

DANIEL GIANSANTE ABUD

**ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS NO
TRATAMENTO ENDOVASCULAR DOS
ANEURISMAS SACULARES INTRACRANIANOS**

Tese apresentada à Faculdade de
Medicina de Ribeirão Preto da
Universidade de São Paulo, para
obtenção do título de Doutor em
Neurologia.

Área de Concentração: Neurologia
Orientador: Antônio Carlos dos Santos

Ribeirão Preto

- 2009 -

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

FICHA CATALOGRÁFICA

Abud, Daniel Giansante

Estratégias terapêuticas no tratamento endovascular dos aneurismas saculares intracranianos / Daniel Giansante Abud. – Ribeirão Preto, 2009.

273 p. : il. ; 30cm

Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento.

Área de Concentração: Neurologia

Orientador: Antonio Carlos dos Santos

1) Aneurismas intracranianos. 2) Tratamento endovascular. 3) Remodelagem por balão. 4) Remodelagem por *stent*. 5) Oclusão terapêutica.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Daniel Giansante Abud

Estratégias terapêuticas no tratamento endovascular dos aneurismas saculares intracranianos

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo,
para obtenção do título de Doutor em
Neurologia.

Área de Concentração: Neurologia

Aprovado em: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr.: _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

Dedicatória

*À minha pequena família,
minha esposa Viviane e minha filha Sophia,
razão de tudo em minha vida.*

*Aos meus pais Fátima e Aloísio,
responsáveis pela minha educação,
por todo amor, dedicação e incentivo.*

*Aos meus irmãos Thiago e Lucas,
meus amigos e companheiros,
durante todas as fases de minha vida.*

Agradecimentos

A todos que foram importantes na minha formação profissional, como professores, amigos e incentivadores do meu trabalho.

Ao Professor Doutor Antônio Carlos dos Santos, meu orientador, pelo apoio, confiança e disponibilidade sempre, tanto profissional quanto pessoal.

Ao Professor Charbel Mounayer, amigo verdadeiro, exemplo profissional e de habilidade técnica ímpar, seguramente um dos grandes nomes da neurroradiologia intervencionista mundial atualmente.

À equipe da Fondation Rothschild, Professor Jacques Moret, Doutores Michel Piotin e Laurent Spelle, pela oportunidade única de aprendizado.

Ao Professor Doutor Benedito Oscar Colli, pelo rigor profissional e confiança em nosso trabalho.

Aos Professores Doutores Carlos Gilberto Carlotti Júnior e Hélio Rubens Machado, diretores clínicos do HCFMRP-USP pela ajuda e apoio na implantação do serviço de neurroradiologia terapêutica.

Aos meus companheiros de formação, Doutores Marco Túlio Salles Rezende, Gustavo Andrade e José Ricardo Vanzin, pelo longo caminho que percorremos juntos.

Aos residentes em neurroradiologia intervencionista Doutores Thiago Giansante Abud e Guilherme Seizem Nakiri pela confiança, entusiasmo e dedicação a um serviço completamente novo.

Ao Doutor Guilherme Seizem Nakiri, pela grande ajuda com as imagens, referências e seguimento clínico telefônico dos pacientes estudados.

Aos colegas da anestesia, destacando os Doutores Ubiratan Franco Riella da Fonseca, Pedro Luís Vaz de Lima Mattos e Gustavo Gregorin Coelho pela amizade e disponibilidade sempre.

Aos docentes, médicos assistentes e residentes da Radiologia, Neurocirurgia e Neurologia, pelo trabalho em conjunto que possibilitou a realização deste estudo.

Aos auxiliares de enfermagem João e Raquel Mellini e Rosângela Cristina Theago, meus grandes amigos, pelo exemplo profissional, entusiasmo e por todo o apoio no dia a dia.

Aos técnicos da radiologia da Unidade de Emergência do HCRP, destacando Cleide Aparecida Rezende, Deniz Vinícius de Sá e Lucas Rodrigues de Souza pelo entusiasmo e profissionalismo.

