NEYSA APARECIDA TINOCO REGATTIERI

**AVALIAÇÃO MORFOLÓGICA E ANGIOGRÁFICA POR
TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA E RESSONÂNCIA
MAGNÉTICA
DO CÍRCULO ARTERIAL DO CÉREBRO**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Morfofuncionais do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo, para obtenção do Título de Doutor em Ciências.

São Paulo
2012

NEYSA APARECIDA TINOCO REGATTIERI

**AVALIAÇÃO MORFOLÓGICO E ANGIOGRÁFICA POR
TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA E RESSONÂNCIA
MAGNÉTICA
DO CÍRCULO ARTERIAL DO CÉREBRO**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Morfofuncionais do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo, para obtenção do Título de Doutor em Ciências.

Área de concentração: Ciências Morfofuncionais

Orientador: Prof. Dr. Edson Aparecido Liberti

Versão corrigida. A versão original eletrônica encontra-se disponível tanto na Biblioteca do ICB quanto na Biblioteca Digital de Teses e Dissertações da USP (BDTD).

São Paulo
2012

DADOS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)
Serviço de Biblioteca e Informação Biomédica do
Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo

© reprodução total

Regattieri, Neysa Aparecida Tinoco.

Avaliação morfológica e angiográfica por tomografia
computadorizada e por ressonância magnética do círculo arterial do
cérebro / Neysa Aparecida Tinoco Regattieri. -- São Paulo, 2012.

Orientador: Prof. Dr. Edson Aparecido Liberti.

Tese (Doutorado) – Universidade de São Paulo. Instituto de Ciências
Biomédicas. Departamento de Anatomia. Área de concentração:
Ciências Morfofuncionais. Linha de pesquisa: Estrutura e ultraestrutura.

Versão do título para o inglês: Circle arterial cerebral morphometric
evaluation and by computer tomography angiography and magnetic
resonance angiography.

1. Medicina 2. Anatomia 3. Morfologia (Anatomia)

I. Liberti, Prof. Dr. Edson Aparecido II. Universidade de São Paulo.
Instituto de Ciências Biomédicas. Programa de Pós-Graduação em
Ciências Morfofuncionais III. Título.

ICB/SBIB0122/2012

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS

Candidato(a): Neysa Aparecida Tinoco Regattieri.

Título da Tese: Avaliação morfológica e angiográfica por tomografia
computadorizada e por ressonância magnética do círculo
arterial do cérebro.

Orientador(a): Prof. Dr. Edson Aparecido Liberti.

A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa da Tese de Doutorado, em sessão
pública realizada a/...../....., considerou

() Aprovado(a)

() Reprovado(a)

Examinador(a): Assinatura:
Nome:
Instituição:

Examinador(a): Assinatura:
Nome:
Instituição:

Examinador(a): Assinatura:
Nome:
Instituição:

Examinador(a): Assinatura:
Nome:
Instituição:

Presidente: Assinatura:
Nome:
Instituição:

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS

Cidade Universitária "Armando de Salles Oliveira"
Av. Prof. Lineu Prestes, 2415 - CEP. 05508-000 São Paulo, SP - Brasil
Telefone : (55) (11) 3091-7733 - telefax : (55) (11) 3091-7438
e-mail: cep@icb.usp.br

Comissão de Ética em Pesquisa

CERTIFICADO DE ISENÇÃO

Certificamos que o Protocolo CEP-ICB N° 349/09 referente ao projeto intitulado: "*Circulo arterial do cérebro (polígono de Willis): Avaliação por angiotomografia computadorizada e angiorressonância magnética*" sob a responsabilidade de Neysa Aparecida Tinoco Regattieri, foi analisado na presente data pela CEUA - COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS e pela CEPSh- COMISSÃO DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS, tendo sido deliberado que o referido projeto não envolve manipulação animal ou humana que justifique uma aprovação quanto aos princípios éticos exigidos por ambas as Comissões.

São Paulo, 17 de novembro de 2009.

PROF. DR. WOTHAN TAVARES DE LIMA
Coordenador da CEEA - ICB/USP

PROF. DR. PAOLO M.A. ZANOTTO
Vice-Coordenador da CEPsh - ICB/USP

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS**

Cidade Universitária "Armando de Salles Oliveira"
Av. Prof. Lineu Prestes, 2415 - cep. 05508-900 São Paulo, SP - Brasil
Telefone :(55) (011) 3091.7733 -e-mail: cep@icb.usp.br

Of.CEPSH.025.12

São Paulo, 26 de junho de 2012.

Prezado Senhor,

Em atenção à correspondência enviada por V.Sa. em 21 de junho de 2012, com referência ao trabalho intitulado: "*Avaliação fotográfica das artérias constituintes do círculo arterial do cérebro, com considerações estruturais dos segmentos ACA (a.cerebral anterior) e ACoP (A.comunicante posterior)*", por se tratar de um trabalho onde serão utilizada coleção de imagens/repositório de informação" que podem ser utilizadas para efeitos comparativos e de estatística, em qualquer trabalho que delas necessitar, o referido projeto foi considerado isento por não existir manipulação diretamente com seres humanos.

Atenciosamente,

Prof. Dr. PAULO M.A.ZANOTTO
Coordenador da Comissão de Ética em
Pesquisas com Seres Humanos - ICB /USP

Ilmo. Sr.
Prof. Dr. EDSON APARECIDO LIBERTI
Departamento de Anatomia
Instituto de Ciências Biomédicas - USP

FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

Projeto de Pesquisa Circulo Arterial do Cérebro (Polígono de Willis): Avaliação por Angiotomografia Computadorizada e Angiorressonância Magnética			
Área de Conhecimento 4.00 - Ciências da Saúde - 4.01 - Medicina - Diag.		Grupo Grupo III	Nível Diagnóstico
Área(s) Temática(s) Especial(s)			Fase Não se Aplica
Unitermos Circulo Arterial do Cérebro , Angiotomografia Computadorizada, Angiorressonância Magnética			
Sujeitos na Pesquisa			
Nº de Sujeitos no Centro 200	Total Brasil 200	Nº de Sujeitos Total 200	Grupos Especiais
Placebo NAO	Medicamentos HIV / AIDS NÃO	Wash-out NÃO	Sem Tratamento Específico NÃO
Banco de Materiais Biológicos NÃO			
Pesquisador Responsável			
Pesquisador Responsável Neysa Aparecida Tinoco Regattieri		CPF 778.530.327-49	Identidade 04883011-1/SSP-RJ
Área de Especialização RADIOLOGIA MÉDICA		Maior Titulação MESTRE	Nacionalidade BRASILEIRA
Endereço AVENIDA VISCONDE DE GUARAPUAVA 5215 APTO 131		Bairro BATEL	Cidade CURITIBA - PR
Código Postal 80240-010	Telefone (41) 33104639 / (41) 32059256	Fax (41) 33104639	Email neysa@utfpr.edu.bd
Termo de Compromisso Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e publicar os resultados sejam eles favoráveis ou não. Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima. Data: ____/____/____ Assinatura: <u>Neysa Tinoco Regattieri</u>			
Instituição Onde Será Realizado			
Nome Real e Benemérita Associação Portuguesa de Beneficência/Hospital São Joaquim		CNPJ 61.599.908/0001-58	Nacional/Internacional Nacional
Unidade/Órgão MEDIMAGEM		Participação Estrangeira NÃO	Projeto Multicêntrico NÃO
Endereço Rua Maestro Cardim, 769 , Térreo Bloco V		Bairro LIBERDADE	Cidade SÃO PAULO - SP
Código Postal 01323-001	Telefone 11-3505-5021	Fax (11) 3253-8030	Email bellen@apm.org.br
Termo de Compromisso Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo sua execução. Nome: _____ Data: ____/____/____ Assinatura: <u>DR. JOÃO CARLOS SALVESTRIN</u> Superintendente Técnico Médico CRM 15835			
Vinculada			
Nome Instituto de Ciências Biomédicas da USP - ICB/USP		CNPJ 63.025.530/0005-38	Nacional/Internacional Nacional
Unidade/Órgão Departamento de Pós-Graduação		Participação Estrangeira NÃO	Projeto Multicêntrico NÃO
Endereço Av. Prof. Lineu Prestes, 2415		Bairro Cidade Universitária	Cidade São Paulo - SP
Código Postal 05508900	Telefone (11) 3091-7438	Fax	Email icbsedir@usp.br
Termo de Compromisso Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares. Nome: _____ Data: ____/____/____ Assinatura: _____			

O Projeto deverá ser entregue no CEP em até 30 dias a partir de 26/10/2009. Não ocorrendo a entrega nesse prazo esta Folha de Rosto será INVALIDADA.

DATA DA ENTRADA: 17 de Novembro de 2009.

DATA DA AVALIAÇÃO: 16 de Dezembro de 2009.

CAAE: 0092.0.360.019-09

Nº DO PROTOCOLO NO CEP: 561-09

(este nº deverá ser citado nas correspondências referentes a este projeto)

INVESTIGADORA PRINCIPAL: Neysa Aparecida Tinoco Regattieri

Área de Especialização: Radiologia

Nº de Sujeitos no Centro: 200

Nº de Sujeitos no Brasil: 200

Nº de Sujeitos Total: 200

Projeto de Pesquisa: "Circulo arterial do cérebro (Polígono de Willis): Avaliação por angiotomografia computadorizada e angiorressonância magnética".

Considerações/Comentários: O objetivo primário deste estudo é demonstrar a anatomia do polígono de Willis por angiotomografia computadorizada e por angiorressonância magnética e determinar a frequência das variações anatômicas do polígono de Willis passíveis de detecção através de reconstruções multiplanares de imagens obtidas por angiotomografia computadorizada e angiorressonância magnética.

Ao se proceder à análise ao projeto em questão, considera-se que:

- a) O projeto preenche os requisitos fundamentais das resoluções CNS 196/96, 251/97 e 292/99, sobre as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos, do Conselho Nacional de Saúde / Conselho Nacional de Ética em Pesquisa / Agência Nacional de Vigilância Sanitária e as Boas Práticas de Pesquisa Clínica do ICH-GCP.
- b) O Comitê de Ética em Pesquisa segue os preceitos das resoluções CNS 196/96, 251/97 e 292/99, sobre as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos, do Conselho Nacional de Saúde / Conselho Nacional de Ética em Pesquisa / Agência Nacional de Vigilância Sanitária e as Boas Práticas de Pesquisa Clínica do ICH-GCP.

Diante do exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa manifesta-se:

Trata-se de um estudo que propõe o estudo anatômico do polígono de Willis e suas variações anatomicas por angiotomografia computadorizada por multidetectores e angiorressonância magnética de alto campo. Serão estudados 200 casos provenientes de arquivo do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo. Os dados obtidos serão analisados no Laboratório de Física da Universidade Tecnológica Federal do Paraná. Apresenta declaração de Confidencialidade. Possui autorização do Dr. Rainer G. Haetinger (Med Imagem) para a realização do estudo. Ressaltamos que vale a pena lembrar ao autor a não identificação do sujeito da pesquisa nas imagens/ figuras. Do ponto de vista ético, não há nada que o desabone.

O Comitê de Ética em Pesquisa conclui:

- Projeto de Pesquisa em Português – Aprovado
- Declaração de Confidencialidade – Entregue
- Declaração de Ausência de Ônus – Entregue
- Declaração de Ciência e Concordância com o estudo, Dr. Rainer Guilherme Haetinger – Entregue
- Currículo da pesquisadora principal e equipe – Entregue

O Comitê de Ética em Pesquisa solicita:

- Apresentação de relatórios parciais (a cada seis meses) e finais;
- Notificação de eventos adversos;
- Notificação de eventuais emendas ou modificações no protocolo.

Situação: Protocolo Avaliado e **Aprovado** em reunião ordinária no dia 16 de dezembro de 2009.

Prof. Dr. Bonno van Bellen
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa

São Paulo, 18 de dezembro de 2009.

Ao Mauro, meu companheiro de todas as horas, pelo apoio incontestado.

Ao meu filho Pedro, meu norte.

Aos meus pais, Primo e Virgínia, exemplos a serem seguidos.

Ao meu irmão, Roberto, meu grande amigo.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Dr. Edson A. Liberti, pela orientação, atenção e paciência. Muito obrigada pela dedicação e pelos ensinamentos, em especial no que concerne à metodologia empregada para obtenção e explicação das evidências encontradas, permitindo que este trabalho seja o início de uma jornada.

Ao Dr. Rainer Guilherme Haetinger, pela dedicação e apoio técnico que muito contribuíram no desenvolvimento deste projeto, mas sobretudo pelos incontáveis momentos em que sua presença, após exaustiva jornada de trabalho, proporcionou a troca de idéias que resultaram neste trabalho. Minha eterna gratidão pelas horas roubadas do convívio familiar.

À Dra. Tânia Aparecida Correia Furquim e à Prof.Dra. Maria Luiza Anselmi pelos valiosos conselhos e importantes sugestões no Exame de Qualificação, ao lançarem um olhar crítico sobre minhas crenças, questionando “certezas” que formam nosso senso comum.

À Deisy Brigid De Zorzi Dalke, pelos belíssimos desenhos, apoio e amizade. Muito obrigada pelo carinho e paciência.

À Dra. Denise Nersissian, pelos ensinamentos e pelas conversas sempre estimulantes, principalmente no início deste projeto.

Ao colega de pós-graduação, Ricardo Eustáquio, por dispor de seu tempo, que sei, escasso. Muito obrigada pela valiosa ajuda, sobretudo nas partes práticas deste trabalho.

Aos demais colegas de pós-graduação, pela convivência harmoniosa, agradável e divertida, mesmo nos encontrando tão pouco.

À Cleide Rosana Duarte Prisco pela valiosa e minuciosa ajuda no trabalho estatístico.

À secretária Patrícia Rodrigues de Campos, sempre atenciosa, pela orientação nos assuntos administrativos.

À técnica Marta Maria da Silva Righetti e aos demais técnicos do ICB pelo preparo do material que possibilitou a realização deste trabalho.

Às funcionárias da Biblioteca Central do ICB-1, pelas orientações quanto aos trâmites burocráticos e ajuda na revisão das normas para a apresentação desta tese. Ao Hospital da Real e Benemerita Beneficência Portuguesa de São Paulo, pela infraestrutura e por possibilitar o desenvolvimento deste projeto.

“Feliz aquele que transmite o que sabe e aprende o que ensina.”

Cora Coralina

RESUMO

REGATTIERI, N. A. T. **Avaliação morfológica e angiográfica por tomografia computadorizada e por ressonância magnética do círculo arterial do cérebro.** 2012. 100 f. Tese (Doutorado em Ciências Morfofuncionais) - Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo; São Paulo, 2012.

O círculo arterial do cérebro (CAC) é objeto de estudo desde os princípios da anatomia moderna e ao longo dos séculos documentado e classificado de várias maneiras. Recentemente, o desenvolvimento dos métodos diagnósticos por imagem e de ultraestrutura abriram um novo leque nas possibilidades de investigação. Neste trabalho, o CAC foi avaliado por meio de exames por angiotomografia computadorizada, por angiorressonância magnética, fotografias de peças anatômicas, histologia, microscopia eletrônica por varredura e por transmissão. Verificou-se, na amostra que o CAC possui, tendência à simetria. Os achados foram similares quando da comparação entre os métodos de diagnóstico por imagem, porém não demonstraram todos os achados dos espécimes anatômicos. A metodologia utilizada permitiu verificar que as camadas das paredes das diferentes artérias podem explicar parcialmente as diferenças nos achados entre os métodos de imagem e as peças anatômicas. Os dados aqui apresentados revestem-se de grande importância clínica e cirúrgica uma vez que o CAC é um elemento-chave na circulação cerebral.

Palavras-chave: Círculo arterial do cérebro. Anatomia. Histologia. Artéria. Angiografia por tomografia computadorizada. Angiografiaporressonânciamagnética.

ABSTRACT

REGATTIERI, N. A. T. **Morphologic and angiographic computer tomography and magnetic resonance imaging of arterial circle of the brain (Willis Polygon).** 2012. 100 p. Ph. D. Thesis (Anatomy Morphofunction) - Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2012.

The arterial circle of the brain (Willis Polygon - WP) has been studied since the beginning of modern anatomy and documented and classified over the centuries in various ways. Recently the development of diagnostic imaging methods and ultra structure opened a new range of possibilities in the investigation. In this work the WP was assessed by computer tomography angiography examinations by magnetic resonance angiography, photographs of anatomical specimens, histology, scanning and transmission electron microscopy. It was found that the sample has a tendency to the WP symmetry. The findings were similar when comparing the methods of diagnostic imaging, but did not show all findings of anatomical specimens. The methodology has shown that the different layers of the walls of arteries may partly explain the differences in findings between imaging and anatomical parts. The data presented here are of great clinical and surgical importance, once the WP is a key element in the cerebral circulation.

