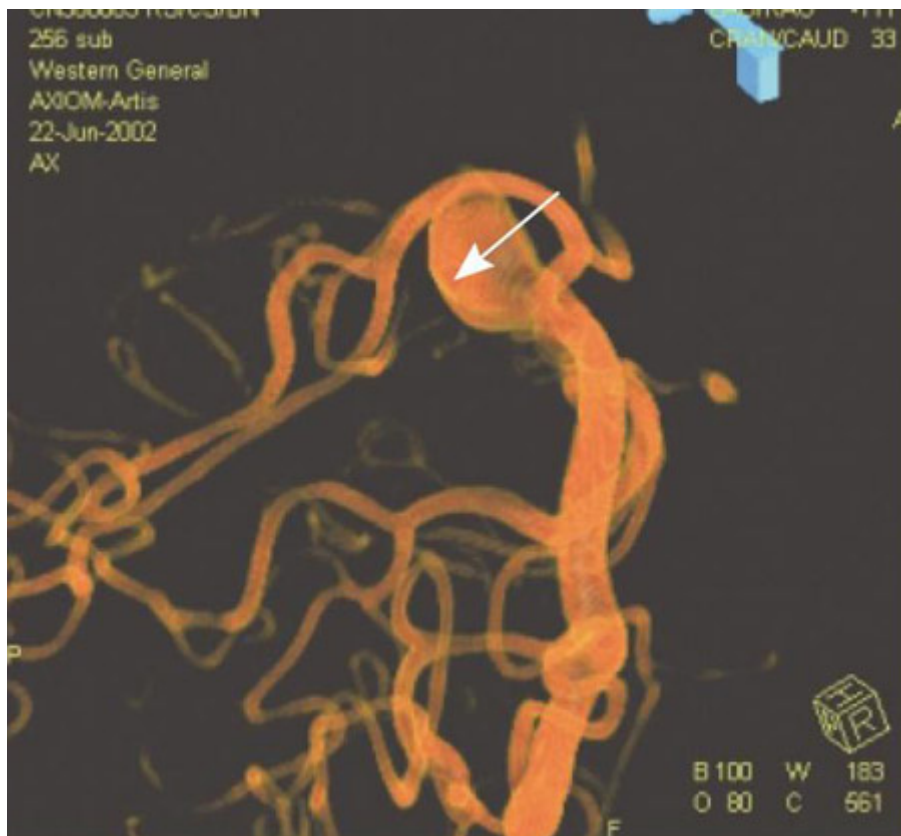


Figura 3: Angiograma por cateter tridimensional mostrando um aneurisma da ponta da basilar