À Rita, secretária do CCIFM – Campus, por toda ajuda e paciência, desde a época de minha graduação em medicina.

À Ana Maria e Sofa, secretários do CCIFM - UE, pela disposição a ajudar sempre.

Ao meu pai, Doutor Aloísio Russo Abud pela paciência na revisão do manuscrito.

À minha mãe, Fátima, pelo excelente trabalho na confecção da capa da tese.

E finalmente, à minha esposa Viviane, pela compreensão, sacrifício e paciência durante esse difícil período de minha vida.

Resumo

Abud, D.G. **Estratégias terapêuticas no tratamento endovascular dos aneurismas saculares intracranianos**. 2009. 273 f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2009.

INTRODUÇÃO: Nosso objetivo foi avaliar os resultados técnicos, clínicos e angiográficos de uma série de aneurismas intracranianos não cirúrgicos tratados por via endovascular no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo e comparar com os dados disponíveis na literatura atualmente.

MATERIAS E MÉTODOS: De agosto de 2005 a novembro de 2008, 137 aneurismas saculares foram tratados em 106 pacientes, 101 aneurismas não-rotos em 75 pacientes e 36 rotos em 31 pacientes. Todos foram incluídos de maneira prospectiva, sendo analisados os dados demográficos, tipo de tratamento, complicações, resultados clínicos e angiográficos, com realização de análises estatísticas.

RESULTADOS: Sessenta e três aneurismas (45,99%) foram tratados pela técnica simples, 52 (37,96%) por remodelagem por balão, 15 (10,95%) por remodelagem por *stent* e 7 (5,11%) por oclusão terapêutica da carótida interna. Complicações técnicas ocorreram em 9 (6,57%) aneurismas, 3 (2,19%) sintomáticas e 6 (4,38%) assintomáticas. Foram observadas 6 (5,66%) complicações clínicas, 3 (2,83%) transitórias e 3 (2,83%) permanentes. Seguimento angiográfico foi realizado para 97 aneurismas (70,80%) e clínico para 77 pacientes (72,64%). Retratamento foi necessário em 8 aneurismas, correspondendo a 8,25% dos aneurismas controlados.

CONCLUSÃO: Os resultados encontrados nesta série são semelhantes aos encontrados na literatura. Os diferentes tipos de tratamento acarretam riscos semelhantes de complicações. A remodelagem por *stent* e a oclusão terapêutica da carótida interna são mais estáveis ao longo do tempo em aneurismas grandes e gigantes.

Palavras-chave: aneurismas intracranianos, tratamento endovascular, remodelagem por balão, remodelagem por *stent*, oclusão terapêutica.

Abstract

Abud, D.G. **Treatment strategies in the endovascular treatment of intracranial berry aneurysms.** 2009. 273 p. Thesis (Doctoral) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2009.

INTRODUCTION: The objective of this study was to evaluate technical, clinical and angiographic results of a nonsurgical series of intracranial aneurysms treated by endovascular approach at Hospital das Clínicas of Medical School of Ribeirão Preto - University of São Paulo.

MATERIALS AND METHODS: From August 2005 to November 2008, 137 aneurysms were treated in 106 patients, 101 aneurysms in 75 patients were unruptured and 36 aneurysms in 31 patients were ruptured. Data was included prospectively and the demographic data, strategy, complications, clinical and angiographic results were analyzed. Statistical analyses was performed.

RESULTS: Sixty three aneurysms (45.99%) were treated by simple technique, 52 (37,96%) by balloon remodeling, 15 (10,95%) by stent remodeling and 7 (5,11%) by therapeutic occlusion of internal carotid artery. Technical complications occurred in 9 (6,57%) aneurysms, 3 (2,19%) symptomatic e 6 (4,38%) asymptomatic. Clinical complications occurred in 6 (5,66%) patients, 3 (2,83%) transitory and 3 (2,83%) permanents. Angiographic follow-up was available for 97 aneurysms and 8 aneurysms were retreated.