Keywords: Willis polygon. Anatomy. Histology. Artery. Computer tomography angiography. Magnetic resonance angiography.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Esquema do círculo arterial do cérebro (CAC) completo.....	25
Figura 2 - Fotografia do CAC completo.....	29
Figura 3 - Comparação entre as técnicas de pós – processamento da imagem utilizadas na angioTC.....	43
Figura 4 - Espécime anatômico do CAC: segmento A1 de calibre 2, ACoP de calibre 1 e segmento P1 de calibre 3.....	58
Figura 5 - Corte transversal da ACA, evidenciando os contornos e respectivos valores (em μm^2) das camadas.....	60
Figura 6 - Porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e angioTC, segundo as variações anatômicas do SEG A1 dos lados direito.....	63
Figura 7 - AngioTC. Imagem MIP, coronal, demonstrando segmentos A1 simétricos.....	64
Figura 8 - AngioTC. Imagem MIP, axial: fenestração do segmento A1 direito.....	65
Figura 9 - Esquema do segmento A1 direito fenestrado.....	66
Figura 10 - AngioTC. Imagem MIP, coronal: hipoplasia do segmento A1 direito (assimetria dos segmentos A1).....	67
Figura 11 - AngioTC. Imagem VR, axial: hipoplasiado segmento A1 direito, ou seja, assimetria entre os segmentos A1.....	68
Figura 12 - AngioRM. Imagem MIP, axial: hipoplasia do segmento A1 esquerdo caracterizando assimetria dos segmentos A1.....	69
Figura 13 - Porcentagem de indivíduos submetidos aos exames angioRM e angioTC, segundo as variações anatômicas da ACoP dos lados direito e esquerdo.....	71
Figura 14 - AngioTC. Imagem MIP, axial: ACoPs simétricas.....	72
Figura 15 - AngioRM . Imagens axiais. MIP (A) e VR (B): ACoPs simétricas.....	73
Figura 16 - AngioTC. Imagem. MIP, axial: ACoPs não visibilizadas bilateralmente.....	73
Figura 17 - AngioTC. Imagem VR, axial: ACoPs não visibilizadas bilateralmente.....	74
Figura 18 - Porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e a angioTC, segundo as variações anatômicas do SEG P1 dos lados direito e esquerdo.....	76

Figura 19 - AngioRM. Imagem MIP, coronal: segmento P1 hipoplásicobilateralmente.....	77
Figura 20 - Porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e angioTC, segundo as variações anatômicas da ACP dos lados direito e esquerdo..	78
Figura 21 - AngioRM Imagem MIP, axial: origem fetal da ACP direita.....	79
Figura 22 - AngioRM Imagem MIP, axial. Origem fetal da ACP esquerda e hipoplasia do segmento P1 esquerdo.....	80
Figura 23 -AngioRM Imagem MIP, perfil. Origem fetal da ACP esquerda.....	81
Figura 24 - AngioTC. Imagem MIP, axial: ACP de origem fetal bilateral.....	82
Figura 25 - AngioTC. Imagem MIP em perfil: origem fetal da ACP esquerda.....	83
Figura 26 - AngioTC. Imagem MIP em perfil: origem fetal da ACP direita.....	84
Figura 27 - AngioRM Imagem MIP axial: origem fetal bilateral da ACP.....	85
Figura 28 - AngioRM. Imagem MIP em perfil: origem fetal bilateral das ACPs.....	86
Figura 29 - Esquema do padrão anatômico do CAC baseado nas fotografias das peças anatômicas.....	87
Figura 30 -Fotografia de espécime anatômico demonstrando simetria dos segmentos A1 e P1 com tamanho 2, além de ACoP tamanho 1, exemplificando o padrão anatômico do CAC.....	88
Figura 31 - Padrão fetal do CAC.....	89
Figura 32 - Padrão transicional do CAC.....	90
Figura 33 - CAC totalmente simétrico.....	91
Figura 34 - Ausência de ACoP direita.....	92
Figura 35 - Duplicação da ACoP direita.....	93
Figura 36 - Cortes transversais das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP).....	95
Figura 37 - Fibras colágenas dos tipos I e III nas camadas adventícia e média das artérias ACA e ACoP.....	96
Figura 38 - Eletromicrografia de cortes transversais das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP), respectivamente.....	99
Figura 39 - Eletromicrografia de cortes transversais das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP), respectivamente.....	100

Figura 40 - Micrografia eletrônica de cortes transversais das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP), respectivamente.....	101
Figura 41 -Micrografia eletrônica dos componentes estruturais das túnicas adventícia, média e íntima, das artérias ACA e ACoP.....	102
Figura 42 - Micrografia eletrônica dos componentes estruturais das túnicas adventícia e média das artérias ACA e ACoP.....	103
Figura 43- Micrografia eletrônica das paredes das artérias ACA e ACoP.....	104

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Número e porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e angioTC, segundo as variações anatômicas do SEG A1 dos lados direito e esquerdo.....	62
Tabela 2 - Número e porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e angioTC segundo as variações anatômicas da ACoP dos lados direito e esquerdo.....	70
Tabela 3 - Número e porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e angioTC, segundo as variações anatômicas do SEG P1 dos lados direito e esquerdo.....	75
Tabela 4 - Número e porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e angioTC, segundo as variações anatômicas da ACP dos lados direito e esquerdo.....	78
Tabela 5 - Mediana e valores mínimo e máximo das áreas (em mm ²) das camadas adventícia e muscular da artéria cerebral anterior (ACA).....	97
Tabela 6- Mediana e valores mínimo e máximo das áreas (em mm ²) das camadas adventícia e muscular da artéria comunicante posterior (ACoP).....	97
Tabela 7- Médias das áreas em mm ² ($\pm$ desvio padrão) das camadas adventícia e muscular das artérias ACA e ACoP.....	98

LISTA DE ABREVIATURAS

A1 – artéria pré-comunicante anterior

AB – artéria basilar

ACA - artéria cerebral anterior

ACAI – artéria cerebelar antero-inferior

ACI – artéria carótida interior

ACM – artéria cerebral média

ACoA – artéria comunicante anterior

ACoP – artéria comunicante posterior

ACP - artéria cerebral posterior

ACPI –artéria cerebelar póstero-inferior

ACS – artéria cerebelar superior

AngioRM – angiorressonância

AngioTC - angiotomografia

ASD – angiografia por subtração digital

AV – artéria vertebral

CAC – círculo arterial do cérebro

CPRs – reformatação planar curva

DP – densidade de próton

FOV – *fieldofview*

MET - microscopia eletrônica de transmissão

MEV – microscopia eletrônica varredura

MIP – *maximal intensityprojection*

P1 – segmento pré- comunicante posterior

RE – resolução espacial

TC – tomografia computadorizada

TE – tempo de eco

TOF – *time of flight*

TR – tempo de repetição

UH – unidade Hounsfield

VME – vetor de magnetização

VR – *volume rendering*

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	21
2 REVISÃO DE LITERATURA	25
2.1 O círculo arterial do cérebro	25
2.1.1 <i>Variações anatômicas</i>.....	32
<u>2.1.1.1 Da região posterior.....</u>	<u>32</u>
<u>2.1.1.2 Do complexo anterior</u>	<u>35</u>
2.2 Tomografia computadorizada (TC): definição e princípios físicos	38
2.2.1 <i>Formação da imagem em tomografia computadorizada</i>	39
<u>2.2.1.2 Aquisição de dados, reconstrução e apresentação da imagem</u>	<u>39</u>
<u>2.2.1.3 Qualidade de imagem em tomografia computadorizada</u>	<u>40</u>
2.2.2 <i>Angiotomografia (angioTC)</i>.....	41
<u>2.2.2.1 Preparo do paciente, parâmetros de aquisição de imagem e administração do meio de contraste.....</u>	<u>41</u>
<u>2.2.2.2 Técnicas de pós-processamento: ferramentas para o estudo da imagem. ...</u>	<u>42</u>
2.3 Ressonância Magnética (RM): definição e princípios físicos.....	44
2.3.1 <i>Angiorressonância (angioRM)</i>	49
2.3.2 <i>Benefícios e limitações da angiorressonância (angioRM)</i>	50
2.4 Angiografia por subtração digital (ASD)	50
3 OBJETIVOS.....	53
4 MATERIAIS E MÉTODOS	54
4.1 Obtenção, aquisição e processamento das imagens	54
4.2 Fotografias dos espécimes anatômicos	55
4.3 Técnicas de histologia: fibras colágenas e fibras elásticas.....	56
4.4 Morfometria para a determinação das áreas total e interna das paredes do segmento A1 e da ACoP.....	56
4.5 Microscopia eletrônica de transmissão (MET)	57
4.6 Microscopia eletrônica de varredura (MEV).....	58
4.7 Análise estatística	58
5 RESULTADOS.....	59
5.1 Imagens de AngioTC e AngioRM	59
5.2 Fotografias dos espécimes anatômicos.	84
5.3 Histologia: fibras colágenas e elásticas.....	91

5.4 Morfometria.....	94
5.5 Microscopia eletrônica de varredura (MEV) e de transmissão (MET).....	96
6 DISCUSSÃO	102
7 CONCLUSÃO	106
REFERÊNCIAS*	108
APÊNDICES	114
<i>APÊNDICE A – Tabelas com os resultados obtidos dos encéfalos provenientes do ICB, de forma detalhada conforme classificação abaixo</i>	<i>115</i>
<i>APÊNDICE B- Tabelas da morfometria das túnicas adventícia e muscular em mm² do segmento pré comunicante da artéria cerebral anterior (segmento A1) e da artéria comunicante posterior (ACoP).....</i>	<i>118</i>
<i>Apêndice C – Tabelas dos exames de imagem por angiorressonância e por angiotomografia</i>	<i>122</i>

1 INTRODUÇÃO

De acordo com Junqueira (2004), os vasos arteriais que compõem o sistema circulatório são divididos em vasos da microcirculação, aqueles visíveis apenas ao microscópio como as arteríolas e capilares e, em vasos da macrocirculação, aqueles acima de 0,1 mm de diâmetro, como as pequenas artérias, as artérias musculares e as elásticas.

Todos os vasos sanguíneos acima de um diâmetro determinado são compostos por três camadas ou túnicas. A primeira é denominada túnica íntima e apresenta uma lâmina elástica interna constituída principalmente por elastina. Permite a difusão de substâncias nutritoras para as células localizadas mais profundamente na parede dos vasos através de fenestras. A túnica média, o segundo constituinte, é formada por camadas de células musculares lisas dispostas em espiral; entre essas camadas há quantidades variáveis de fibras e lamelas elásticas, fibras reticulares (colágeno tipo III), proteoglicanos e glicoproteínas. A última camada, a túnica adventícia, é formada por colágeno tipo I e fibras elásticas.

As artérias médias (musculares) apresentam a camada média essencialmente formada por células musculares lisas que podem conter até 40 camadas destas. Lamelas elásticas, de número variável, junto com fibras reticulares e proteoglicanas são sintetizadas pelas células musculares lisas e são encontradas entremeadas a estas. A camada íntima desses vasos possui uma camada subendotelial um pouco mais espessa que as arteríolas (artérias com diâmetro menor que 0,5 mm). A camada adventícia é formada por tecido conjuntivo frouxo onde são encontrados vasos capilares linfáticos, a inervação da adventícia e os *vasa vasorum* (vasos dos vasos). Estes ficam localizados na adventícia e na porção externa da média de vasos que possuem tamanho grande e intermediário. A função dos *vasa vasorum* é prover essas camadas de nutrientes. As artérias musculares podem controlar o fluxo sanguíneo para os órgãos que irrigam, contraindo ou relaxando as células musculares lisas de sua túnica média.

Cada artéria possui seu padrão próprio de envelhecimento apresentando mudanças progressivas e graduais desde o nascimento até a morte. Há dificuldade em se estabelecer quando terminam os processos normais de desenvolvimento e quando começam os de envelhecimento. O espessamento focal da íntima, a proliferação de células musculares lisas e de elementos celulares e extracelulares

do tecido conjuntivo, o depósito de colesterol nas células musculares lisas e em macrófagos caracterizam lesões de cunho aterosclerótico. Essas alterações podem acometer até a porção interna da túnica média podendo obstruir a luz do vaso na dependência direta do tamanho do grau de espessamento desenvolvido.

Ortiz-Velásquez et al. (2009), aplicando microscopia de força atômica no estudo da superfície endotelial de bifurcações arteriais cerebrais humanas, afirmaram que diferentes segmentos vasculares apresentam endotélios com morfologia e funções especializadas de acordo com sua localização. As células endoteliais, em contato com o fluxo sanguíneo, são submetidas à tensão de cisalhamento (*shear stress*), proveniente da orientação do fluxo e da tensão circunferencial secundária à distensão da parede pela pressão arterial.

Toda célula endotelial, não importando sua localização, possui a capacidade de responder a alterações hemodinâmicas às quais é submetida, principalmente às mudanças na tensão de cisalhamento, que atuam em sua superfície dando origem a respostas que transformam a morfologia e a função celular por meio de expressões gênicas.

Mudanças crônicas nas características do fluxo estimulam o remodelamento da parede arterial por meio de processos que são dependentes do endotélio, pois este é o responsável pela interação entre os estímulos do fluxo sanguíneo e a parede vascular.

Lesões vasculares aneurismáticas e ateroscleróticas intracranianas são observadas principalmente em locais de geometria complexa da árvore arterial como as bifurcações e curvas arteriais. Nesses locais, ocorrem as maiores variações relacionadas ao fluxo sanguíneo como as espaço - temporais da tensão de cisalhamento. Locais onde existe tensão de cisalhamento oscilatório possuem maior correlação com localização de placas de ateroma tanto do ponto de vista estatístico como biológico. As dilatações aneurismáticas correlacionam-se com locais onde há tensões elevadas. Essas regiões apresentam morfologias endoteliais características quando comparadas com regiões de fluxo laminar. As condições locais do fluxo sanguíneo levam a variações nas células endoteliais quanto a sua orientação, forma e estrutura; dessa maneira, é possível assumir a hipótese de que a morfologia do endotélio seja um marcador das condições que dão origem às lesões vasculares.

Para Nixon; Gunel; Sumpio (2010), patologias vasculares intracranianas tais como aneurismas saculares e aterosclerose localizam-se, de maneira predizível, em

áreas de geometria complexa como bifurcações e curvaturas. Esses sítios são caracterizados por condições hemodinâmicas únicas que possivelmente influenciam o risco para o desenvolvimento de agravos. Variações na geometria podem mudar a distribuição e a magnitude da tensão de cisalhamento na parede, aumentando o risco para doenças vasculares.

Segundo Poudel et al. (2010), as grandes variações de calibre foram observadas, principalmente, na artéria comunicante posterior (ACoP).

Existem descritas três configurações básicas da ACoP: fetal, transicional e adulto. O tipo fetal é aquele cujo diâmetro do seg. P1 é menor que o diâmetro da ACoP ipsilateral; dessa maneira, o suprimento sanguíneo para os lobos occipitais é basicamente oriundo da ACI. Na configuração transicional, o diâmetro da ACoP é igual ao do seg. P1. Já no tipo adulto, o seg. P1 tem um diâmetro maior que o da ACoP, assim, o suprimento arterial do lobo occipital é proveniente do sistema vertebrobasilar. Essas variações anatômicas podem ter significado clínico, pois tornam possível material embólico, proveniente do sistema carotídeo, afetar território comumente irrigado pelo sistema vertebrobasilar. Logo, é importante conhecer variações da circulação cerebral, uma vez que não são tão raras e podem acarretar doenças importantes como isquemias seguidas de uma alta taxa de mortalidade e de invalidez. O conhecimento dessas variações anatômicas é essencial para a educação, treinamento, diagnóstico e tratamento. Após a oclusão da ACI, a principal via de circulação colateral é o CAC, porém o tamanho e a perviedade das artérias que o constituem, são bastante variáveis.

Relativamente aos estudos sobre a anatomia do CAC realizados com o auxílio de radiografias, a primeira arteriografia cerebral foi realizada por Egas Moniz através da punção direta da artéria carótida comum. Desde então, os métodos de investigação diagnóstica das doenças relacionadas à vascularização intracraniana evoluíram com maior sensibilidade e especificidade diagnósticas, bem como reduziram os riscos quanto à morbidade e mortalidade relacionadas ao método (WETZEL, 2009).

A partir dos anos 1970, houve uma verdadeira revolução nos diagnósticos por imagem mediante a introdução de novos métodos como a tomografia computadorizada por Godfrey N. Hounsfield e da ressonância magnética, por Paul Lauterbur. Com a evolução dos equipamentos destinados para esse fim, as imagens obtidas por meio de cortes axiais puderam ser reconstruídas de maneira

multiplanar facilitando uma melhora visual das estruturas anatômicas e, conseqüentemente, melhor entendimento das doenças correlatas (VENEMA; HULSMANS; DEN HEETEN, 2001). Esses novos métodos foram fundamentais para a definição de estratégias diagnósticas e terapêuticas em todas as especialidades médicas, principalmente no âmbito da neurologia e da neurocirurgia (REGATTIERI et al., 2011).

A angiografia por subtração digital, ainda hoje, é considerada padrão de referência na investigação diagnóstica de patologias vasculares como aneurismas, alguns tumores muito vascularizados, malformações arteriovenosas, doenças isquêmicas e outras.

O conhecimento da anatomia vascular e suas variações anatômicas é fundamental para o entendimento das reconstruções multiplanares utilizadas na angiotomografia computadorizada (angioTC) e na angiorressonância magnética (angioRM). Estes métodos diagnósticos permitem avaliar a presença de calcificação parietal, a posição do colo aneurismático e suas relações anatômicas circundantes (ANDERSON et al., 1999; MANNIESING et al., 2008).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 O círculo arterial do cérebro

Thomas Willis escreveu “A Anatomia do Cérebro e Nervos”, em 1664, quando era professor de Filosofia Natural, em Oxford. Esse trabalho, além de incluir a descrição dos nervos cranianos, abordou a circulação anastomótica arterial na base do cérebro, uma vez que Willis conhecia os estudos prévios de Fallopio, Casserio e Weber e compreendeu a importância clínica desse círculo anastomótico (ÛSTÛN, 2004). Conhecido até os dias de hoje, na maioria dos países, como Círculo de Willis ou Polígono de Willis, na tradução para a língua portuguesa da Nomenclatura Anatômica, o Círculo de Willis é também conhecido como Círculo Arterial do Cérebro.

Um círculo arterial do cérebro completo aparece no embrião de 52 dias com todas suas características e variações. As variações de diâmetro, das artérias comunicantes posteriores, aparecem após o quarto mês de vida fetal. Em adultos, podem ser observadas grandes diferenças de diâmetros nessas artérias (MILENKOVIC; VUCETIC; PUZIC, 1985).

Desde a sua descrição por Thomas Willis, Soares et al. (1994) relataram que o CAC tem sido extensamente estudado por anatomistas e especialistas em sistema nervoso. Esse interesse ocorreu dada a importância da via de circulação colateral que proporciona às estruturas cerebrais, sendo responsável pela manutenção da estabilidade e constância do fluxo sanguíneo para o cérebro.

Regattieri et al. (2011), em artigo de revisão de literatura, descrevem que as estruturas do cérebro com localização supratentorial são vascularizadas em cada hemisfério pela artéria carótida Interna (ACI) que se divide em artéria cerebral anterior (ACA) e artéria cerebral média (ACM). As artérias cerebrais posteriores (ACP) irrigam a parte posterior desse compartimento originando-se, em geral, da artéria basilar (AB). O compartimento infratentorial é vascularizado pelas duas artérias vertebrais (AV) que se unem na linha média para formar a artéria basilar. As artérias cerebelares superiores (ACS), cerebelares ântero-inferiores (ACAI) e as cerebelares pósterio-inferiores (ACPI) se originam respectivamente da artéria basilar

e das artérias vertebrais (GRAY, 1988; HARNSBERGER et al., 2007; MOORE; DALLEY, 2007; TESTUT; JACOB, 1979).

Os constituintes do CAC são as artérias carótidas internas direita e esquerda, os segmentos pré-comunicantes (A1) das artérias cerebrais anteriores, a artéria comunicante anterior (ACoA), os segmentos pré-comunicantes (P1) das artérias cerebrais posteriores direita e esquerda, as artérias comunicantes posteriores (ACoP) direita e esquerda e a artéria basilar (Figura 1). É importante ressaltar que a artéria cerebral média não faz parte do CAC, a despeito de ser, muitas vezes, descrita como tal (GRAY, 1988; HARNSBERGER et al., 2007; MOORE; DALLEY, 2007; NEWTON; POTTS, 1974; TESTUT; JACOB, 1979; OSBORN, 1994; WETZEL, 2009).

Figura 1 - Esquema do círculo arterial do cérebro (CAC) completo

Fonte: Dalke, 2012 (em fase de elaboração)⁴

⁴ DALKE, D. B. Z. Curitiba, PR, 2012.

Soares et al. (1994), demonstraram a existência de alterações na composição do CAC, quer seja ela pela ausência de determinados segmentos arteriais como pela diferença de diâmetro de seus constituintes, ou ainda, pela presença de duplicações e fenestrações. Consideraram anormais artérias com menos de 1,0 mm de diâmetro, com exceção das artérias comunicantes que são consideradas anormais quando apresentam diâmetro menor do que 0,5 mm.

Observaram que outros pesquisadores estudaram a correlação entre o diâmetro dos diferentes componentes do CAC e teceram considerações sobre sua compensação anastomótica. Assim, Fetterman e Moran² (1941) apud Soares et al. (1994) consideraram anormais segmentos arteriais com diâmetro externo de 0,5mm ou menos e relataram 23% de anormalidades; Alpers et al. (1959) e El Khamlichi et al.³ (1985) apud Soares et al. (1994) consideraram que o diâmetro arterial externo de 1,0 mm ou menos era anormal e Kamath³ (1981) apud Soares et al. (1994) consideraram como anormais artérias com menos de 1,0 mm de diâmetro, com exceção das artérias comunicantes, anormais quando possuem diâmetro menor do que 0,5 mm.