De: Sellar M. Practical Neurology. 2005;5:28-37. Usada com permissão

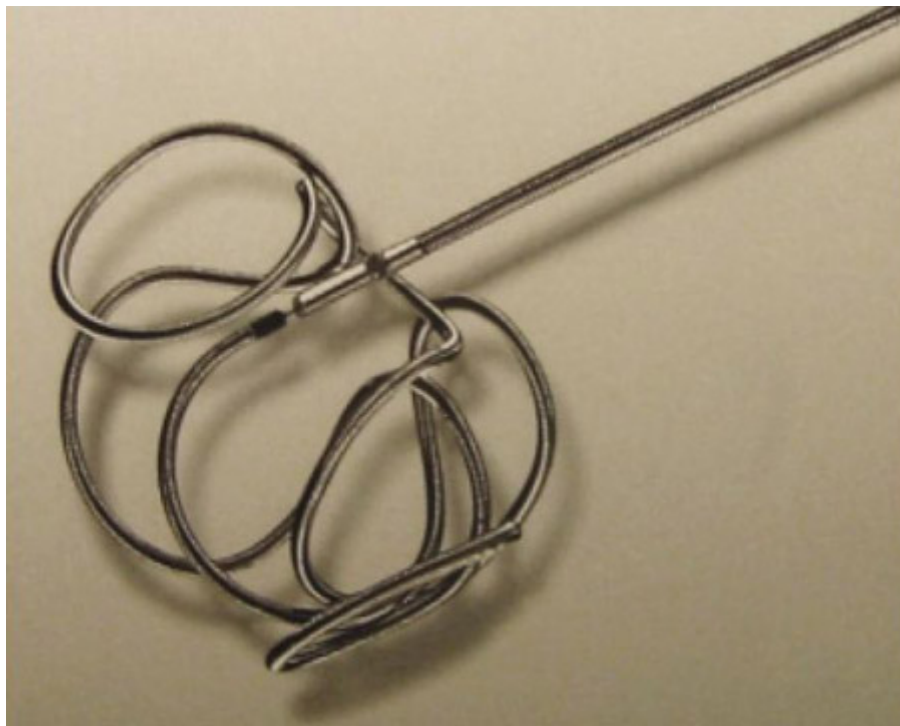


Figura 4: Exemplo de uma mola usada para tratar aneurismas cerebrais

De: Sellar M. *Practical Neurology*. 2005;5:28-37. Usada com permissão

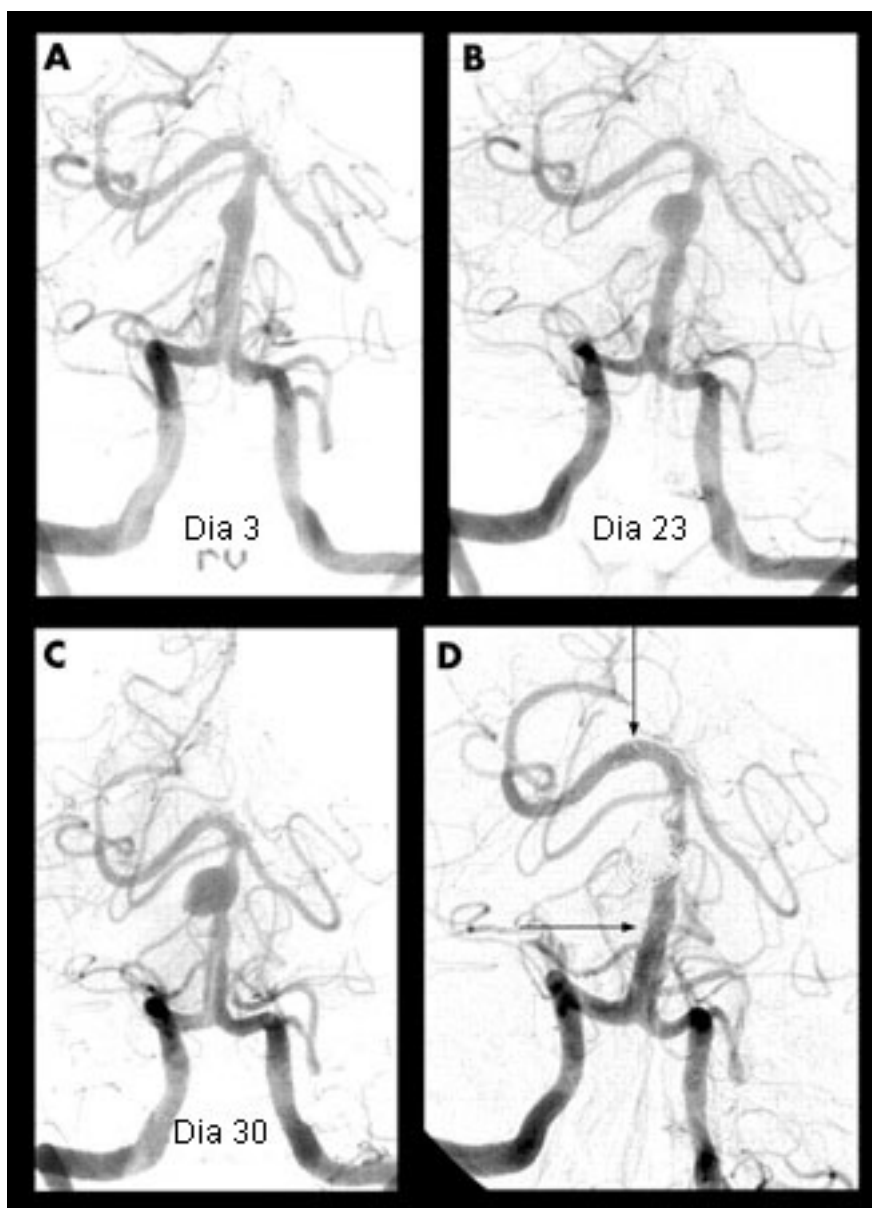


Figura 5: Imagens angiográficas progressivas de um pequeno aneurisma dissecante da porção distal da artéria basilar após hemorragia subaracnoide e intraventricular, no dia 3 (A), dia 23 (B), dia 30 (C) e 6 meses (D) após embolização assistida por stent. As setas indicam os stents marcadores proximal e distal

De: Peluso JP, van Rooij WJ, Sluzewski M. *BMJ Case Reports* 2009; doi:10.1136/bcr.2007.121533. Usada com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Giovanni Grasso, MD, PhD

Associate Professor

Department of Clinical Neurosciences, Neurosurgical Unit, University of Palermo, Palermo, Italy

DIVULGAÇÕES: GG declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Grasso would like to gratefully acknowledge Dr Michael Chen, the previous contributor to this monograph. MC is an author of a reference cited in this monograph.

// Colegas revisores:

Jae H. Choi, MD

Research Director

Stroke Center/The Neurological Institute, Columbia-Presbyterian Medical Center, New York, NY

DIVULGAÇÕES: JHC declares that he has no competing interests.

Peter Martin, MA, BM BCh, MD, FRCP

Consultant Neurologist

Addenbrookes Hospital, Cambridge, UK

DIVULGAÇÕES: PM declares that he has no competing interests.