CONCLUSION: The results found in this study are similar to those reported in the literature. Different types of treatment had similar risks of complications. Stent remodeling and therapeutic occlusion were more stable for large and giant aneurysms.

Key-words: intracranial aneurysms, endovascular treatment, balloon remodeling, stent remodeling, therapeutic occlusion.

Lista de Figuras

Figura 1: Sala de angiografia do HCRP-USP.

Figura 2: Materiais de embolização.

Figura 3: Diferentes tipos de espirais em platina.

Figura 4: Exemplo de tratamento de aneurisma por técnica simples – I.

Figura 5: Exemplo de tratamento de aneurisma por técnica simples – II.

Figura 6: Exemplo dos diferentes tipos de balão de remodelagem.

Figura 7: Exemplo de tratamento de aneurisma por remodelagem com balão.

Figura 8: Exemplo de tratamento de aneurisma por remodelagem com dois balões.

Figura 9: Exemplo de tratamento de aneurisma por remodelagem com *stent* – técnica em paralelo.

Figura 10: Exemplo de tratamento de aneurisma por remodelagem com *stent* – *stent* após a embolização.

Figura 11: Exemplo de tratamento de aneurisma por remodelagem com *stent* – técnica pela malha do *stent*.

Figura 12: Exemplo de tratamento de aneurisma por oclusão da artéria.

Figura 13: Classificação de recanalização aneurismática.

Figura 14: Exemplo de tratamento de aneurisma por remodelagem com *stent* estável 20 meses após.

Figura 15: Exemplo de aneurisma tratado por remodelagem com balão que necessitou retratamento.

Lista de Tabelas

Tabela 1: Risco de ruptura cumulativo em 5 anos por tamanho e localização dos aneurismas encontrados no estudo ISUIA.

ANEURISMAS

Tabela 2: Quantidade total de aneurismas tratados.

Tabela 3: Quantidade de aneurismas saculares, pacientes e procedimentos.

Tabela 4: Distribuição dos pacientes estudados segundo o sexo.

Tabela 5: Distribuição dos pacientes por idade.

Tabela 6: Fatores de risco para formação e ruptura de um aneurisma cerebral.

Tabela 7: Localização de cada aneurisma sacular tratado.

Tabela 8: Técnica utilizada para cada aneurisma tratado.

Tabela 9: Resultado angiográfico imediato e evolução nos controles de curto a longo prazo.

Tabela 10: Resultado angiográfico imediato e segundo controles a curto e longo prazo.

Tabela 11: Tempo médio da realização de cada controle angiográfico.

Tabela 12: Resultado angiográfico imediato por tamanho do aneurisma.

Tabela 13: Resultado angiográfico imediato por tamanho do colo aneurismático.

Tabela 14: Todos os aneurismas retratados.

Tabela 15: Todos os aneurismas retratados em pacientes que foram submetidos à pelo menos 1 controle angiográfico.

Tabela 16: Taxa de retratamento por tipo de tratamento empregado.

Tabela 17: Taxa de retratamento por tipo de tratamento empregado considerando apenas aneurismas grandes e gigantes.

Tabela 18: Taxa de retratamento por resultado angiográfico imediato.

Tabela 19: Taxa de retratamento por tamanho do saco aneurismático.

Tabela 20: Taxa de retratamento por tamanho do colo aneurismático.

Tabela 21: Taxa de retratamento dividindo aneurismas rotos e não-rotos.

Tabela 22: Técnica empregada para os retratamentos.

Tabela 23: Taxa de complicações técnicas por aneurisma tratado.

Tabela 24: Taxa de complicações clínicas por aneurisma tratado.

Tabela 25: Taxa de complicações clínicas por paciente tratado.

Tabela 26: Taxa de complicações técnicas por tipo de procedimento.

Tabela 27: Taxa de complicações clínicas por tipo de procedimento.