A artéria comunicante anterior (ACoA) é um elemento importante do círculo arterial do cérebro. Quando essa artéria é curta e estreita, um grande número de aneurismas pode ser observado nesse segmento arterial (SOARES et al., 1994). Quatro modelos foram construídos a partir de imagens angiográficas 3D rotacionais. As artérias comunicantes anteriores desses modelos mediram de 1,7 a 2,7 mm quanto ao diâmetro, e de 1,5 a 5,7 mm em relação ao comprimento. O fluxo pulsátil revelado por esses 4 modelos foi estudado numericamente. Observou-se que o fluxo movia-se em duas direções opostas simultaneamente dentro do segmento arterial, levando a uma maior tensão de cisalhamento na parede arterial. Essas duas correntes de fluxo opostas produziram um cruzamento de fluxo que se mostrou dependente da taxa de fluxo da ACA e da ACI. Uma ACoA larga e curta permitiu a passagem de fluxo através desta artéria de maneira fácil levando a um fluxo cruzado

² FETTERMAN, G. H.; MORAN, J. J. Anomalies of the circle of Willis in relation to cerebral softening. **Arch. Pathol.**, n. 32, p. 251-257, 1941

³ EL KHAMLIICHI, A. et al. L'apport des techniques d'injection par les résines synthétiques dans l'étude anatomique du polygone de Willis, **Neurochirurgie**, n. 32, p. 333-336, 1986

³ KAMATH, S. Observations of the length and diameter of vessels forming the circle of Willis. **J. Anat.**, n. 133, p. 419-423, 1986

e a forças hemodinâmicas de grande monta. Esse cruzamento de fluxo pode desaparecer em uma ACoA estreita e longa. Um CAC funcionante também promove um cruzamento de fluxo tanto na ACoA como na ACoP (JOU; LEE; MAWAD, 2010).

Ao analisar as variações anatômicas do CAC, levando em consideração a faixa etária dos indivíduos, Aguiar et al. (1994) justificam seu estudo baseados em dados da literatura. Esses autores referem a importância da integridade do CAC para a estabilidade do fluxo arterial cerebral, tendo em vista as adaptações que ocorrem frente às oclusões, independentemente da etiologia, de um ou mais de seus constituintes. Os autores citam, ainda, que esse conhecimento é de grande valia nas cirurgias de base de crânio, quando há necessidade de ligaduras vasculares, e em derivações de fluxo arterial. Verificaram, em 82 encéfalos de adultos, 79,3% de anomalias, assim distribuídas: hipoplasia bilateral da ACoP em 24,4%; hipoplasia de uma das ACoP e da ACoA em 12,2%; hipoplasia da ACoA, ou da ACoA ou da ACoP ou ainda da ACoP e artéria cerebral posterior (ACP) em 4,9% ; hipoplasia de uma das ACP em 2,4% e agenesias em ambas as ACoP foram observadas em 2,45% dos exemplares estudados.

Mandiola et al. (2010) afirmam que a clínica neurocirúrgica tem necessidade de extenso conhecimento anatômico das artérias comunicantes por serem constituintes do CAC, pela grande variação morfológica que apresentam, por suas complexas relações com estruturas adjacentes e pela alta frequência observada na formação de aneurismas. Conduziram um estudo no qual 36 encéfalos de indivíduos adultos de ambos os sexos foram analisados. Esse estudo teve como objetivo a análise das artérias ACoA e ACoP do ponto de vista biométrico. Foram medidos comprimentos e diâmetros correlacionando os achados com as variáveis sexo, lado e índice cefálico (agrupados em braquicéfalos e doliocéfalos). Verificaram que o diâmetro médio da ACoA foi de 1,53 mm em homens e de 1,05 mm em mulheres. Nos indivíduos do sexo masculino, a ACoP apresentou diâmetro médio do lado direito de 1,07 mm, e de 1,06 mm do lado esquerdo. Nas mulheres, o diâmetro médio do lado direito foi de 1,12 mm, e de 1,14 mm do lado esquerdo. Relativamente ao índice cefálico, indivíduos com índice braquiocefálico exibiram diâmetro de 1,5 mm, e do grupo doliocéfalo de 1,05 mm.

Segundo Li et al. (2010), os avanços de novas técnicas de diagnóstico por imagem não – invasivas, tais como a angioTC e a angioRM, permitem o estudo morfológico do CAC em larga escala populacional. Esse círculo anastomótico na

face inferior do encéfalo é importante por ser uma potencial via de circulação colateral, protegendo contra eventos isquêmicos através da redistribuição do fluxo sanguíneo em casos de estenoses hemodinamicamente significativas e/ou oclusões arteriais. Segundo esses autores, estudos recentes propõem a correlação entre determinados tipos de variações anatômicas e a formação de dilatações aneurismáticas intracranianas. Dessa forma, após submeterem 170 indivíduos saudáveis (86 homens e 84 mulheres com idade média de 46 anos) a estudos de angioTC em equipamento de 64 canais, e considerando, durante a interpretação dos exames, os segmentos arteriais presentes ou ausentes e medidos, verificaram: CAC completo em 79% (ou seja em 126 dos 160 participantes); CAC normal em 122 indivíduos; CAC incompleto em 34 participantes cuja ACoA estava ausente em 15 indivíduos (nos outros 19 a variante anatômica observada foi a hipoplasia ou aplasia de A1).

Recentes avanços na revascularização e no diagnóstico por imagem, assim como nos procedimentos intravasculares, fizeram com que estudos mais elaborados da anatomia dos vasos intracranianos fossem necessários. Estudos de necrópsia possuem algumas limitações morfométricas como a medida do diâmetro externo do vaso, sem levar em consideração a curvatura do vaso em questão como, por exemplo, sua geometria espacial (ZURADA et al., 2011).

O CAC está situado em íntima relação com a superfície ventral do diencéfalo, cursando acima da sela turca, na cisterna suprasselar.

Deve-se notar que os segmentos horizontais das artérias cerebrais anteriores (A1) possuem trajeto acima dos nervos ópticos, e as artérias comunicantes posteriores (ACoP) percorrem abaixo dos tratos ópticos e acima dos nervos oculomotores (GRAY, 1988; MOORE; DALLEY, 2007; HARNSBERGER et al., 2007; TESTUT; JACOB, 1979) (Figura 2).

Figura 2 - Fotografia do CAC completo

Fonte: Regattieri, 2012.

O CAC é considerado clinicamente importante por ser responsável pela distribuição adaptativa da circulação arterial, suprindo os hemisférios cerebrais através dos ramos das artérias carótidas internas e da artéria basilar (NEWTON; POTTS, 1974).

Os ramos perfurantes oriundos dos componentes do CAC nem sempre são visíveis nos estudos de angioTC, porém, são de fundamental importância nos planejamentos terapêuticos, uma vez que irrigam todo o território central da base do crânio (VILLABLANCA et al., 2007). Pertencem a esse grupo: as artérias lenticuloestriadas mediais, os ramos do segmento A1 da ACA e a artéria estriada média (recorrente de Heubner). Esta artéria supre a parte anterior do núcleo caudado, o terço anterior do putame, uma pequena parte do globo pálido e o ramo anterior da cápsula interna. Essa artéria pode, ainda, originar-se na ACoA ou nos segmentos A1 ou A2 da ACA. Ramos hipotalâmicos que irrigam o infundíbulo, o quiasma óptico, a área subcalosa e a área pré-óptica do hipotálamo, se originam da ACoA (HARNSBERGER et al., 2007; VILLABLANCA et al., 2007; YASARGIL, 1984). As artérias talamoperfurantes anteriores nascem das artérias comunicantes posteriores e as talamogeniculadas e talamoperfurantes posteriores podem nascer tanto da AB quanto das artérias cerebrais posteriores (ACPs) (HARNSBERGER et al., 2007; VILLABLANCA et al., 2007).

As artérias lenticuloestriadas laterais originam-se do segmento horizontal (M1) da ACM. Irrigam o núcleo caudado, a parte lateral do putame e a cápsula externa. A artéria coróidea anterior nasce da ACI, próxima à origem da ACP. Essa artéria é fonte importante de irrigação da cápsula interna. Os ramos coriósdeos posteriores nascem da ACP e irrigam a tela coriósdea e o plexo coriósdeo do terceiro ventrículo (GRAY, 1988).

Krabe-Hartkamp et al. (1998) classificaram o CAC como completo quando todos os segmentos vasculares que compõem a sua parte anterior e posterior são visíveis e contíguos, com diâmetros mínimos de 0,8 mm. Denominaram como CAC incompleto aquele cujos componentes, tanto da sua parte anterior quanto da posterior, apresentarem um segmento vascular deficiente (não contíguos, hipoplásicos ou segmentos ausentes).

2.1.1 Variações anatômicas

O reconhecimento das variações anatômicas do CAC assume relevância clínica mormente quando associado a eventuais formações aneurismáticas (DIMMICK; FAULDER, 2009).

De acordo com Yasargil (1984), a variação dos componentes do CAC é a regra, embora na maioria das vezes um anel quase completo seja observado. As variações anatômicas, principalmente as de diâmetro e a ausência de alguns de seus componentes, são frequentemente observadas.

Lasjaunias e Berenstein (1990) referenciam que as variações anatômicas podem interferir na relação estabelecida entre a perfusão de um território e seus vasos nutridores. Essa relação é conhecida como balanço hemodinâmico. Anastomoses, anexações e desaparecimentos de vasos sanguíneos que acontecem durante a ontogênese são responsáveis por esses acontecimentos, e seus mecanismos ainda não estão bem esclarecidos. Em situações críticas, o balanço hemodinâmico proporcionado por essa rede anastomótica pode ser quebrado, levando a um desequilíbrio entre os territórios vasculares com consequentes repercussões isquêmicas.

2.1.1.1 Da região posterior

Do ponto de vista embriológico, a ACP origina-se da ACI. A conexão da AB com a ACP ocorre após o desenvolvimento do segmento pré-comunicante (segmento P1). O diâmetro interior do vaso aumenta tornando-se mais calibroso que a origem embriológica da ACP. O segmento embriológico da ACP sofre redução de seu diâmetro e passa a chamar-se artéria comunicante posterior (ACoP). Bifurcando-se de um a três milímetros distalmente à artéria cerebelar superior, a AB origina as artérias cerebrais posteriores que, a partir de suas origens até encontrar-se com as ACoP, constituem o segmento P1. Geralmente este segmento possui maior diâmetro que as ACoP, porém de 20 a 40% dos casos ele pode ser menor que as ACoP (YASARGIL, 1984).

A hemodinâmica do CAC é influenciada, na maioria das vezes, pela variação de diâmetro dos seus componentes. A variação mais comumente citada pela maioria dos autores localiza-se nas artérias ACoP (YASARGYL, 1984). Para Gray (1988),

geralmente, o sangue que supre os lobos occipitais é proveniente do sistema vertebrobasilar através da artéria cerebral posterior.

Autores como Lasjaunias e Berenstein (1990) referem que a ACP é o ramo terminal caudal do sistema carotídeo interno, pois, apesar de sua origem embriológica como artéria diencefálica – mesencefálica, passa a suprir o telencéfalo pela anexação distal do território da artéria coróidea anterior. A ACoP e o segmento P1 fazem parte da divisão caudal da ACI, e as várias possibilidades observadas em seu padrão de distribuição deram origem a uma grande variabilidade desse sistema em relação a sua simetria. Isso gerou observações distintas entre diferentes pesquisadores que discordam da denominação “artéria comunicante posterior” continuando, porém, a utilizá-la.

As variações que acometem a região posterior do CAC são aquelas que afetam o sistema composto pelas artérias comunicantes posteriores (ACoPs), segmentos pré-comunicantes das ACPse a parte superior do sistema vertebrobasilar, distal ao sítio de origem da artéria trigeminal, uma vez que, filogeneticamente, a verdadeira divisão da ACI está localizada na origem da ACoP(LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1990).

A ACP de origem fetal foi definida por Gray em 1858, quando observou que o suprimento arterial dos lobos occipitais provém dos sistemas carotídeos internos via ACoPs. Isso ocorre quando o segmento pré-comunicante da ACP (segmento P1) possui diâmetro menor que o da ACoP, ou está ausente (GRAY, 1988).

Na presença de uma ACP de origem fetal, Dimmick e Faulder (2009) descrevem que o diâmetro da ACoP é o mesmo, ou maior do que o segmento P1, sendo o suprimento arterial dominante dos lobos occipitais proveniente da ACI. A origem fetal da ACP acontece quando da falha em sua regressão, na fase embrionária, podendo ocorrer do lado direito (10% da população), do lado esquerdo (10%) ou em ambos os lados (8% da população). É incomum a ausência do segmento P1 na origem fetal da ACP.

A origem fetal da ACP é definida por Krabbe–Hartkamp et al. (1998) quando os segmentos originários da ACI apresentam diâmetro maior que o diâmetro do segmento pré-comunicante da ACP, e que se mantém distalmente como ACP. Aqueles segmentos que se originam da ACI e possuem diâmetros iguais ou menores que o segmento pré-comunicante ipsilateral da ACP, foram classificados

como ACoP. Os autores observaram 25% de ACP fetais unilateralmente e 7% bilateralmente.

Em cinquentadissecções cerebrais, Saeki e Rhoton (1977) observaram a presença de ACoP hipoplásica em 32% dos casos (unilateral 26% e bilateral 6%) e uma configuração fetal em 22% (unilateral 20% e bilateral 2%). Já Yasargil (1984) relata que o tipo fetal de circulação, com uma grande ACoP, parece ocorrer mais à direita, tanto em estudos com cadáveres humanos como em estudos angiográficos.

Relativamente à fenestração, esta é definida por Lasjaunias e Berenstein (1990) como sendo a presença de dois lumes entre dois segmentos embrionários, quando apenas um deveria persistir. Por outro lado, duplicação refere-se a duas artérias de origens embriológicas distintas e não fusionadas, ou dois canais convergentes que persistem simultaneamente.

Para Dimmick e Faulder (2009), a fenestração é uma variação anatômica cuja luz arterial se apresenta dividida em dois canais distintos, cada qual com sua própria camada endotelial e muscular, enquanto a camada adventícia pode ser compartilhada. Referem que essa variação anatômica ocorre mais comumente próxima à junção vertebrobasilar, sendo verificada em 5% das necrópsias e em 0,6% das angiografias. Observaram associação de aneurismas com fenestração da AB em 7% dos casos e, ainda, prevalência da fenestração da AB variando de 0,3% a 2,0%. Segundo esses autores, a AB é formada na quinta semana gestacional pela fusão bilateral das artérias neurais longitudinais. As pontes arteriais que conectam temporariamente as artérias neurais longitudinais regridem ao longo do processo da fusão. Se a regressão dessas pontes arteriais falhar ocorrerá a fenestração da artéria basilar. A fenestração da ACP é uma ocorrência bastante rara e quando acontece é observada nos segmentos P1 e P2; a origem embriológica dessa variação permanece desconhecida. Em dissecções cirúrgicas verificaram a duplicação nas artérias do CAC em uma prevalência de 2%; em estudos por angiografia, a duplicação da ACoP não foi identificada.

Yasargil (1984) descreve que a ACoP, de diâmetro bastante variável, se origina na parede inferolateral da ACI supraclinoidea, a poucos milímetros (2 a 8mm) da parte anterior da cisterna carotídea. Em 200 encéfalos (400 hemisférios), ele verificou: aplasia (unilateral 2%; bilateral 0%); hipoplasia (unilateral 43,5%; bilateral 22,0 %); diâmetro da ACoP igual ao do segmento P1 (unilateral 5,0 % ; bilateral 3,0 %); hiperplasia, quando a ACoP for maior que o segmento P1 (unilateral 20,5%;

bilateral 4,0%); fenestração (unilateral 0,5%; bilateral 0%) e duplicação (unilateral 0,25%; bilateral 0%).

De vriese (1905)⁵ apud Yasargil (1984) refere uma proporção de diâmetro maior das ACoP em crianças do que em adultos, sugerindo que essa artéria diminui com a idade.

2.1.1.2 Do complexo anterior

A hipoplasia da ACA foi observada por Dimmick e Faulder (2009) em 10% das necropsias e sua ausência em 1% a 2% dos casos. Na presença dessas variantes, a ACA contralateral pode suprir parte ou todo o território via uma grande ACoA. Em uma doença tromboembólica, essas condições resultam em um suprimento arterial colateral diminuído, aumentando o risco de infarto. Os autores verificaram a ausência da ACoA em 5% das disseções arteriais cirúrgicas.

Além da hipoplasia da ACA, esses autores também analisaram a ACA do tipo ázigos; a trifurcação da ACA; a ACA bi-hemisférica; a duplicação e a fenestração da ACoA; a fenestração da ACA e a agenesia ou hipoplasia do segmento pré-comunicante da ACA. As definições e os resultados foram descritos nos parágrafos seguintes.

AACA do tipo ázigos representa a persistência de uma artéria mediana embrionária do corpo caloso. Ela é definida como um tronco arterial único A2 suprindo, bilateralmente, o território da ACA. Sua prevalência é de 0,2% a 4,0%. Este tipo de anomalia está relacionado à holoprosencefalia, à várias anomalias de migração neuronal e à predisposição de formações aneurismáticas e é clinicamente importante porque em oclusões da ACA secundárias a tromboembolismos ou a erros cirúrgicos, a isquemia resultante afetará os dois hemisférios cerebrais.

Atrifurcação da ACA é definida como ocorrência de três segmentos A2. A prevalência dos casos descritos varia de 2% a 13%. Essa variante do normal parece, segundo os autores, representar uma artéria calosa mediana persistente.

⁵ DE VRIESE, B. Sur la signification morphologique des artères cérébrales. **Arch. Biol.**, v. 21, p. 357-457, 1905

AACA bi-hemisférica caracteriza-se pela hipoplasia de um dos segmentos A2, com o segmento A2 contralateral provendo a maior parte do suprimento arterial do território da ACA. A prevalência dessa anomalia é de 2% a 7%. A presença de um segmento A2 hipoplásico permite a diferenciação dessa variante com uma ACA do tipo ázigos. Em situações em que ocorra oclusão, seja da ACA bi-hemisférica ou da ACA do tipo ázigos, a repercussão clínica será similar, ou seja, resultará em isquemia de ambos os hemisférios.

Para as variações anatômicas deduplicação e fenestração da ACoA, observaram uma prevalência de 12% a 21% desta, e de 18% daquela. Concluíram que essas variações são mais observadas em estudos anatômicos do que em avaliações angiográficas.

A fenestração da ACA é um achado raro, segundo os autores, no segmento A1 é observada em 0% a 4% dos estudos anatômicos e em 0,058% dos estudos angiográficos. Já no segmento A2, foi identificada em 2% das necropsias e em 1 caso de angioRM.

A agenesia ou hipoplasia do segmento pré-comunicante da ACA é mais comum que anomalias da ACoA e contribuem com imperfeições na circulação em 1/3 dos indivíduos (GRAY, 1997).

Para Newton e Potts (1974), A1 é o segmento pré-comunicante da ACA (segmento A1) que se estende da bifurcação da ACI até a linha média. Geralmente, os segmentos A1 direitos e esquerdos possuem o mesmo diâmetro, porém, um ou ambos podem ser hipoplásicos ou aplásicos. Em relação à ACoA, descrevem que esta comunica os dois segmentos A1 na linha média e que, em 2% dos indivíduos normais, pode ser impossível a separação entre as duas ACAs, pois suas paredes estão fusionadas.

Estudando 7.305 angiografias, 200 cadáveres humanos e 375 casos cirúrgicos, Yasargil (1984) encontrou uma variação normal de diâmetro da ACA de 1,0 a 3,0 mm, denominando-a de hipoplásica quando apresentar diâmetro menor que 1,0 mm, e muito hipoplásica quando o diâmetro for menor que 0,5 mm. O autor refere que a aplasia demonstrada em estudos angiográficos quase nunca é confirmada cirurgicamente.

Resultados obtidos por esse autor entre 1965 e 1968, demonstraram as seguintes anomalias e variações do segmento A1: segmento A1 direito com mesmo diâmetro do segmento A1 esquerdo (angiografias, 58%; cadáveres humanos,

41,5%; casos cirúrgicos, 20%); segmento A1 esquerdo com diâmetro maior que o segmento A1 direito (angiografias, 22%; cadáveres humanos, 36%; casos cirúrgicos, 51,2%); segmento A1 direito com diâmetro maior que o segmento A1 esquerdo (angiografias, 14%; cadáveres humanos, 21%; casos cirúrgicos, 26,6%); hipoplasia severa (angiografias, 4%; cadáveres humanos, 1% - direita e/ou esquerda; casos cirúrgicos, 1,3%); aplasia: (angiografias, 1,3%; cadáveres humanos, 0,5% - direita; casos cirúrgicos, 1,1%). A ACoA foi classificada como normal quando conecta dois segmentos A1 de igual tamanho, o que só ocorreu em 20% dos casos de aneurisma de ACoA operados. Sua duplicação foi observada em 20,5% dos cadáveres e 7% dos casos cirúrgicos. Em 18,5% dos cadáveres e 15,2% dos casos cirúrgicos, ela apresentou-se triplicada. Quanto ao diâmetro, a ACoA foi classificada como normal (de 1,5 a 3,0mm) e foi encontrada em 90 encéfalos dos cadáveres estudados e em 186 casos cirúrgicos. O tipo hipoplásico (0,1 a 1,5 mm) foi detectado em 14 encéfalos de cadáveres e 20 casos cirúrgicos, sendo que o tipo hiperplásico (maior do que 3,0mm) ocorreu em 2 encéfalos de cadáveres e 6 em casos cirúrgicos.

2.2 Tomografia computadorizada (TC): definição e princípios físicos

O exame de tomografia computadorizada é um método de diagnóstico por imagem que utiliza radiação ionizante quando imagens seccionais do corpo humano, de diferentes espessuras, são obtidas. O equipamento utilizado, independentemente de sua geração, é composto por um *gantry*, que consiste em um tubo de raios X, circuitos elétricos para geração da radiação e detectores; uma mesa para suporte do paciente; um sistema de computação e uma mesa de comando (COSTA ; NERISSIAN, 2011). O *gantry* faz um movimento de rotação contínuo em torno do paciente. O feixe emitido é filtrado, resultando em um espectro de onde as mais baixas energias são retiradas. Esse feixe é atenuado pela estrutura anatômica examinada, e após ser absorvido e dispersado, sua intensidade é medida por um detector posicionado do lado oposto ao tubo (HOFFER, 2005). Isso ocorre de acordo com a equação (1) que descreve a atenuação dos raios X:

$$I = I_0 \times e^{-\mu x} \text{ Equação (1)}$$

onde:

I = Intensidade atenuada por um objeto

I_0 = Intensidade não atenuada por um objeto

μ = Coeficiente de Atenuação Linear

x = Espessura do objeto

O sistema computacional emprega técnicas de reconstrução matemática para o cálculo do valor de cada elemento de imagem ou *pixel*, dentro de uma escala de tons de cinza. O pixel é a representação bidimensional da informação contida em um volume da imagem da estrutura anatômica. Esse volume é denominado *voxel* (COSTA; NERISSIAN, 2011). Assim, ordena a informação da atenuação do feixe de raios X e a apresenta de forma quantitativa com uma resolução de baixo contraste maior que a da radiografia convencional. Dessa maneira, são fornecidos valores individuais dos coeficientes de atenuações lineares dos tecidos irradiados criando-se uma imagem espacial de um objeto escaneado sob a forma de uma imagem digital (HAAGA, 1996). Esse processo pode ser dividido em três etapas: aquisição de dados, reconstrução e apresentação da imagem. (SEERAM, 2008)

2.2.1 Formação da imagem em tomografia computadorizada

2.2.1.2 Aquisição de dados, reconstrução e apresentação da imagem

Existem basicamente dois métodos de aquisição de dados:

Corte a Corte (aquisição axial): os dados são coletados a partir de vários cortes, após cada rotação do tubo ao redor do paciente, até que toda a região de interesse seja irradiada (BUSHBERG; EDWIN; LEIDHOLDT, 2002).

Volumétrica: é utilizada uma geometria helicoidal. O tubo de raios X rotaciona continuamente em sincronia com o deslocamento da mesa. (BRINK, 1994).

Os fótons de raios X que atravessam o paciente são coletados por um conjunto de detectores diametralmente opostos ao tubo de raios X. O sinal lido no detector é proporcional à intensidade dos raios X que o atingiram. Esses fótons, que correspondem a uma pequena parte do feixe, são atenuados exponencialmente ao passarem pelos tecidos do indivíduo. Essa atenuação depende da densidade e do número atômico da estrutura absorvedora resultando em valores relativos de transmissão (HOUNSFIELD, 1973) ou medidas de atenuação (SPRALWS, 1995).

Uma imagem de tomografia computadorizada (TC) corresponde ao agrupamento de vários *voxels* da fatia de corte reconstruída. Cada *voxel* é representado por uma matriz bidimensional e pelo *pixel*, sendo a altura do *voxel* a própria espessura de corte (HSIEH, 2003).

O tamanho da matriz é escolhido de acordo com área de interesse a ser estudada. Seleciona-se o FOV (*Field of View* ou campo de visão) que é definido como o produto do tamanho de pixel pelo tamanho da matriz de reconstrução.

Após a reconstrução da imagem os valores de *pixels* representam os coeficientes de atenuação lineares relativos, pois o processo de reconstrução não permite um cálculo dos valores absolutos dos coeficientes de atenuação (HAAGA, 1996). Dessa maneira, estabeleceu-se um conceito de número para descrever a imagem, na qual cada *pixel* recebe um valor denominado número de Tomografia Computadorizada (número TC). Por definição, o número TC da água é igual a zero, e o do ar, -1.000. Em homenagem a Hounsfield, as unidades foram denominadas Unidades Hounsfield (UH). Esse número TC está relacionado à escala de tons de cinza que pode ser variada. Como o olho humano é capaz de distinguir entre 60 e 80 dessas tonalidades (KALENDER, 2005), foi estabelecido o conceito de janela

(COSTA; NERISSIAN, 2011). Este tornou possível a expansão da escala de tons de cinza denominada largura da janela. O nível da janela é o centro da escala de tonalidades e determina os valores da atenuação dos órgãos que estão representados na média dos tons de cinza. Assim, o ajuste da janela deve estar de acordo com as estruturas a serem estudadas (WEGENER, 1992). Janelas estreitas provêm imagens de alto contraste e as mais largas, de melhor brilho (HOFFER, 2005).

Vários métodos matemáticos podem ser utilizados para a reconstrução da imagem sendo que os mais utilizados nos dias de hoje são: a convolução por retroprojeção e os métodos iterativos. A técnica de reconstrução permite a modificação de algumas características da imagem pela utilização de filtros de suavização, nitidez ou reforço de borda (COSTA; NERISSIAN, 2011).

2.2.1.3 Qualidade de imagem em tomografia computadorizada

Os principais parâmetros relacionados à qualidade de imagem na tomografia computadorizada são: resolução espacial, resolução de baixo contraste, uniformidade e exatidão do número de TC, ruído e artefatos (SEERAM, 2008).

A resolução espacial (RE): determina a capacidade de um pequeno detalhe ser avaliado. Depende do tamanho da matriz, da geometria do equipamento, do tamanho do ponto focal do tubo de raios X e da escolha dos parâmetros de exposição (RUBIN; ROFSKY, 2009).

O tamanho da matriz é um fator limitante para a resolução espacial. Uma matriz muito pequena pode diminuir a RE, porém, uma matriz muito grande não aumenta a RE além da resolução inerente ao sistema. Logo, não é o tamanho da matriz, mas o tamanho de cada *pixel* que determina a RE.

A resolução de baixo contraste é a habilidade em se distinguir dois objetos com densidades muito próximas. Hsieh (2003) diz que a tomografia consegue distinguir diferenças de densidades entre 0,25% e 0,5%. Essa resolução é influenciada fortemente pelo ruído (HILES, 2001).

A relação entre o movimento do indivíduo e da mesa é conhecida como fator de passo (*pitch*). Este é definido como a distância atravessada secundária ao movimento da mesa durante cada revolução do tubo de raios X, dividida pela largura de colimação do feixe de raios X (COSTA; NERISSIAN, 2011). Quanto maior o fator

de passo, melhor a resolução espacial, porém, a dose de radiação é maior. Quanto mais finas as seções de corte utilizadas, como nas novas gerações de equipamentos, a dose entregue tende a diminuir proporcionalmente e o ruído na imagem tende a aumentar substancialmente. Ruído na imagem é influenciado pela largura da seção (resolução no eixo z) e pelo filtro Kernel (resolução no plano x, y).

2.2.2 Angiotomografia (angioTC)

A angiografia por tomografia computadorizada (angioTC) é definida como sendo uma imagem de TC de um vaso sanguíneo que tenha sido opacificado por um meio de contraste. (KALENDER, 1995)

O exame de angioTC é uma importante modalidade de imagem para a detecção de aneurismas cerebrais, estenoses arteriais e outras alterações vasculares. Essa técnica é menos invasiva que a angiografia por subtração digital e possui menor morbidade. Permite reformatações tridimensionais, provendo informações para cirurgiões e radiologistas intervencionistas (VENEMA; HULSMANS; DEN HEETEN, 2001).

A aquisição de uma imagem de alta qualidade é crucial para um diagnóstico preciso, para tanto, alguns passos básicos devem ser levados em consideração. A seguir o detalhamento destes.

2.2.2.1 Preparo do paciente, parâmetros de aquisição de imagem e administração do meio de contraste

Quanto ao preparo do paciente, é importante identificar possíveis contraindicações ao meio de contraste iodado, assim como avaliar as funções renal e tireoidiana. Necessário também verificar a observação do jejum e as condições clínicas gerais dos pacientes. Para aqueles que não conseguem tempo suficiente de apnéia (aproximadamente 30 segundos), deve-se reduzir o tempo de varredura (RUBIN; ROFSKY, 2009).

O estudo pré - contraste é realizado, na maioria das vezes, objetivando-se a varredura da estrutura em questão. Alguns parâmetros devem ser selecionados, tais

como: a tensão, a corrente, a espessura de corte, o tempo de rotação, a colimação, extensão de varredura e o fator de passo (*pitch*) (RUBIN;ROFSKY, 2009).

Técnicas de injeção devem levar em consideração o volume de contraste necessário para opacificação da região vascular, o tempo de injeção e o tempo entre o início da injeção e o início do estudo (LELL, 2006). Hoje, existem sistemas automatizados que monitoram esse processo. Quando o contraste atinge determinado valor, o exame começa automaticamente, obtendo - se uma imagem com ótimo contraste vascular.

Outro parâmetro é a orientação do vaso a ser estudado em relação ao plano axial. Essa orientação influenciará na precisão das medidas da luz do vaso. Vasos perpendiculares ao plano axial apresentam uma melhor resolução espacial quando comparados a vasos paralelos a esse plano (RUBIN;ROFSKY, 2009).

2.2.2.2 Técnicas de pós-processamento: ferramentas para o estudo da imagem.

Existem várias técnicas de pós processamento utilizadas em angioTC. Aqui serão tratadas a Projeção de Máxima Intensidade (*MaximumIntensityProjection* - MIP) e a de Reprodução de Volume (*Volume Rendering* - VR), pois são as utilizadas neste trabalho.

A Projeção de Máxima Intensidade - (*MaximumIntensityProjection* – MIP) é a mais comumente utilizada e serve para demonstração da estrutura vascular. Seu uso requer a remoção de estruturas indesejadas na imagem, como ossos e placas de calcificação (GÖRZER; HEIMBERGER; SCHINDLER, 1994). A técnica MIP pode ser utilizada para ajudar na diferenciação de calcificações vasculares e trombos intravasculares (OLDENDORF; WEBER, 1997).

Essa é uma técnica de pós processamento de imagem que melhora a avaliação das estruturas que possuem o maior coeficiente de atenuação e é comumente utilizada em estudos de angioTC justamente por essa característica. Como apenas os dados com os valores mais altos de atenuação são utilizados, imagens MIP geralmente possuem 10% ou menos das informações originais (DALRYMPLE, 2005). Esse é um fator crítico para a avaliação das imagens obtidas, pois quando há um grande número de vasos sanguíneos na região, somente o *voxel* mais brilhante é codificado na imagem MIP final. Como resultado, quando há sobreposição de vasos, apenas o *voxel* mais brilhante vai contribuir para o *pixel* da

imagem final (SATO, 1998). Assim, em áreas onde há ramificações complexas, pode ser impossível decifrar a trajetória de um ramo arterial específico (RUBIN;ROFSKY, 2009).

Outra limitação importante é a tendência em aumentar o grau de estenose vascular. Isso ocorre como consequência de um efeito indesejável, quando valores de intensidade dos *pixels* da imagem de fundo são aumentados. Como a visibilidade do vaso é proveniente do contraste entre a luz do vaso e o plano de fundo, esse fenômeno pode fazer com que vasos pequenos ou aqueles com menos realce desapareçam nessa reformatação.

Essas limitações podem ser superadas quando utilizadas em conjunto com a reformatação planar curva (CPRs), quando planos são criados pela propagação de uma linha reta através da imagem volumétrica (RUBIN;ROFSKY, 2009).

Como o realce da luz é proveniente da alta atenuação dessas estruturas por meio de contraste, elas podem ser obscurecidas por estruturas não-vasculares de alta densidade. Sítios mais comuns são estruturas ósseas e paredes arteriais calcificadas, no entanto, outras causas como estruturas metálicas (clipes cirúrgicos) podem causar interferência.

A eliminação de estruturas não-vasculares de alta atenuação (ossos ou metais, por exemplo) pode ser realizada por meio de processos de segmentação (RUBIN;ROFSKY, 2009).

A supressão do tecido ósseo pode ser necessária para que estruturas vasculares possam ser estudar adequadamente (TOMANDL, 2006).

A Reprodução de Volume (*Volume Rendering* - VR), embora implique em imagens tridimensionais (3D) reconstruídas com técnicas específicas, também se refere de maneira mais abrangente a uma família de técnicas de imagens em duas dimensões (2D) derivadas de informações obtidas em dados volumétricos. Para isso, são utilizados sofisticados algoritmos para representar sinal em ressonância magnética e em tomografia computadorizada (RUBIN;ROFSKY, 2009).

A figura 3 apresenta um quadro comparativo entre as técnicas de pós-processamento de imagem, MIP e VR, conforme uso, vantagens e desvantagens.

Figura 3 – Comparação entre as técnicas de pós – processamento da imagem utilizadas na angioTC.

Técnica	Imagem	Maior uso	Vantagens	Desvantagens
MIP	3D	Visão angiográfica relacionada com estruturas adjacentes.	Retrata o trajeto de vasos de pequeno diâmetro.	Sobreposição de estruturas (vasos, ossos, vísceras). Avaliação limitada da luz do <i>stent</i> . Limitação na presença de cálcio, impossibilitando a medida da dimensão do vaso
VR	3D	Visão angiográfica relacionada com estruturas adjacentes.	Visão estrutural, permitindo melhor representação das relações espaciais complexas.	. Não permite a medida da dimensão do vaso

Fonte: Adaptado de Rubin e Rofsky (2009).

2.3 Ressonância Magnética (RM): definição e princípios físicos

O desenvolvimento do equipamento de ressonância magnética permitiu a avaliação por uma modalidade de imagem cuja utilização clínica iniciou-se nos primórdios da década de 80. Essa modalidade diagnóstica provê informações com riqueza de contraste entre os diferentes tecidos corporais (BROWN;SEMELKA, 1999). Baseia-se em algumas características inerentes ao átomo de hidrogênio que possui número de massa 1, pois seu núcleo é composto de apenas um próton,

constituindo aproximadamente 2/3 de todos os átomos nos seres humanos. Além de sua grande abundância relativa e isotrópica no corpo humano, é também altamente magnético, proporcionando uma alta sensibilidade na RM (INIEWSKI, 2009; LOMBARDI; BARTOLOZZI, 2005).

O sinal na RM origina-se no núcleo. O momento angular do núcleo é determinado pelo equilíbrio entre o número de prótons e nêutrons em um átomo. Quando as partículas estão pareadas, o momento angular do núcleo é zero. Quando não- pareados, o núcleo apresenta *spin* e momento angular efetivos. Somente subgrupos de átomos com prótons e/ou nêutrons não-pareados (hidrogênio, sódio – 23, fósforo-31 e carbono-13) podem ser utilizados para produzir um sinal de RM (HAACKE et al., 1999; WESTBROOK; KAUT, 1998). O termo “momento angular” descreve o movimento de rotação de um corpo e deve ser diferente de zero para que ocorra o fenômeno de ressonância. Sem “momento angular” não haverá precessão ou oscilação do núcleo, quando submetido a um campo magnético. Precessão é a rotação adicional (secundária) que o campo magnético estático externo (B_0) induz ao vetor de magnetização (VME) e faz com que os momentos magnéticos descrevam uma trajetória circular em torno de B_0 . Essa trajetória é denominada “trajetória de precessão” e a velocidade com que o VME oscila em torno de B_0 é chamada “frequência de precessão”. Sem precessão não haverá ressonância e nem sinal de RM (BUSHONG, 1988).

A frequência de precessão também é conhecida como “frequência de Larmor”, por ser determinada pela equação de Larmor. Equação (2):

$$\omega_0 = B_0 \times \gamma \quad \text{Equação(2)}$$

onde,

ω_0 é a frequência de precessão

B_0 é o vetor campo magnético

γ é a razão giromagnética (medida em MHz / Tesla).

A razão giromagnética é constante para cada átomo. Para o hidrogênio, é de 42,58 MHz / Tesla.

Como a razão giromagnética é uma constante de proporcionalidade, B_0 é proporcional à frequência de Larmor. Esta aumenta quando B_0 aumenta e vice-versa. (STARK; BRADLEY, 1999)

O sinal de RM é produzido quando uma magnetização coerente (em fase) passa pela bobina. O VME em movimento produz flutuações do campo magnético no interior da bobina. Quando o VME entra em precessão com a frequência de Larmor no plano transversal, é induzida uma tensão na bobina que constitui o sinal de RM (ROBB, 2000; WESTBROOK; KAUT, 1998).

Durante a reconstrução de imagem, os sinais detectados são mapeados em posições baseadas em suas frequências. Gradientes de campos magnéticos são aplicados de maneira estratégica em cada um dos eixos cartesianos durante o estudo para que a posição do sinal em todas as três dimensões seja mapeada (WOODWARD, 2001).

A seguir, alguns conceitos detalhados:

Relaxamento: processo no qual o VME perde energia quando o pulso de radiofrequência (RF) é desligado. Nessa etapa, o VME retorna a sua posição de equilíbrio, alinhando-se a β_0 (LINEY, 2006).

Recuperação: quando o grau de magnetização no plano longitudinal aumenta gradualmente (LINEY, 2005).

Declínio: quando o grau de magnetização no plano transversal diminui gradualmente.