Tabela 28: Taxa de complicações técnicas por tamanho do aneurisma.

Tabela 29: Taxa de complicações técnicas por tamanho do colo aneurismático.

Tabela 30: Taxa de complicações técnicas: aneurismas rotos x não-rotos.

Tabela 31: Taxa de complicações clínicas: aneurismas rotos x não-rotos.

Tabela 32: Taxa de complicações técnicas para aneurismas do segmento oftálmico da carótida interna.

Tabela 33: Taxa de complicações técnicas para aneurismas da circulação posterior.

Tabela 34: Taxa de complicações clínicas por faixa etária.

Tabela 35: Taxa de complicações técnicas por tipo de procedimentos incluindo retratamentos.

ANEURISMAS NÃO-ROTOS

Tabela 36: Quantidade de aneurismas, pacientes e procedimentos.

Tabela 37: Distribuição dos pacientes segundo o sexo.

Tabela 38: Distribuição dos pacientes por idade.

Tabela 39: Fatores de risco para formação e ruptura de um aneurisma cerebral neste grupo.

Tabela 40: Modo de descoberta dos aneurismas.

Tabela 41: Localização de cada aneurisma tratado.

Tabela 42: Característica dos aneurismas quanto às dimensões do saco aneurismático.

Tabela 43: Médias das dimensões do saco aneurismático, colo e razão domo/colo.

Tabela 44: Tipo de tratamento empregado para cada aneurisma.

Tabela 45: Graduação clínica na admissão e alta segundo a escala modificada de Rankin.

Tabela 46: Resultados clínicos na admissão, alta e nos seguimentos angiográficos.

Tabela 47: Resultados clínicos na admissão, alta e nos seguimentos angiográficos.

Tabela 48: Tempo de seguimento dos pacientes.

Tabela 49: Resultados clínicos na admissão, alta e contato telefônico.

Tabela 50: Taxa de complicações técnicas por aneurisma tratado.

Tabela 51: Taxa de complicações técnicas por paciente tratado.

Tabela 52: Taxa de complicações clínicas/neurológicas relacionadas ao procedimento por paciente tratado

Tabela 53: Tempo de internação.

ANEURISMAS GIGANTES

Tabela 54: Quantidade de aneurismas, pacientes e procedimentos.

Tabela 55: Distribuição dos pacientes segundo sexo.

Tabela 56: Modo de descoberta dos aneurismas.

Tabela 57: Localização de cada aneurisma gigante.

Tabela 58: Média das dimensões do saco e colo aneurismático.

Tabela 59: Aneurismas parcialmente trombosados e não trombosados.

Tabela 60: Tipo de tratamento empregado para cada aneurisma.

Tabela 61: Taxa de complicações técnicas por aneurisma-paciente tratado.

Tabela 62: Taxa de complicações clínicas relacionadas ao procedimento por paciente.

Tabela 63: Aneurismas retratados.

Tabela 64: Aneurismas retratados por tipo de tratamento.

ANEURISMAS ROTOS

Tabela 65: Quantidade de aneurismas, pacientes e procedimentos.

Tabela 66: Distribuição dos pacientes segundo sexo.

Tabela 67: Distribuição dos pacientes por idade.

Tabela 68: Fatores de risco para formação e ruptura de um aneurisma cerebral encontrado na população estudada.

Tabela 69: Localização de cada aneurisma tratado.

Tabela 70: Características dos aneurismas quanto às dimensões do saco aneurismático.

Tabela 71: Média das dimensões do saco aneurismático, colo e razão domo-colo.

Tabela 72: Tipo de tratamento empregado para cada aneurisma.

Tabela 73: Fisher tomográfico encontrado para cada paciente antes da embolização.

Tabela 74: Dia da HSA em que os pacientes foram admitidos e tratados.

Tabela 75: Presença de vasoespasma de moderado a severo no momento do tratamento de cada aneurisma.

Tabela 76: Graduação clínica segundo a tabela de Hunt-Hess antes da embolização.