O relaxamento leva à recuperação da magnetização no plano longitudinal e ao declínio da magnetização no plano transversal. A recuperação da magnetização longitudinal é causada por um processo designado como recuperação T1, que é o tempo necessário para que o vetor recupere 63% do seu valor original (BROWN; SEMELKA, 2003). Essa taxa de recuperação depende da microestrutura do tecido que circunda os *spins* que constituem o vetor resultante de magnetização. Como diferentes tecidos possuem microestruturas diferentes, também possuem diferentes tempos de recuperação T1.

O declínio da magnetização transversal é causado por um processo designado como declínio T2. T1 leva à recuperação da magnetização longitudinal devido à dissipação da energia para o tecido circundante. T2 leva à perda de magnetização transversal devido a interações entre os campos magnéticos de núcleos adjacentes (BERSTEIN; KING; ZHOU, 2004; HENDEE; RITENOUR, 2002).

Uma sequência de pulsos é determinada por diferentes parâmetros, sendo os principais:

TR (Tempo de Repetição): é o tempo que vai da aplicação de um pulso de radiofrequência à aplicação do pulso de radiofrequência seguinte e é medido em milissegundos. O TR determina o grau de relaxamento que pode ocorrer entre o término de um pulso de RF e a aplicação do pulso seguinte. Logo, o TR determina o grau de relaxamento T1 que ocorreu (BITAR et al., 2006; MITCHELL; COHEN, 2004; WESTBROOK, 2002).

TE (Tempo de Eco): é o tempo que vai da aplicação do pulso de RF ao pico máximo do sinal induzido na bobina e também é medido em milissegundos. O TE determina o grau de declínio da magnetização transversa que pode ocorrer antes de ser lido o sinal. O TE controla o grau de relaxamento T2 que ocorreu (BITAR et al., 2006; WESTBROOK, 2002).

Ambos os parâmetros afetam o contraste nas imagens de RM porque elas proveem vários níveis de sensibilidade na diferença do tempo de relaxamento entre os vários tecidos (BRANT, 1999).

Com o TR curto, a diferença do tempo de relaxamento entre a gordura e a água pode ser detectada (vetor de magnetização longitudinal recupera-se mais rapidamente na gordura que na água). No TR longo, as diferenças do tempo de relaxamento entre água e gordura não podem ser detectadas, logo, TR está relacionado à T1 e afeta o contraste das imagens ponderadas em T1 (WESTBROOK; KAUT, 1998).

Com o TE curto, as diferenças no decaimento do sinal T2 na gordura e na água não podem ser detectados. No TE longo, as diferenças no decaimento da água e gordura podem ser detectadas, logo, TE está relacionado à T2 e afeta o contraste nas imagens ponderadas em T2 (WESTBROOK; KAUT, 1998).

Todas as imagens de RM são afetadas em algum grau pelos parâmetros que determinam o contraste nos tecidos, porém o TR e o TE podem ser ajustados para enfatizar um tipo particular de contraste.

As imagens com contraste ponderado em T1 evidenciam melhor a anatomia, sendo que a injeção de contraste paramagnético pode realçar algumas patologias.

As imagens, com contraste ponderado em T2, evidenciam a maioria dos processos patológicos, pois há um aumento do conteúdo de água nesses processos,

maior que no tecido normal, por essa razão observamos um aumento de sinal nos estados patológicos em T2.

Quando se utiliza um TR longo e um TE curto, o sinal independe de T1 ou T2. Assim, a intensidade do sinal depende da densidade do núcleo de hidrogênio na molécula de água em cada tecido. Como o núcleo de hidrogênio, nesse caso, consiste de um único próton, nesses estudos são referidos como ponderação em densidade de próton (DP).

Outros fatores além de T1, T2 e DP alteram os sinais da RM, entre eles difusão, temperatura, intensidade do campo magnético, movimento e injeção de material de contraste que encurte o tempo T1.

Técnicas de angioRM propiciam contraste utilizando os efeitos do movimento (contraste de fase e tempo de voo) e pela injeção de material que encurta o tempo T1 (realce por contraste).

2.3.1 Angiorressonância (angioRM)

O estudo dos vasos por ressonância magnética é chamado de angiorressonância (angioRM).

As técnicas mais comuns são TOF (*Time of Fligth*), MOTSA (*multipleslabacquisitions*), imagem por contraste de fase (*phasecontrastimaging*) e AngioRM com contraste (SCHNEIDER et al., 2005).

TOF e MOTSA: nessas sequências, múltiplos pulsos de radiofrequência (RF) são aplicados com TRs curtos saturando os *spins* dos tecidos estacionários. Isso resulta na supressão do sinal dos tecidos estacionários. O fluxo sanguíneo não é afetado pelos pulsos repetidos de RF, logo, seu sinal não é suprimido e aparece hiperintenso quando comparado ao tecido estacionário (WESTBROOK, 2002; LOMBARDI, 2005). A imagem TOF pode ser 2D, quando obtida corte a corte durante a aquisição; ou 3D, com aquisição de um grande volume. Já a imagem MOTSA é um misto de imagem 2D e 3D TOF. Cada fatia no MOTSA é mais fina que uma fatia de uma imagem 3D TOF típica e, por isso, menos afetada pela saturação distal (BITAR et al., 2006).

Imagem por Contraste de Fase: provê informações sobre a fase (direção) do fluxo e da velocidade (magnitude) do fluxo. O sinal é recebido apenas do sangue em movimento. As imagens obtidas podem ser tanto em 2D quanto em 3D. Existem diferentes convenções para a interpretação de sinais na direção e velocidade das imagens em contraste de fase. Uma convenção é que o sinal é visto do fluxo que se move do local superior para o inferior, da direita para a esquerda e da região anterior para a posterior (BITAR et al., 2006).

AngioRM com realce por contraste: um meio de contraste (geralmente gadopentato de dimeglumina ou outro agente de gadolínio) é injetado por via intravenosa. Esses agentes tipicamente encurtam o tempo T1 do sangue, isto é, aceleram a recuperação da magnetização longitudinal. Assim, um vetor de magnetização maior está disponível para ser girado com o próximo TR, uma condição que resulta em um alto sinal de intensidade nas imagens ponderadas em T1. As imagens de angioRM com realce por contraste podem ser obtidas pelos métodos 2D ou 3D (BITAR et al., 2006).

2.3.2 Benefícios e limitações da angiorressonância (angioRM)

Benefícios: é um método relativamente seguro, usa a radiação não ionizante, qualquer projeção pode ser reformatada para 3D, não há injeção intravascular, não há inserção de cateteres (SCHNEIDER et al., 2005). Fornece informações sobre anatomia vascular, hemodinâmica, velocidade sanguínea e taxa de volume sanguíneo.

Limitações: susceptibilidade a uma variedade de artefatos incluindo perda de sinais (causado tanto por defasagem intravoxel como por saturação de sinal) e sinal fantasma (causado pelo movimento do paciente e variações nas concentrações do material de contraste) (LINEY, 2006; SCHNEIDER et al., 2005). Imagens venosas que aparecem em algumas técnicas de angioRM podem dificultar a interpretação da imagem. Aumento da resolução espacial leva a escaneamentos longos ou com baixo valor de razão-sinal-ruído. Os princípios físicos que afetam a qualidade da imagem são bastante complexos e o entendimento limitado desses princípios pode resultar em um desenho de protocolo de imagens abaixo do desejável.

2.4 Angiografia por subtração digital (ASD)

A primeira arteriografia cerebral foi realizada por Egas Moniz através da punção direta da artéria carótida comum (RUBIN; ROFSKY, 2009). A técnica iniciada em 1927 foi completamente desenvolvida em 1930 com a utilização do meio de contraste iodado (LEEDS; KIEFFER, 2000). Nos idos de 1960, as arteriografias cerebrais eram realizadas pela punção direta da artéria carótida comum, da artéria vertebral ou por injeção retrógrada do meio de contraste através da artéria braquial. No final dos anos 60 e início dos anos 70, as arteriografias cerebrais começaram a ser realizadas pela técnica de punção percutânea descrita por Seldinger. (UFLAKER 1987; LEEDS; KIEFFER, 2000). Desde então, o avanço tecnológico permitiu que a angiografia fosse melhorada com as técnicas de subtração e magnificação (LEEDS; KIEFFER, 2000).

A ASD começou a ser utilizada em 1973, por C.A. Mistreta (RUBIN; ROFSKY, 2009). Os métodos de investigação diagnóstica das patologias vasculares intracranianas evoluíram em termos de acuidade diagnóstica e redução de riscos

quanto à morbidade e à mortalidade relacionadas ao método. Recentemente, a introdução das aquisições rotacionais tornou possível a obtenção de imagens em três dimensões nas ASD.

A ASD ainda hoje é considerada padrão de referência na investigação diagnóstica de patologias vasculares como aneurismas e malformações arteriovenosas, sendo sua resolução espacial com matriz de 1024 x 1024, a responsável pela avaliação morfológica de pequenas artérias perfurantes, muitas vezes cruciais nos planejamentos terapêuticos (RUBIN;ROFSKY, 2009).

Segundo Rubin e Rofsky (2009), o equipamento de angiografia por cateter utiliza a radiação ionizante, possuindo um tubo de raios X com detectores que convertem fótons de raios X em fótons de luz. Uma câmara de vídeo, intrínseca à unidade de angiografia, detecta esses fótons amplificados projetando-os em um monitor médico, em tempo real. As imagens fluoroscópicas, obtidas em tempo real, podem ser arquivadas de maneira computacional ou por videotape. Geralmente, apenas as sequências de imagens obtidas durante a injeção do meio de contraste são armazenadas eletronicamente.

Assim como nas outras modalidades de diagnóstico por imagem que utilizam a radiação ionizante, quanto maior a dose, maior a razão sinal – ruído e quanto maior a tensão, maior o poder de penetração.

Nas unidades de angiografia por catéter, onde a subtração digital é intrínseca ao equipamento, cada *pixel*, em cada quadro, é subtraído por uma máscara de imagem digital, produzindo uma sequência de imagens diferentes.

Os artefatos mais comumente encontrados na técnica por subtração digital são devidos aos movimentos involuntários. Estes, por não serem uniformes, geram artefatos que podem obscurecer regiões de interesse. Pequenos artefatos podem ser eliminados ao utilizarmos máscaras digitais pelo processo de modificação *dopixel*.

As vantagens dos angiogramas obtidos por cateter sobre aqueles adquiridos por imagem seccional estão relacionadas, sobretudo, à resolução espacial e à resolução temporal.

Nas unidades de angiografia por cateter, hoje disponíveis, pode-se obter mais de 30 imagens por segundo, permitindo uma boa resolução temporal quanto aos batimentos cardíacos, pulsatilidade e complacência de paredes vasculares, mobilidade de *flap* de dissecções e turbulência de fluxos pós-estenóticos.

Permite a diferenciação entre fluxos aferentes e eferentes facilitando a diferenciação entre veias e artérias.

Nos angiogramas obtidos por tomografia computadorizada ou ressonância magnética são necessárias maiores quantidades de contraste, pois apenas uma pequena fração estará no local desejado no momento da obtenção da imagem, o que não ocorre na angiografia por cateter, já que a região de interesse pode ser estudada em tempo real.

Apesar das vantagens dos angiogramas por cateterização seletiva, os métodos de diagnóstico por imagem menos invasivos permitem um maior número de informações, não só no que diz respeito à morfologia das paredes vasculares, mas também em relação às estruturas circundantes ao vaso em questão.

3 OBJETIVOS

Conhecendo a importância do círculo arterial do cérebro (CAC) como via de circulação colateral da vasculatura arterial intracraniana, as diversas variações anatômicas e o desenvolvimento dos métodos diagnósticos por imagem minimamente invasivos, os objetivos traçados para este estudo são:

- a) demonstrar a anatomia do CAC por angioTC e por angioRM;
- b) determinar a frequência das variações anatômicas do CAC passíveis de detecção através de reconstruções multiplanares de imagens obtidas por angioTC, angioRM e nos espécimes anatômicos;
- c) avaliar macroscopicamente o CAC em encéfalos de cadáveres humanos;
- d) comparar os achados em espécimes anatômicos com aqueles obtidos por angioTC e por angioRM;
- e) determinar, através de técnica de morfometria, a espessura das camadas constituintes das artérias ACoP e segmento A1;
- f) analisar, sob microscopia eletrônica de varredura e de transmissão, os componentes das paredes das artérias ACoP e do segmento A1.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Obtenção, aquisição e processamento das imagens

O material de imagem utilizado neste trabalho foi obtido do arquivo de imagens do Departamento de Radiologia do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, para fins de avaliação de conduta terapêutica. O estudo atende a Declaração de Helsinque e as normas éticas do Ministério da Saúde (Conselho Nacional de Saúde, Resolução n° 196 de 10/10/96).

Todos os exames de imagem foram selecionados aleatoriamente.

Os estudos de AngioTC totalizaram 100 exames realizados no período de 27 de agosto de 2009 a 04 de fevereiro de 2011. Cinquenta e sete indivíduos pertenciam ao sexo feminino com idades compreendidas entre 08 anos e 87 anos, e 43 pertenciam ao sexo masculino com idades compreendidas entre 02 anos e 85 anos.

Os estudos por angioRM totalizaram 105 exames realizados entre 16 de junho de 2010 e 20 de abril de 2011. Cinquenta e nove indivíduos pertenciam ao sexo feminino com idades compreendidas entre 22 anos e 83 anos; 46 indivíduos pertenciam ao sexo masculino com idades entre 02 anos e 82 anos. Foram excluídos da amostragem exames de pacientes submetidos à cirurgia intracraniana ou tratamento endovascular de lesões intracranianas.

As imagens foram obtidas em equipamentos de tomografia computadorizada com múltiplos detectores de 64 canais (*General Eletric VCT*, *Toshiba Aquilion 64*); 64 x 2 canais (*Siemens Definition*) e aquisições com espessuras entre 0,5 e 0,6 mm. Os equipamentos de ressonância magnética eram de alto campo (*General Eletric CVI 1,5*; *General Eletric Excite 1,5 Tesla* e *General Eletric 3 Tesla*) com aquisição 3D-TOF (*time-of-flight*) ou SPR (*Spoiled Gradient Echo*). As imagens foram pós-processadas em *Maximal Intensity Projection (MIP)* com espessura de 3 mm e em *Volume Rendering (VR)*, com imagens tridimensionais coloridas para ambos os métodos. O processamento das imagens foi realizado em estação de trabalho com disco rígido de 8G com 64 bits e tela de monitor colorido com três megapixels.

4.2 Fotografias dos espécimes anatómicos

Foram utilizadas fotografias de 90 encéfalos provenientes da teca do Setor Didático do Departamento de Anatomia do ICB da Universidade de São Paulo. Foram realizadas classificações do segmento pré-comunicante das artérias cerebrais anteriores (segmento A1), das artérias comunicantes posteriores ACoP) e do segmento pré-comunicante das artérias cerebrais posteriores (segmento P1), constituintes do círculo arterial do cérebro (Figura 4).

Figura 4 - Espécime anatómico do CAC: segmento A1 de calibre 2, ACoP de calibre 1 e segmento P1 de calibre 3.

Fonte: Regattieri, 2012.

O critério de classificação foi visual, considerando-se a aparência do calibre arterial, sem mensurações. Dessa forma, tendo como parâmetro o aspecto anatómico mais frequentemente observado para esses vasos, estes foram classificados em ordem decrescente, da seguinte forma:

- Nº 3 - maior calibre (ou de aparência normal);
- Nº2 - médio calibre (com aspecto menor que o precedente);
- Nº 1 - pequeno calibre (vasos extremamente delgados).

A análise foi realizada por três avaliadores independentes. Nos casos em que houve discordância na classificação, foi realizada nova avaliação com a presença dos três avaliadores, e obtida reclassificação que satisfizesse o senso comum.

4.3 Técnicas de histologia: fibras colágenas e fibras elásticas

Foram utilizados 5 segmentos A1 e 5 ACoP, provenientes de encéfalos conservados em formol, por um período de 3 a 5 dias. De cada vaso, foi retirado um segmento de aproximadamente 0,5 cm que foi desidratado em série crescente de álcoois (70% ao absoluto), diafanizado em duas passagens pelo xilol e incluído em parafina. Cortes transversais ao longo eixo do vaso, com espessura de 4 µm, foram corados pelos métodos da hematoxilina-eosina (HE), do Picro-Sírius (JUNQUEIRA et al., 1978) para a análise das fibras colágenas sob luz polarizada, e pelo método da resorcina-fucsina (WEIGERT, 1898) para a avaliação das fibras elásticas. As imagens foram captadas e analisadas em um equipamento de aquisição de imagem computadorizada no software Axiovision 4.8 – Zeiss.

4.4 Morfometria para a determinação das áreas total e interna das paredes do segmento A1e da ACoP

Para esse estudo, foram utilizadas as lâminas de 5 A1 e 5 ACoP com as quais, em 5 cortes de cada vaso, com o uso de um microscópio estereoscópico acoplado a uma câmera digital, foram obtidas imagens captadas e analisadas pelo mesmo sistema descrito no item 4.4. A área total e a área interna dos vasos foram determinadas em mm² (Figura 5).

Figura 5- Corte transversal da ACA, evidenciando os contornos e respectivos valores (em μm^2) das camadas adventícia e média. (Picro-sírius. Barra de calibração: 250 μm^2).

Fonte: Regattieri, 2012.

4.5 Microscopia eletrônica de transmissão (MET)

Para a análise sob MET da estrutura dos vasos, foram utilizados 5 segmentos A1 e 5 ACoPs, provenientes de encéfalos obtidos de acordo com o descrito no item anterior. Assim, como descrito, anteriormente, retirou-se de cada vaso um fragmento de aproximadamente 0,5 cm, que foi lavado em tampão fosfato de Sódio (PBS – pH 7,3) e imerso durante 4 horas em uma solução fixadora de Karnovski modificada, contendo 2,5% de glutaraldeído e 2% de paraformaldeído a 0,1 M em PBS. Em seguida, após lavagem em PBS, fragmentos de aproximadamente 2 mm de cada espécime foram pós-fixados em tetróxido de ósmio a 2% por duas horas a 4 °C. Após serem mantidos durante um período de 6 horas em uma solução de acetato uranila para contrastação, os fragmentos foram desidratados em série crescentes de álcoois (60% ao absoluto), e incluídos em resina pura. Cortes semifinos (400nm) foram corados com azul de toluidina, a fim de selecionar as áreas adequadas para os cortes ultrafinos (60 nm), que foram contrastados com acetato de uranila a 4%

(WATSON, 1958) e citrato de chumbo a 0,4% (REYNOLDS, 1963) e dispostos em tela de cobre de 200 “mesh” para análise ao microscópio eletrônico de transmissão.

4.6 Microscopia eletrônica de varredura (MEV)

Segmentos de aproximadamente 1 cm de cinco ACoP e de cinco A1 foram lavados em tampão fosfato de sódio (PBS - 0,1M; pH 7,3) e imersos, por um período de 24 horas, a 4 °C, em solução fixadora de Karnowsky modificada (glutaraldeído a 2,5% e paraformaldeído a 2% em PBS). Findo esse período, os espécimes foram lavados em PBS, desidratados em série crescente de álcoois (dos 70% ao absoluto), secos ao ponto crítico utilizando-se dióxido de carbono (CO₂) líquido⁶, montados em bases metálicas apropriadas, cobertos com íons de ouro⁷ e examinados e fotografados em microscópio eletrônico de varredura⁸.

4.7 Análise estatística

Foi criado um banco de dados em planilha Excel para armazenamento de dados. A apresentação dos resultados será realizada sob a forma de tabelas e figuras. Para análise dos dados, foi utilizada a estatística descritiva (frequência absoluta e relativa; desvio padrão) e a estatística inferencial com a aplicação do teste do Qui-quadrado (teste de hipótese que verifica a associação entre variáveis).

Foram comparados os resultados dos exames de imagem obtidos pela angioTC e pela angioRM com o padrão anatômico do círculo arterial do cérebro descrito na literatura, bem como suas variações anatômicas.

⁶Balzars CPD-030, Depto. de Anatomia do ICB/USP

⁷Balzars CPD-040, Depto. de Anatomia do ICB/USP

⁸FMVZ/USP

5 RESULTADOS

5.1 Imagens de AngioTC e AngioRM

Os resultados obtidos da análise das imagens estão apresentados nas tabelas 1 a 4.

Tabela 1- Número e porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e angioTC, segundo as variações anatômicas do SEG A1 dos lados direito e esquerdo.

		Normal D	Hipo D	Total E
Normal E	RM	95 (90,5%)	7 (6,7%)	102
				(97,1%)
	TC	85 (85,0%)	7 (7,0%)	92 (92,0%)
Ausente E*	RM	-	-	-
	TC	1 (1,0%)	-	1 (1,0%)
Hipo E	RM	3 (2,9%)	-	3 (2,9%)
	TC	7 (7,0%)	-	7 (7,0%)
Total D	RM	98 (93,3%)	7 (6,7%)	105
	TC	93 ((93,0%)	7 (7,0%)	100

*O valor Ausente E não foi utilizado no teste de qui-quadrado. $\chi^2_{(2)} = 1,98$ (p=0,371)

Fonte: Regattieri et al., 2012 (em fase de submissão).

Figura 6 - Porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e angioTC, segundo as variações anatômicas do SEG A1 dos lados direito e esquerdo.

Fonte: Regattieri et al., 2012 (em fase de submissão).

Não há diferenças estatisticamente significativas dos achados anatômicos entre angioRM e angioTC. Os dois métodos identificaram as mesmas frequências de achados ($p=0,371$), (Figura 6).

Cento e oitenta (88%) dos indivíduos de toda a amostra (n= 205) apresentaram segmentos A1 normais bilateralmente, ou seja, simétricos. (Figura 7)

Figura 7 - AngioTC. Imagem MIP, coronal, demonstrando segmentos A1 simétricos (setas).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2010-2011.

Um indivíduo (0,5%) de toda a amostra (n=205) apresentou fenestração do segmento A1(Figuras 8 e 9).

Figura 8 - AngioTC. Imagem MIP, axial: fenestração do segmento A1 direito (seta).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2009-2011.

Figura 9 - Esquema do segmento A1 direitofenestrado.

Fonte: Dalke, 2012 (em fase de elaboração)⁹.

⁹DALKE, D. B. Z. Curitiba, PR, 2012.

Vinte e quatro indivíduos (11,7%) apresentaram hipoplasia do segmento A1, ou seja, assimetria de A1; 14 indivíduos (6,8%) apresentaram hipoplasia do lado direito e 10 indivíduos (4,9%) do lado esquerdo. (Figuras 10 a 12)

Figura 10 -AngioTC. Imagem MIP, coronal: hipoplasia (seta) do segmento A1 direito (assimetria dos segmentos A1).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2009-2011.

Figura 11 - AngioTC. Imagem VR, axial: hipoplasia (seta) do segmento A1direito, ou seja, assimetria entre os segmentos A1.

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2009-2011.

Figura 12 - AngioRM. Imagem MIP, axial: hipoplasia (seta) do segmento A1 esquerdo caracterizando assimetria dos segmentos A1.

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2010-2011.

A tabela 2 e a figura 13 demonstram que não há diferenças estatisticamente significativas dos achados anatômicos entre angioRM e angioTC. Os dois métodos identificaram as mesmas frequências de achados ($p=0,790$).

Tabela 2 - Número e porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e angioTC segundo as variações anatômicas da ACoP dos lados direito e esquerdo.

		Normal D	Ausente D	Total E
Normal E	RM	53 (50,5%)	19 (18,1%)	72 (68,6%)
	TC	51 (51,0%)	15 (15,0%)	66 (66,0%)
Ausente E	RM	10 (9,5%)	23 (21,9%)	33 (31,4%)
	TC	7 (7,0%)	26 (26,0%)	33 (33,0%)
Hipo E*	RM	-	-	-
	TC	1 (1,0%)	-	1 (1,0%)
Total D	RM	63 (60,0%)	42 (40,0%)	105 (100%)
	TC	59 (59,0%)	41 (41,0%)	100 (100%)

*O valor Hipo E não foi utilizado no teste de qui-quadrado. $\chi^2_{(3)} = 1,05$ ($p=0,790$)
 Fonte: Regattieri et al., 2012 (em fase de submissão).

Figura 13 - Porcentagem de indivíduos submetidos aos exames angioRM e angioTC, segundo as variações anatômicas da ACoP dos lados direito e esquerdo.

Fonte: Regattieri et al., 2012 (em fase de submissão).

Cento e quatro (50,7%) dos indivíduos de toda a amostra ($n= 205$) apresentaram ACoPs normais bilateralmente, ou seja, simétricas. (Figuras 14 e 15)

Figura 14 - AngioTC. Imagem MIP, axial: ACoPs simétricas (setas).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2009-2011.

Figura15 - AngioRM . Imagens axiais. MIP (A) e VR (B): ACoPs simétricas (setas).

Fonte: Regattieri et al., 2012 (em fase de submissão).

Quarenta e nove indivíduos (23,9%) de toda a amostra (n=205) apresentaram aACoPs não visibilizadas bilateralmente. (Figuras 16 e 17)

Figura 16 - AngioTC. Imagem. MIP,axial:ACoPs não visibilizadas bilateralmente (setas).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2009-2011.

Figura 17 - AngioTC. ImagemVR, axial: ACoPs não visibilizadas bilateralmente (setas).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2009-2011.

Trinta e quatro indivíduos (16,6%) apresentaram ACoPs não visibilizadas do lado direito.

Dezessete indivíduos (8,3%) apresentaram ACoPs não visibilizadas do lado esquerdo.

Um indivíduo (0,5%) apresentou hipoplasia da ACoP do lado esquerdo, caracterizando assimetria entre as artérias comunicantes posteriores.

A tabela 3 e a figura 18 mostram que não há diferenças estatisticamente significativas dos achados anatômicos entre angioRM e angioTC. Os dois métodos identificaram as mesmas frequências de achados ($p=0,147$).

Tabela 3 - Número e porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e angioTC, segundo as variações anatômicas do SEG P1 dos lados direito e esquerdo.

		Normal D	Ausente D*	Hipo D	Total E
Normal E	RM	71 (67,6%)	2 (1,9%)	11 (10,5%)	84 (80,0%)
	TC	77 (77,0%)	1 (1,0%)	11 (11,0%)	89 (89,0%)
Ausente E*	RM	3 (2,9%)	1 (1,0%)	-	4 (3,8%)
	TC	3 (3,0%)	1 (1,0%)	1 (1,0%)	5 (5,0%)
Hipo E	RM	11 (10,5%)	-	6 (5,7%)	17 (16,2%)
	TC	2 (2,0%)	-	4 (4,0%)-	6 (6,0%)
Total D	RM	85 (81,0%)	3 (2,9%)	17 (16,2%)	105 (100%)
	TC	82 (82,0%)	2 (2,0%)	16 (16,0%)	100 (100%)

*Os valores Ausente D, Ausente E e Ausente D/E foram agrupados em RM e em TC para realizar o teste de qui-quadrado. O valor Hipo D-Ausente E não foi utilizado no teste de qui-quadrado.

$\chi^2_{(4)} = 6,79$ ($p=0,147$)

Fonte: Regattieri et al., 2012 (em fase de submissão).

Figura 18 - Porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRMe a angioTC, segundo as variações anatômicas do SEG P1 dos lados direito e esquerdo.

Fonte: Regattieri et al., 2012 (em fase de submissão).

Cento e quarenta e sete indivíduos (72,2%) de toda a amostra (n= 205) apresentaram segmentos P1 normais bilateralmente, ou seja, segmentos P1 simétricos.

Onze indivíduos (5,4%) de toda a amostra (n=205) apresentaram ausência de segmento P1, sendo que 3 indivíduos (1,5%) apresentaram ausência do lado direito, 6 indivíduos (2,9%) ausência do lado esquerdo e 2 (1%), ausência bilateralmente.

Quarenta e seis indivíduos (22,4%) apresentaram assimetria do segmento P1, assim distribuída: 22 indivíduos (10,7%) com hipoplasia do lado direito, 13 indivíduos (6,3%) com hipoplasia do lado esquerdo, 10 indivíduos (4,9%) com hipoplasia de P1 bilateralmente (Figura 19) e 1 indivíduo (0,5%) com hipoplasia do lado direito e ausência do lado esquerdo.

Figura 19 - AngioRM. Imagem MIP, coronal: segmento P1 hipoplásico bilateralmente.

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2010-2011.

A tabela 4 e a figura 20 evidenciaram que não há diferenças estatisticamente significativas dos achados anatômicos entre angioRM e angioTC. Os dois métodos identificaram as mesmas frequências de achados ($p=0,093$).

Tabela 4 - Número e porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e angioTC, segundo as variações anatômicas da ACP dos lados direito e esquerdo.

		Normal D	Fetal D	Total E
Normal E	RM	69 (65,7%)	14 (13,3%)	83 (79,0%)
	TC	78 (78,0%)	11 (11,0%)	89 (89,0%)
Fetal E	RM	14 (13,3%)	8 (7,6%)	22 (21,0%)
	TC	4 (4,0%)	7 (7,0%)	11 (11,0%)
Total D	RM	83 (79,0%)	22 (21,0%)	105 (100%)
	TC	82 (82,0%)	18 (18,0%)	100 (100%)

$$\chi^2_{(3)} = 6,42 \text{ (p=0,093)}$$

Fonte: Regattieri et al., 2012 (em fase de submissão).

Figura 20 - Porcentagem de indivíduos submetidos aos exames de angioRM e angioTC, segundo as variações anatômicas da ACP dos lados direito e esquerdo.

Fonte: Regattieri et al., 2012 (em fase de submissão).

Cento e quarenta e sete indivíduos (71,7%) de toda a amostra (n= 205) apresentaram ACP normal bilateralmente, ou seja, simetria entre as artérias cerebrais posteriores.

Cinquenta e oito indivíduos (28,3%) de toda a amostra (n=205) apresentaram ACP de origem fetal, sendo que 25 indivíduos (12,2%) apresentaram ACP de origem fetal do lado direito (Figura 21) e 18 indivíduos (8,8%) ACP de origem fetal do lado esquerdo (Figuras 22 e 23).

Figura 21 -AngioRM Imagem MIP, axial: origem fetal da ACP direita(cabeça de seta).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2010-2011.

Figura 22 - AngioRM Imagem MIP,axial. Origem fetal da ACP esquerda (cabeça de seta superior) e hipoplasia do segmentoP1 esquerdo (cabeça de seta inferior).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2010-2011.

Figura 23 -AngioRM Imagem MIP, perfil. Origem fetal da ACP esquerda(cabeça de seta).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2010-2011.

Quinze indivíduos (7,3%) possuíam ACP de origem fetal bilateralmente.(Figuras 24 a 28)

Figura 24 - AngioTC. Imagem MIP, axial: ACP de origem fetal bilateral (setas).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2009-2011.

Figura 25 - AngioTC. Imagem MIP em perfil: origem fetal da ACP esquerda(seta).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2009-2011.

Figura 26 - AngioTC. Imagem MIP em perfil: origem fetal da ACP direita (cabeça de seta).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2009-2011.

Figura 27 - AngioRMImagem MIP axial: origem fetal bilateral da ACP (setas).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2010-2011.

Figura28 - AngioRM. Imagem MIP em perfil: origem fetal bilateral das ACPs (setas).

Fonte: Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, 2010-2011.

5.2 Fotografias dos espécimes anatômicos.

Na análise das fotografias das peças anatômicas, observou-se que a morfologia mais frequente do CAC caracteriza-se pela simetria dos segmentos das artérias cerebrais anteriores (segmento A1) e das artérias cerebrais posteriores (segmento P1), destacando-se o calibre semelhante desses vasos: maiores do que aquele observado para as aa. comunicantes posteriores (ACoP), de menores dimensões. O esquema da figura 29 ilustra o padrão anatômico do CAC, de acordo com o calibre mais frequente nos espécimes estudados.

Figura 29 - Esquema do padrão anatômico do CAC baseado nas fotografias das peças anatômicas.

Fonte: Dalke, 2012 (em fase de elaboração)¹⁰.

¹⁰Dalke, D. B. Z. Curitiba, PR, 2012.

O diâmetro do tipo 2 e a simetria dos segmentos A1 e P1 foram observados, respectivamente, em 43,3% e 35,5% das fotografias analisadas (Figura 30).

Figura 30 - Fotografia de espécime anatômico demonstrando simetria dos segmentos A1 e P1 com tamanho 2, além de ACoP tamanho 1, exemplificando o padrão anatômico do CAC.

Fonte: Regattieri, 2012.

O CAC do tipo adulto foi observado em 45,8% dos casos e o CAC do tipo circulação fetal em 15,7% (Figura 31), sendo que, em 38,5%, detectou-se a presença do CAC do tipo circulação transicional (Figura 32).

Figura 31 - Padrão fetal do CAC (setas).

Fonte: Regattieri, 2012.

Figura 32 - Padrão transicional do CAC (setas).

Fonte: Regattieri, 2012.

No que diz respeito à simetria (Figura 33), esta foi verificada em 75% dos casos nos segmentos A1 e P1, e na ACoP em 45% dos espécimes.

Figura 33 - CAC totalmente simétrico (setas).

Fonte: Regattieri, 2012.

Relativamente à ausência dos vasos, a ACoP esteve ausente em 18% dos casos (Figura 34), e o segmento P1, em 2,3%.

Figura 34 - Ausência de ACoP direita

Fonte: Regattieri, 2012.

Apenas a ACoP exibiu duplicação, sendo detectada somente em 2,3% dos espécimes (Figura 35).

Figura 35 - Duplicação da ACoP direita (seta).

Fonte: Regattieri, 2012.

5.3 Histologia: fibras colágenas e elásticas

Sob microscopia de luz, verificou-se na maioria dos espécimes, que as camadas constituintes dos vasos estudados (ACA e ACoP) estão presentes, sendo nítida a presença da membrana elástica interna e, particularmente na camada média, uma quantidade considerável de fibras elásticas. Em alguns casos foram detectadas alterações compatíveis com quadro de aterosclerose. Tais alterações, além de obliterarem a luz dos vasos, contribuíram para a diminuição da espessura ou alteração do contorno característico da membrana elástica interna, bem como diminuíram substancialmente a quantidade de fibras elásticas da camada média (Figura 36).

Figura 36 - Cortes transversais das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP).

Cortes transversais das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP). A, C - Notar na camada média (m) a presença de fibras elásticas (setas pequenas), bem como da membrana elástica interna (setas grandes). B, D - Placas de ateroma (*) com conteúdo de fibras elásticas (seta pequena) e alterações na membrana elástica interna (setas grandes). (Resorcina-fucsina. Barra de calibração: 20 μ m).

Fonte:Regattieri, 2012.

A análise dos cortes de picro-sírius sob luz polarizada revelou a presença de fibras colágenas dos tipos I (vermelho, amarelo, laranja) e III (verde) nas camadas adventícia e média da ACA e da ACoP. Comparativamente, na camada média da ACA, houve o predomínio das fibras do tipo III, enquanto que na mesma camada da ACoP, o predomínio foi das fibras do tipo I, sugestivo de uma maior elasticidade da artéria cerebral anterior (Figura 37).

Figura 37 - Fibras colágenas dos tipos I e III nas camadas adventícia e média das artérias ACA e ACoP.

Fibras colágenas dos tipos I (vermelho, laranja, amarelo) e III (verde) nas camadas adventícia (a) e média (m) das artérias ACA (A) e ACoP (B). Notar na camada média, o predomínio das fibras do tipo III na ACA, e do tipo I na ACoP. (Picro-sírius sob luz polarizada. Barra de calibração: 20 μ m).
Fonte:Regattieri, 2012.

5.4 Morfometria

Nas tabelas 5 e 6 encontram-se os dados relativos à mediana e aos valores mínimo e máximo das áreas determinadas para as camadas adventícia e muscular, das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP).

Tabela 5 - Mediana e valores mínimo e máximo das áreas (em mm²) das camadas adventícia e muscular da artéria cerebral anterior (ACA).

ACA	Adventícia	Muscular
Mediana	357,0	734,5
Mínimo	100,0	158,0
Máximo	537,0	1679,0

Fonte:Regattieri, 2012.

Tabela 6- Mediana e valores mínimo e máximo das áreas (em mm²) das camadas adventícia e muscular da artéria comunicante posterior (ACoP).

ACoP	Adventícia	Muscular
Mediana	285,5	451,5
Mínimo	78,0	126,0
Máximo	1114,0	958,0

Fonte:Regattieri, 2012.

Os dados demonstram uma maior variabilidade na espessura da camada adventícia na ACoP, entretanto é na camada muscular da ACA que se verifica a maior variabilidade. As medianas convergem para uma maior espessura na ACA, tanto na camada adventícia como na camada muscular.

Ao se comparar estatisticamente os valores morfométricos obtidos para as duas camadas das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP), obtêm-se os resultados expressos na Tabela 7.

Tabela 7- Médias das áreas em mm² ($\pm$ desvio padrão) das camadas adventícia e muscular das artérias ACA e ACoP.

	Artéria Cerebral Anterior	Artéria Comunicante Posterior
Adventícia	269,37 $\pm$ 147,61	267,88 $\pm$ 220,06
Muscular	579,43 $\pm$ 374,71	378,53 $\pm$ 251,70

Fonte:Regattieri, 2012.

A análise dos dados permite verificar, inicialmente, que o desvio padrão elevado em todos os casos, demonstra a grande variabilidade do diâmetro dessas artérias. Muito embora não existam diferenças estatísticas significantes entre os vasos, há uma tendência ao predomínio da espessura da camada muscular na ACA, em relação à ACoP.

5.5 Microscopia eletrônica de varredura (MEV) e de transmissão (MET)

As definições a seguir, referentes à MEV e à MET são gerais, tanto para a ACA como para a ACoP, independentemente da diferença de calibre entre esses vasos.

Sob **MEV**, verificou-se a presença das três camadas estruturais básicas constituintes – adventícia, média e íntima - com variações de espessura somente na túnica média. Dessa forma, a luz do vaso apresentou-se estreitada naqueles casos em que a túnica média era mais espessa (Figuras 38 e 39).

Figura 38 - Eletromicrografia de cortes transversais das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP), respectivamente.

A e B- Eletromicrografia de cortes transversais das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP), respectivamente. Notar as diferenças na espessura da camada média (m) , implicando em uma variação na luz do vaso (l). (barra de calibração: A- 100 μ m; B- 30 μ m).
Fonte:Regattieri, 2012.

Figura 39 -Eletromicrografia de cortes transversais das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP), respectivamente.

A e B - Eletromicrografia de cortes transversais das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP), respectivamente. Notar que, nesses casos, não existem diferenças relativas à espessura da camada média (M). (barra de calibração: A e B: 50 μ m).
Fonte:Regattieri, 2012.

Em alguns vasos, principalmente na ACoP, não se observou a presença de uma luz verdadeira no interior da artéria; nesses casos, a estrutura em camadas concêntricas regulares não foi possível de ser detectada (Figura 40).

Figura 40 - Micrografia eletrônica de cortes transversais das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP), respectivamente.

A e B - Micrografia eletrônica de cortes transversais das artérias cerebral anterior (ACA) e comunicante posterior (ACoP), respectivamente. Notar na ACA que, mesmo exibindo camada média espessa e um certo achatamento de suas paredes, a luz do vaso é perfeitamente visível (seta). Quanto à ACoP, não se verifica a presença de uma luz verdadeira em seu interior (seta), nem tampouco é possível delimitar-se com clareza as suas camadas média e interna. (barra de calibração: A e B: 50 μ m).

Fonte: Regattieri, 2012.

Ao se avaliar sob **MET**, a estrutura desses vasos, na maioria dos casos, todos os componentes essenciais das suas camadas estavam preservados, destacando-se as fibrilas colágenas na composição da túnica adventícia; as fibras elásticas e musculares lisas na túnica média; bem como a membrana elástica interna e o endotélio, este com espessura regular (Figuras 41, 42 e 43).

Figura 41 -Micrografia eletrônica dos componentes estruturais das túnicas adventícia, média e íntima, das artérias ACA e ACoP.

Micrografia eletrônica dos componentes estruturais das túnicas adventícia (A), média (B) e íntima (C), das artérias ACA e ACoP. Notar o predomínio de fibrilas colágenas na adventícia (*), fibras musculares lisas na média (*), e o endotélio relativamente espesso na íntima (*). (aumento original: 2000X).

Fonte:Regattieri, 2012.

Figura 42 - Micrografia eletrônica dos componentes estruturais das túnicas adventícia e média das artérias ACA e ACoP.

Micrografia eletrônica dos componentes estruturais das túnicas adventícia (a) e média (m), característicos das artérias ACA e ACoP. Notar na túnica média, os núcleos das fibras musculares lisas (setas maiores), bem como os componentes elásticos (setas menores). (aumento original: 2000X).

Fonte: Regattieri, 2012.

Figura 43- Micrografia eletrônica das paredes das artérias ACA e ACoP.

Micrografia eletrônica das paredes das artérias ACA e ACoP, com destaque para a membrana elástica interna (*). (m- fibras musculares [A]; e- endotélio [B]). (aumento original: 2000X).
Fonte:Regattieri, 2012.

6 DISCUSSÃO

Nos espécimes anatômicos avaliados na presente pesquisa, verificou-se que existe uma ampla variabilidade na constituição básica do CAC, ou seja, aproximadamente 50% dos casos não se enquadram no perfil anatômico mais frequentemente descrito pelos autores clássicos (GRAY, 1988; HARNSBERGER et al., 2007; TESTUT; JACOB, 1979). Dentre os vasos que contribuíram para essa variabilidade, a ACoP foi a artéria que mais se destacou, o que permite concordar com os dados descritos por Yasargil, 1984, Poudel et al., 2010, Milenkovic et al., 1985.

No que se refere ao padrão da espessura dos vasos constituintes do CAC, mais especificamente as artérias ACA (segmento A1) e ACoP (objetos deste estudo), notou-se que nem sempre o calibre foi mantido, principalmente aquele determinado para a ACA. Dessa forma, considerando-se o padrão nº 3, aqui estabelecido para esse vaso como sendo o normal para os diversos autores (ALPERS et al., 1959; EL KHAMLI, 1985; KAMATH, 1981; SOARES et al., 1984), o diâmetro predominante encontrado nessa pesquisa, foi o padrão nº 2, quase a metade do considerado normal. Relativamente à ACoP, predominou o diâmetro correspondente ao padrão nº 1, o que está de acordo com o descrito na literatura para essa artéria (MANDIOLA, 2010).

Quando se analisou a estrutura das artérias ACA e ACoP, observou-se que estas eram formadas pelas três camadas classicamente descritas (JUNQUEIRA, 2004), com predomínio da espessura da camada média em ambos os vasos. Muito embora não tenham sido detectadas diferenças estatisticamente significantes entre as médias das medidas das camadas dessas artérias quanto aos dados morfométricos, houve uma tendência a uma maior espessura da camada média da ACA em relação àquela da ACoP; ainda no vaso ACA, foi detectado o predomínio das fibras colágenas do tipo III na camada média.

Avaliando os dados descritos, pode-se afirmar que, mesmo com o calibre menor do que o padrão anatômico normal, a ACA é passível sempre de ser identificada pela angioTC e pela angioRM; ao contrário, o menor diâmetro, a menor

espessura e o predomínio do colágeno tipo I, na camada média da ACoP, podem contribuir para uma dificuldade de se detectar o fluxo sanguíneo em exames de imagem. Acrescente-se que os achados prévios demonstraram um comprometimento da estrutura das paredes dos vasos em alguns dos espécimes avaliados sob microscopia eletrônica de varredura.

Portanto, evidências apontam na direção de que a ACoP é menos vista nos exames de imagem do que o segmento A1 da ACA, não somente pela maior variabilidade morfológica, mas, principalmente, quanto à composição de suas camadas (MILENKOVIC; VUCETIC; PUZIC, 1985; POUDEL et al., 2010; YASARGIL, 1984). A morfologia das paredes desses vasos permite um maior ou menor fluxo sanguíneo, interferindo diretamente nas resoluções de baixo contraste e espacial das imagens obtidas pelos equipamentos de tomografia computadorizada, alguns dos principais parâmetros relacionados à qualidade de imagem (SEERAM, 2009).

Como demonstrado neste estudo, não há diferenças estatisticamente significativas entre a detecção de segmentos arteriais obtidos, tanto por angioTC como por angioRM. As alterações observadas na morfometria dos vasos estudados podem explicar essa constatação, pois, tanto nas imagens obtidas por contraste iodado como nas sequências TOF, as características do volume de fluxo sanguíneo são fundamentais.

Assim, tanto a angioTC como a angioRM podem deixar de detectar segmentos vasculares pela variação dos constituintes de suas camadas e não necessariamente pela ausência das artérias.

Consideramos que o conceito do termo hipoplasia, descrito em diferentes trabalhos da literatura, está entre as artérias do tipo 1, nesta pesquisa, pois seu calibre é proporcionalmente muito menor do que os considerados nos tipos 2 e 3. Numa escala de 1 a 10, o tipo 3 equivale a 100%, o tipo 2 a 50% e o tipo 1, a 25% do calibre do vaso.

Relativamente ao estudo do CAC realizado por métodos de imagem não-invasivos (angioTC e angioRM) e considerando os dados obtidos pela observação direta de espécimes anatômicos utilizados para determinação da frequência de sua constituição padrão e variações anatômicas a fim de compará-las para validação dos

métodos de imagem e correlacionar os achados com dados de literatura, observou-se que :

Comparando-se o índice obtido de 22,4% de hipoplasia do segmento P1, baseado em exames de angioTC e angioRM, com aqueles encontrados na literatura, entre 20 e 40%, baseados tanto em peças anatômicas, quanto estudos por ASD e angioTC, evidenciou-se que os percentuais foram semelhantes. Da mesma maneira, a porcentagem de 22,3% encontrada nos espécimes anatômicos corroboram esses achados.

O índice de 28,3% de ACP de origem fetal foi semelhante ao encontrado por Dimmick e Faulder (2009), também por angioTC, resultando em 28%. Esse índice foi menor em relação ao índice baseado em estudos angiográficos por Newton e Potts (1974), resultando em 32%, e maior do que o índice baseado em encéfalos, encontrado por Saeki e Rothon (1977) de 22%. O n=50 desta última amostragem foi bem menor do que o dos outros métodos, justificando talvez a diferença mais significativa entre os percentuais. Relativamente à origem fetal da ACP encontrada nos espécimes anatômicos, a porcentagem encontrada foi de 12%, ou seja, menor que a de todos os dados da literatura. Porém, é importante ressaltar que o critério utilizado nesta pesquisa para classificação do tipo fetal da ACP, foi aquele utilizado por Krabbe-Hartkramp et al. (1988) onde o segmento arterial oriundo da ACI que continua como ACP, tem calibre maior do que o segmento P1. Quando este segmento arterial possui calibre igual ao de P1 foi considerado como tipo transicional (POUDEL et al., 2010). Esse não foi o critério utilizado por Dimmick e Faulder (2009), pois esses autores classificam uma ACP como fetal quando o segmento P1 é menor ou igual ao da ACoP. Essa pode ser a razão da discrepância entre os valores encontrados entre os dados obtidos nesta pesquisa em relação aos demais achados de literatura. Quando adotado o mesmo critério desses autores, este número sobe para 24% , semelhante aos valores observados por outros autores como Yasargil (1984), Newton e Potts (1974) e Saeki e Rhoton (1977).

Em relação à ausência do segmento A1, os índices também não variaram significativamente, comparando-se o da presente pesquisa (0,5%) com a angioTC de Dimmick e Faulder (2009) (1 a 2%) e a ASD de Yasargil (1984) (1,3%). Quanto à hipoplasia desse segmento, índice (11,7%) assemelha-se ao de angioTC de

Dimmick e Faulder (2009) de 10%, mas foi maior que o de ASD (4%) de Yasargil (1984). Os achados referentes àqueles observados nos espécimes anatômicos foram o dobro quando relacionados à assimetria dos vasos e o mesmo em relação à ausência destes.

7 CONCLUSÃO

- A frequência das variações do CAC por vasos, na angioTC e na angioRM, obtendo:
 - Segmento A1: simétrico em 88% dos indivíduos; assimétrico em 11,7% e ausente em 0,5%;
 - ACoP: simétrica em 50,7% dos indivíduos, assimétrica em 0,5% e ausente em 48,8%;
 - P1: simétrico em 72,2% dos indivíduos; assimétrico em 22,4% e ausente em 5,4%;
- A avaliação macroscópica baseada em espécimes anatômicos demonstrou que o CAC obedece um padrão de simetria na maioria das vezes;
- algumas artérias não foram vistas nos métodos de diagnóstico por imagem, principalmente a ACoP, quando comparados aos achados com aqueles obtidos pela análise das fotografias das peças anatômicas. Esse fato pode ser explicado por uma limitação do método radiológico devido às resoluções de baixo contraste e espacial, quando do estudo de artérias com luz muito reduzida, pois a ausência dos vasos é rara;
- os achados prévios sob MEV apontam para uma melhor avaliação da estrutura das camadas da ACoP, uma vez que foram detectados alguns vasos com a luz parcialmente obliterada devido a uma possível alteração estrutural;
- foi detectada uma maior quantidade de colágeno tipo 3 na camada média da ACA e de colágeno tipo 1 na ACoP. Esse fato torna a ACA mais elástica em comparação com a ACoP;
- nos vasos classificados como tipo 1, nem sempre foi detectada a estrutura em camadas concêntricas regulares. Os vasos classificados como tipo 2 e 3 possuem as 3 camadas completas;
- houve uma tendência da camada média da ACA possuir maior espessura em relação àquela da ACoP, o que pode levar a uma redução da sua luz. Por outro lado, o fluxo não é necessariamente menor em virtude da maior distensibilidade da artéria;

- Não foi possível estabelecer um critério universal para a expressão “hipoplasia da artéria”, uma vez que a literatura é controversa e as publicações existentes nem sempre definem se o fundamento é a luz do vaso ou seu diâmetro total. Por isso, consideramos que a presente pesquisa possa ser uma fonte para futuras investigações nesse sentido.

REFERÊNCIAS*

AGUIAR, P.H.P. et al. Agenesia e hipoplasia do polígono de Willis. **Arq.Bras.Neurocirurg.**, v. 13, n. 4, p. 154-158, 1994.

ANDERSON, G. B. et al. Computed tomographic angiography versus digital subtraction angiography for the diagnosis and early treatment of ruptured intracranial aneurysms. **Neurosurgery**, v. 45, p.1315-1320, 1999.

AXIONVISION Rel. version. 4.8.2. Mannheim: ZEISS. Software.

BERSTEIN, M.; KING, K.; ZHOU, X. **Handbook of MRI Pulse Sequences**. San Diego, Califórnia: Elsevier, 2004

BITAR, R. et al. MR Pulse Sequences: What every radiologist wants to know but is afraid to ask. **RadioGraphics**, v. 26, p.513–537, 2006.

BOSKAMP, T. et al. New vessel analysis tool for morphometric quantification and visualization of vessels in CT and MR imaging data sets. **RadioGraphics**, v.24, p. 287–297, 2004.

BRANT, W. **Diagnostic imaging methods**: fundamentals of diagnostic radiology. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.

BRINK, J. et al. Helical CT: Principles and technical considerations. **RadioGraphics**., v.14, p. 887–893, 1994.

BROWN, M.; SEMELKA, R. MR imaging abbreviations, definitions, and descriptions: a review. **Radiology**, v. 213, p. 647-662, 1999.

BROWN, M.; SEMELKA, R. **MRI**: basic principles and applications. 3rd ed. New Jersey: John Wiley & Sons, 2003.

BUSHBERG, J.; EDWIN, M.; LEIDHOLDT, J.R. **The essential physics of medical imaging**. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.

BUSHONG, S.C. **Magnetic resonance imaging**: physical and biological principles. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1988.

*De acordo com:

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 6023**: informação e documentação: referências: elaboração. Rio de Janeiro, 2002

COSTA, P. R.; NERISSIAN, D. Y. Princípios de CT. In: RAMOS, C. D.; SOARES JR, J. (Org.). **PET e PET/CT em oncologia**. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 19-34.

DALRYMPLE, N.etal.Informatics in Radiology (infoRAD) Introduction to the Language of Three-dimensional Imaging with Multidetector CT. **RadioGraphics**,v. 25, p.1409–1428, 2005.

DIMMICK, S.J.; FAULDER, K.C. Normal variants of the cerebral circulation at multidetector CT angiography. **RadioGraphics**, v. 29, p.1027-1043, 2009.

GÖRZER, H.; HEIMBERGER, K.; SCHINDLER, E. Spiral CT angiography with digital subtraction of extra- and intracranial vessels.**J. Comput. Assist. Tomogr.**, v. 18, p. 839–841, 1994.

GRAY, H. **Anatomia**. 29. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.

HAACKE, E.M.; BROWN, R.W.; THOMPSON, M.R.; VENKATESAN, R. **Magnetic resonance imaging**:physical principles and sequence design.New York: J. Wiley& Sons, 1999.

HAAGA, J.R.; LANZIERI, C.F.; SARTORIS, D.J.; ZERHOUNI, E. A. **Tomografia computadorizada e ressonância magnética do corpo humano**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

HARNSBERGER, H. R. et al. **Diagnostic and surgical imaging anatomy**: brain – head & neck – spine. Utah: Amirsys, 2007.

HENDEE, W. R.; RITENOUR, E. R. **Medical imaging physics**. Canadá: Wiley-Liss, 2002.

HILES, P. et al. A survey of patient dose and image quality for computed tomography scanners in Wales. **Journal of Radiological Protection**, v.21, n. 4, p. 345, 2001.

HOFFER, M. **Tomografia computadorizada**: manual prático. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.

HOUNSFIELD, G. Computerized transverse axial scanning (tomography).I. Description of the system. **Br. J. Radiol.**, v. 46, p.1016-1022, 1973.

HOSPITAL DA BENEFICENCIA PORTUGUESA DE SÃO PAULO.**Estudos realizados em indivíduos no período de 27/08/2009 a 04/02/2011 por angiotomografia e no período de 16/06/2010 a 20/04/2011 por angiorressonância**.São Paulo, 2009-2011.

HSIEH, J.**Computed tomography**: principles, design, artifacts, and recent advances, Washington: SPIE Publication, 2003.

INIEWSKI, K. **Medical imaging: principles, detectors and electronics**. New Jersey: John Wiley & Sons, 2009.

JOU, L.D.; LEE, D.H; MAWAD, M.E. Cross-flow at the anterior communicating artery and its implication in cerebral aneurysm formation. **J.Biomech.**, v.43, n. 11, p. 2189-2195. 2010.

JUNQUEIRA, L.C.U.; COSSERMELLI, W.; BRENTANI, R. Differential staining of collagens type I, II and III by Sirius Red and polarization microscopy. **Arch.Histol. JPN**, v. 41, p. 267, 1978.

JUNQUEIRA, L.C.U.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 10.ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2004.

KALENDER, W. Spiral CT angiography.In: GOLDMAN, L. W.**Medical CT and ultrasound: current technology and applications**. New London: Folkes, 1995.

KALENDER, W. **Computer tomography: fundamentals, system technology image quality, applications**. Erlangen, Germany: Publicis Corporate Publishing, 2005.

KRABBE-HARTKAMP, M. J. et al. Circle of Willis: morphologic variation on three-dimensional time-of-flight MR angiograms **Radiology**, v. 207, p. 103–111, 1998.

LASJAUNIAS, P.; BERENSTEIN, A. **Surgicalneuroangiography**. Berlim: Springer Verlag,1990. v. 3

LEEDS, N. E.; KIEFFER, S. A. Evolution of diagnostic Neuroradiology from 1904 to 1999.**Radiology**, v.217, p. 309–318, 2000.

LELL, M. et al.New Techniques in CT angiography.**RadioGraphics**, n. 26, p. S45–S62, 2006.

LI, Q. et al.A multidetector CT angiography study variations in the circle of Willis in a Chinese population. **Journal of Clinical Neuroscience**, v.18, p. 379-383, 2010.

LINEY, G. **MRI from A toZ**. New York: Cambridge University Press, 2005

LINEY, G. **MRI in clinical practice** London: Springer-Verlag, 2006

LOMBARDI, M. B. C. **MRI of the Heart and Vessels**.Pisa: Springer-Verlag; 2005

MANDIOLA, E. et al.Artérias comunicantes do círculo arterial do cérebro: características biométricas e relação com o índice cefálico. **Int.J.Morphol.**, v. 28, n. 3, p.957-961, 2010.

MANNIESING, R. et al. Cerebral arteries: fully automated segmentation from CT angiography – a feasibility study. **Radiology**, n.247, p. 841–846, 2008.

MILENKOVIC, Z.; VUCETIC, R.; PUZIC, M. Asymmetry and anomalies of the circle of Willis in a fetal brain- microsurgical study and functional remarks. **SurgNeurol.**, v. 24, p.563-570, 1985.

MITCHELL, D. G.; COHEN, M. **MRI Principles**. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004.

MOORE, K.; DALLEY, A.F. **Anatomia orientada para a clínica**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

NEWTON, T. H; POTTS, D.G. **Radiology of the skull and brain: angiography**. Saint Louis: CV Mosby Company, 1974. 2v.

NIXON, A.M.; GUNEL, M.; SUMPIO, B.E. The critical role of hemodynamics in the development of cerebral vascular disease. **J. Neurosurg.**, v. 112, n. 6, p. 1240-1253, 2010.

OLDENDORF, M.; WEBER, P. Postprocessing techniques in CT angiography. **Electromedica**; v. 66, p. 21-26, 1997.

ORTIZ-VELÁSQUEZ, R. I. et al. Microscopia de força atômica no estudo da superfície endotelial de bifurcações arteriais cerebrais humanas. **Arq. Bras. Neurcir.**, v. 28, n. 1, p. 1- 8, 2009.

OSBORN, A. G. **Diagnostic neuroradiology**. St. Louis: Mosby, 1994.

POUDEL, P.P.; BHATTARAI, C. Anomalous formation of the circulus arteriosus and its clinico-anatomical significance. **Nepal. Med. Coll J.**, v. 12, n. 2, p. 72-75, 2010.

REGATTIERI, N. A. T. et al. Anatomia arterial intracraniana: avaliação por angiotomografia. **Revista da Imagem**, v. 32, n. 3/4, p. 31-37, 2011.

REYNOLDS, E.S. The use of lead citrate at high pH as an electron opaque stain in electron microscopy. **The Journal of Cell Biology**, v. 17, n. 1, p. 208-212, 1963.

ROBB, R.A. **Biomedical imaging, visualization and analysis**. New York: Wiley-Liss, 2000.

RUBIN, G.D.; ROFSKY, N.M. **CT& MR angiography: comprehensive vascular assessment**. Philadelphia: Williams and Wilkins, 2009.

SAEKI, N.; RHOTON JR, A.L: Microsurgical anatomy of the upper basilar artery the posterior circle of Willis. **J.Neurosurgery**, v.46, p. 563–578, 1977.

SATO, Y. et al. Local maximum intensity projection (LMIP): a new rendering method for vascular visualization. **J. Comput. Assist. Tomogr.**, v. 22, p.912–917, 1998.

SCHNEIDER, G. et al **Magnetic resonance angiography: techniques, indications and practical applications**. Milan: Springer-Verlag, 2005.

SEERAM, E. **Computed tomography**: physical principles, clinical applications and quality control. 3rd ed. Little Rock: Saunders, 2008.

SOARES J. C. et. al. Estudo anatômico e morfométrico dos vasos que constituem o Polígono de Willis. **Rev. Bras.Cienc.Morfol.**, v.11, n. 2, .p. 115-124, 1994.

SPRAWLS, P.**Physical principles of medical imaging**. 2nd ed. Rockville: Md. Aspen, 1995.

STARK, D.; BRADLEY, W. **Magnetic resonance imaging**.3rd ed. London:Elsevier Health Sciences, 1999.

TESTUT, L.; JACOB, O. **Anatomia topográfica**. 8. ed.Barcelona: Salvat, 1979. v. 1

TOMANDL, B. F. et al. Bone-subtraction CT angiography for the evaluation of intracranial aneurysms.**AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v. 27, p. 55–59, 2006

UFLACKER, R. Técnicas de cateterização.In: **Radiologia Intervencionista**. São Paulo: Sarvier, 1987. cap. 1, p. 9-13.

ÛSTÛN, Ç. Dr. Thomas Willis Famous Eponym: the circle of Willis.**Turk.J. Med. Sci.**, v.34, p. 271-274, 2004.

VENEMA, H.; HULSMANS, F.; DEN HEETEN, G. CT Angiography of the Circle of Willis and Intracranial Internal Carotid Arteries: Maximum Intensity Projection with Matched Mask Bone Elimination - Feasibility Study. **Radiology**, n. 218, p. 893–898, 2001.

VILLABLANCA, J.P. et al. MDCT Angiography for detection and quantification of small intracranial arteries: comparison with conventional catheter angiography.**AJR**, n.188, p. 593-602, 2007.

WATSON, M. L. Staining of tissue sections for electron microscopy with heavy metals, **J.Biophysic. andBiochem. Cytol.**, v. 4, p. 475 e p. 727, 1958.

WEGENER, O. H. Techniques of computed tomography. In:_____.**Whole body computed tomography**. Massachusetts: Blackwell Scientific Publications, 1993. cap.1, p. 3-9.

WEIGERT, C. Uber eine Methode zur Farbung elastischer Fasern. **ZentblAllgPathol.**, v.9, p. 189–292, 1898.

WESTBROOK, C.; KAUT, C. **MRI in practice**. 2nd ed. Oxford, England: Blackwell Science, 1998.

WESTBROOK, C. **MRI at a glance**. Oxford, England: Blackwell Science, 2002.

WETZEL, S.G. Cerebral arteries and veins. In: RUBIN G. D.; ROFSKY N. M. (Ed.). **CT and MR angiography: comprehensive vascular assessment**.Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009. p. 381–405.

WOODWARD, P. **MRI for technologists**. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 2001.

YASARGIL, M.G. **Microneurosurgery**: microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain, diagnostic studies, general operative techniques and pathological considerations of the intracranial aneurysms. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1984.

ZURADA, A. et. al Detailed 3D-morphometry of the anterior communicating artery: potential clinical and neurosurgical implications. **Surg. Radiol. Anat.**, v. 33, p.531 - 538, 2011.

APÊNDICES

APÊNDICE A – Tabelas com os resultados obtidos dos encéfalos provenientes do ICB, de forma detalhada conforme classificação abaixo

- 3 mais calibrosas
- 2 intermediárias
- 1 menos calibrosas
- 0 ausente
- ? acidente de dissecação. Casos excluídos

Tabela 1 - Resultados referentes ao grupo 1 que são os encéfalos provenientes do ICB

Número da peça	A1 D	A1 E	ACoP D	ACoP E	P1 D	P1 E
1635	3	2	2	2	3	3
1762	3	3	2	1	3	3
1661	3	3	?	1	?	2
1764	3	2	3	3	3	3
1697	3	3	1 + 2	2	3	3
1630	2	2	2	1	2	2
1913	2	2	2	1	2	2
1638	2	2	2	0	2	0
1628	3	3	1	1	3	3
1632	3	3	3	3	3	3
1684	3	3	3	2	2	2
1769	2	2	2	1	3	3
1639	2	2	1	1	2	2
1693	2	2	0	3	0	1
1673	2	2	0	2	?	2
1674	2	2	1	1	2	2
1990	2	2	1	1	2	2
1765	2	2	0	0	2	2
1772	2	2	0	1	2	2
5506	1	2	0	1	2	2
1730	2	2	1	1	3	3
1681	1	2	1	2	2	2
última foto	3	3	1	1	1	1

Nota: Abreviaturas

A1 – Segmento pré comunicante da artéria cerebral anterior

ACoP - Artéria comunicante posterior

P1 - Segmento pré comunicante da artéria cerebral posterior

D - Direita

E- Esquerda

FEN - Fenestrada

Tabela 2 - Resultados referentes ao grupo 2 dos encéfalos provenientes do ICB

Encéfalo	A1 D	A1 E	ACoP D	ACoP E	P1 D	P1 E
nº 1	1	2	2	1	1	2
nº 2	3	2	0	1	2	2
nº 3	3	3	0	0	3	3
nº 4	1	2	3	2	2	3
nº 5	?	?	2	2	3	3
nº 6	2	3	3	3	2	3
nº 7	2	2	1	1	3	3
nº 8	2	3	3	2	1	3
nº 9	3	3	3	3	1	2
nº 10	1	2	0	0	2	3
nº 11	3	2	3	2	3	2
nº 12	2	2	1	1	2	2
nº 13	3	3	2	2	1	3

Tabela 3 - Resultados referentes ao grupo 3 dos encéfalos provenientes do ICB.

Encéfalo	A1 D	A1 E	ACoP D	ACoP E	P1 D	P1 E
nº 1	1	2	2	2	2	1
nº 2	3	2	0	1	?	2
nº 3	2	2	3	3	3	3
nº 4	1	2	2	2	2	3
nº 5	2	0	2	2	3	3
nº 6	3	3	2	2	3	3
nº 7	2	?	3	3	?	?
nº 8	2	3	1	1	3	3
nº 9	1	2	2	2	2	1
nº 10	2	1	1	1	3	3
nº 11	3	3	3	?	1	?
nº 12	2	2	1	1	2	2
nº 13	?	?	2	2	3	3
nº 14	1	1	1	1	2	2
nº 15	2	2	1	1	2	2

Tabela 4 - Resultados referentes ao grupo 4 dos encéfalos provenientes do ICB.

Encéfalo	A1 D	A1 E	ACoP D	ACoP E	P1 D	P1 E
nº 1	2	2	2	1	2	3
nº 2	2	2	1	1	2	2
nº 3	3	1	1	3	2	3
nº 4	3	3	1	3	3	3
nº 5	3	3	1	0	3	3
nº 6	2	2	3	3	3	3
nº 7	2	2	2	2	2	2
nº 8	2	2	1	1	2	2
nº 9	2	2	1	1	3	3
nº 10	2	2	2	0	2	3
nº 11	2	2	0	0	2	2
nº 12	2	2	2	1	2	2
nº 13	1	1	1	0	1	1
nº 14	3	3	1+1	1	3	3
nº 15	3	3	2	1	1	3
nº 16	1	1	2	1	1	1
nº 17	2	2	2	2	2	2
nº 18	2	2	1	1	2	2
nº 19	2	2	1	2	2	2
nº 20	3	2	1	1	2	2
nº 21	3	3	1	1	3	2
nº 22	2	2	1	1	3	3
nº 23	2	2	1	1	2	2
nº 24	2	2	1	1	2	2
nº 25	3	3	1	1	1	1
nº 26	2	2	1	1	3	3
nº 27	2	2	1	0	2	2
nº 28	1	1	1	1	2	2
nº 29	2	2	1	1 FEN	1	1
nº 30	1	2	1	1	2	2
nº 31	2	2	1	1	2	2
nº 32	2	2	2	2	2	2
nº 33	2	2	1	1	3	3
nº 34	3	3	2	1	2	2
nº 35	1	1	1	1	2	1
nº 36	2	2	0	1	3	3
nº 37	2	2	2	2	2	2
nº 38	2	2	1	1	2	2
nº 39	2	2	1	1	2	2

APÊNDICE B- Tabelas da morfometria das túnicas adventícia e muscular em mm² do segmento pré comunicante da artéria cerebral anterior (segmento A1) e da artéria comunicante posterior (ACoP)

Tabela 1 -Cortes do segmento A1 do Indivíduo 1

CORTE	ADV.	MUSC.
nº 1	516	1.091
nº 2	537	929
nº 3	269	1042
nº 4	401	1134
nº 5	396	1125
nº 6	358	1170
nº 7	408	1042
nº 8	387	1029
nº 9	354	1157
nº 10	450	1037

Nota: Abreviaturas

ADV. – Adventícia

MUSC. – Muscular

Tabela 2 -Cortes do segmento A1 do indivíduo 2

CORTE	ADV.	MUSC.
nº 1	361	1079
nº 2	447	1014
nº 3	371	1095
nº 4	440	1061
nº 5	124	181
nº 6	127	184
nº 7	135	163
nº 8	151	158
nº 9	385	1679
nº 10	429	1053

Tabela 3- Cortes do segmento A1 do indivíduo 3

CORTE	ADV.	MUSC.
nº 1	312	983
nº 2	363	975
nº 3	341	1034
nº 4	501	1138
nº 5	1	2
nº 6	1	2,5
nº 7	1	2
nº 8	1	2
nº 9	1	2,5
nº 10	1	2,5

Tabela 4 - Cortes do segmento A1 do indivíduo 4

CORTE	ADV.	MUSC.
nº 1	325	305
nº 2	337	311
nº 3	342	295
nº 4	379	387
nº 5	413	361
nº 6	395	377
nº 7	319	344
nº 8	334	333
nº 9	382	351
nº 10	372	350

Tabela 5- Cortes do segmento A1 do indivíduo 5

CORTE	ADV.	MUSC.
nº 1	381	743
nº 2	318	880
nº 3	391	702
nº 4	376	753
nº 5	256	659
nº 6	289	634
nº 7	331	766
nº 8	364	881
nº 9	441	705
nº 10	254	726

Tabela 6- Cortes da ACoP do indivíduo 1

CORTE	ADV.	MUSC.
nº 1	268	443
nº 2	271	441
nº 3	302	406
nº 4	329	765
nº 5	296	463
nº 6	82	246
nº 7	85	133
nº 8	476	568
nº 9	685	709
nº 10	561	768

Tabela 7- Cortes da ACoP do indivíduo 2

CORTE	ADV.	MUSC.
nº 1	302	406
nº 2	311	408
nº 3	385	685
nº 4	329	765
nº 5	272	469
nº 6	259	440
nº 7	254	437
nº 8	296	463
nº 9	222	958
nº 10	275	422

Tabela 8- Cortes da ACoP do indivíduo 3

CORTE	ADV.	MUSC.
nº 1	122	198
nº 2	94	126
nº 3	78	135
nº 4	80	144
nº 5	81	129
nº 6	98	129
nº 7	85	133
nº 8	85	140
nº 9	81	138
nº 10	82	246

Tabela 9- Cortes da ACoP do indivíduo 4

CORTE	ADV.	MUSC.
nº 1	624	695
nº 2	711	560
nº 3	884	590
nº 4	1114	559
nº 5	639	723
nº 6	476	568
nº 7	296	853
nº 8	337	574
nº 9	685	709
nº 10	561	768

Tabela 10- Cortes da ACoP do indivíduo 5

CORTE	ADV.	MUSC.
nº 1	0,2	0,4
nº 2	0,2	0,3
nº 3	0,2	0,4
nº 4	0,4	0,6
nº 5	0,2	0,3
nº 6	0,2	0,3
nº 7	0,3	0,3
nº 8	0,3	0,5
nº 9	0,2	0,4
nº 10	0,4	0,7

Apêndice C – Tabelas dos exames de imagem por angiorressonância e por angiotomografia

Tabela 11– Avaliação dos constituintes do CAC por angiorressonância do indivíduo 1 ao 20

IND.	ACI D	ACI E	Basilar	seg A1 D	Seg A1 E	ACoA	ACoP D	ACoP E	Seg P1 D	Seg P1 E	ACP D	ACP E
1	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
2	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	não	sim	não	sim	fetal
3	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
4	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
5	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	nv	hipo	sim	fetal	sim
6	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
7	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	não	não	fetal	fetal
8	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
9	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
10	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	não	sim	não	sim	fetal
11	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	hipo	hipo	fetal	fetal
12	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
13	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
14	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
15	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
16	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
17	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim
18	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
19	sim	sim	sim	hipo	sim	sim	nv	sim	sim	sim	sim	sim
20	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim

Nota: Abreviaturas

ACI – Artéria carótida interna

A1 – Segmento pré comunicante da artéria cerebral anterior

ACoP – Artéria comunicante posterior

NV – Não vista

P1 - Segmento pré comunicante da artéria cerebral posterior

ACP – Artéria cerebral anterior

D – Direita

E – Esquerda

HIPO – Hipoplasia (assimetria)

Tabela 12 - Avaliação dos constituintes do CAC por angiorressonância do indivíduo 21 ao 49

[illegible]

Tabela 13- Avaliação dos constituintes do CAC por angiorressonância do indivíduo 50 ao 78

IND.	ACI D	ACI E	Basilar	Seg A1 D	Seg A1 E	ACoA	ACoP D	ACoP E	Seg P1 D	Seg P1 E	ACP D	ACP E
50	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
51	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
52	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal
53	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
54	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	hipo	hipo	fetal	fetal
55	sim	sim	sim	sim	hipo	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal
56	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
57	sim	sim	sim	hipo	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
58	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
59	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
60	sim	sim	sim	A1D>A1E	hipo	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
61	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
62	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
63	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
64	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	sim	sim	sim	sim
65	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
66	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim
67	sim	sim	sim	A1D<A1E	sim	sim	nv	sim	sim	sim	sim	sim
68	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim
69	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
70	sim	sim	sim	A1D<A1E	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
71	sim	sim	sim	A1D<A1E	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
72	sim	sim	sim	A1 hipo	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim
73	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
74	sim	sim	sim	A1 hipo	sim	sim	não	sim	não	sim	fetal	sim
75	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim
76	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
77	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal
78	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	não	sim	hipo	sim	fetal

Tabela 14- Avaliação dos constituintes do CAC por angiorressonância do indivíduo 79 ao 105

IND.	ACI D	ACI E	Basilar	Seg A1 D	Seg A1 E	ACoA	ACoP D	ACoP E	Seg P1 D	Seg P1 E	ACP D	ACP E
79	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal
80	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	hipo	hipo	fetal	fetal
81	sim	sim	sim	A1D>A1E	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
82	sim	sim	sim	A1D>A1E	sim	sim	nv	não	sim	hipo	sim	fetal
83	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim
84	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
85	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal
86	sim	sim	sim	A1D >A1E	hipo	sim	não	não	hipo	hipo	fetal	fetal
87	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
88	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	sim	fetal
89	sim	sim	sim	hipo	A1E >A1D	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
90	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	hipo	hipo	fetal	fetal
91	sim	sim	sim	A1D<A1E	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
92	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	sim	sim	sim	sim	sim
93	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
94	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	fetal	sim
95	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
97	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	fetal	fetal
98	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
99	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
100	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
101	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
102	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	sim	sim	sim	sim	sim
103	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	sim	sim	sim	sim
104	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
105	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim

Tabela 15- Avaliação dos constituintes do CAC por angiotomografia do indivíduo 1 ao 25

IND.	ACI D	ACI E	Basilar	Seg A1 D	Seg A1 E	ACoA	ACoP D	ACoP E	Seg P1 D	Seg P1 E	ACP D	ACP E
1	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
2	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
3	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
4	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
5	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
6	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
7	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
8	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
9	sim	sim	sim	sim	sim fen	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
10	sim	sim	sim	sim	nv	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
11	sim	sim	sim	hipo	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
12	sim	sim	sim	sim	hipo	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
13	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	nv	sim	fetal	sim
14	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	sim	sim	sim	sim
15	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
16	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	hipo	não	fetal	fetal
17	sim	sim	ectasia	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
18	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	< calibre	sim	fetal	sim
19	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
20	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
21	sim	sim	sim	hipo	sim	sim	sim	nv	sim	sim	sim	sim
22	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
23	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
24	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
25	sim	sim	sim	sim	hipo	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim

Tabela 16 - Avaliação dos constituintes do CAC por angiotomografia do indivíduo 26 ao 50

IND.	ACI D	ACI E	Basilar	Seg A1 D	Seg A1 E	ACoA	ACoP D	ACoP E	Seg P1 D	Seg P1 E	ACP D	ACP E
26	sim	sim	sim	hipo	sim	sim	sim	nv	sim	sim	sim	sim
27	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	sim	sim	sim	sim	sim
28	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
29	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
30	sim	sim	sim	sim	hipo	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
31	sim	sim	hipo	sim	sim	sim	não	não	não	não	fetal	fetal
32	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
33	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	hipo	sim	não	sim	sim
34	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	sim	sim
35	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
36	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
37	sim	sim	sim	hipo	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
38	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
39	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal
40	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
41	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	sim	sim	sim	sim
42	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
43	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
44	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
45	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	não	sim	fetal
46	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim
47	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
48	sim	sim	sim	sim	sim	sim	nv	sim	sim	sim	sim	sim
49	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim
50	sim	sim	sim	hipo	sim	sim	não	= ACPE	hipo	sim	fetal	fetal

Tabela 18 - Avaliação dos constituintes do CAC por angiotomografia do indivíduo 76 ao 100

IND.	ACI D	ACI E	Basilar	Seg A1 D	Seg A1 E	ACoA	ACoP D	ACoP E	Seg P1 D	Seg P1 E	ACP D	ACP E
76	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
77	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
78	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
79	sim	sim	sim	sim	sim	nv	nv	sim	sim	sim	sim	sim
80	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
81	sim	sim	sim	A1D<A2E	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
82	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	hipo	hipo	fetal	fetal
83	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	hipo	hipo	fetal	fetal
84	sim	sim	sim	A1D>A1E	hipo	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
85	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim
86	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
87	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
88	sim	sim	sim	A1D<A2E	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
89	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim
90	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
91	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
92	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
93	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
94	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
95	sim	sim	sim	A1D<A1E	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
96	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim
97	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
98	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	hipo	hipo	fetal	fetal
99	sim	sim	sim	A1D>A1E	sim	sim	não	sim	hipo	sim	fetal	sim
100	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	hipo	hipo	fetal	fetal