Tabela 77: Derivação ventricular.

Tabela 78: Condições clínicas na alta hospitalar.

Tabela 79: Resultado clínico na alta hospitalar de acordo com a escala de Hunt e Hess.

Tabela 80: Resultado clínico na alta e nos seguimentos angiográficos.

Tabela 81: Pacientes avaliados de acordo com o tempo de seguimento.

Tabela 82: Resultado clínico na alta e nos seguimentos angiográficos.

Tabela 83: Resultado clínico na alta e nos contatos telefônicos

Tabela 84: Resultados clínicos dos pacientes em bom estado.

Tabela 85: Resultados clínicos dos pacientes em mal estado.

Tabela 86: Taxa de complicações técnicas por aneurisma tratado.

Tabela 87: Taxa de complicações técnicas por paciente tratado.

Tabela 88: Taxa de complicações clínicas relacionadas ao procedimento por paciente tratado.

Lista de Abreviaturas

| | |
|-------------|--|
| ACI | Artéria carótida interna |
| ACM | Artéria cerebral média |
| ACoA | Artéria comunicante anterior |
| ACoP | Artéria comunicante posterior |
| ADS | Angiografia com subtração digital |
| AIT | Ataque isquêmico transitório |
| angio-RM | Angiografia por ressonância magnética |
| Angio-TC | Angiografia por tomografia computadorizada |
| AVCI | Acidente vascular cerebral isquêmico |
| FDA | <i>Food and Drug Administration</i> |
| GOS | Escala de resultados de Glasgow |
| HAS | Hipertensão arterial sistêmica |
| HC – Campus | Unidade do Campus do HCRP-USP |
| HCRP-USP | Hospital das Clínicas de Ribeirão da Universidade de São Paulo |
| HC-UE | Unidade de Emergência do HCRP-USP |
| HH | Escala de Hunt e Hess |
| HSA | Hemorragia subaracnóidea |
| LCR | Líquido cefalorraquiano |
| mGOS | Escala modificada de resultados de Glasgow |
| mRS | Escala modificada de Rankin |
| PL | Punção lombar |
| RM | Ressonância magnética |
| TC | Tomografia computadorizada |
| TCA | Tempo de coagulação ativado |
| TOF | <i>Time of Flight</i> |
| UTI | Unidade de terapia intensiva |
| WNFS | Escala da federação mundial das sociedades de neurocirurgia |

Significado dos Termos em Inglês

| | |
|---------------------------------------|--|
| <i>Endpoint</i> | Ponto de finalização de um estudo |
| <i>Flat panel</i> | Painel plano, nova geração de detectores de imagem |
| <i>Food and Drug Administration</i> | Órgão americano que regula materiais médicos, medicamentos e alimentos |
| <i>Guglielmi Detachable Coils</i> | Primeiras molas destacáveis para tratamento de aneurismas |
| <i>Roadmapping</i> | Imagem angiográfica dinâmica para realização de procedimentos |
| <i>Soft e ultra-soft</i> | Espirais metálicas macia e muito macia |
| <i>Stent, microstent e neurostent</i> | Malha metálica utilizada para tratamento de aneurismas e angioplastias |
| <i>Stretch resistant</i> | Espirais metálicas resistentes a estiramento |
| <i>Time of Flight</i> | Sequência angiográfica sem contraste por ressonância magnética |

Sumário

| | |
|---|-----|
| 1. INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA | 15 |
| 1.1. ANEURISMAS CEREBRAIS | 21 |
| 1.2. ANEURISMAS NÃO-ROTOS | 29 |
| 1.3. ANEURISMAS GIGANTES | 39 |
| 1.4. ANEURISMAS ROTOS | 42 |
| 1.5. EMBOLIZAÇÃO TERAPÊUTICA..... | 60 |
| 1.6. ESTUDO DO HCRP-USP | 74 |
| 2. OBJETIVOS..... | 75 |
| 3. CASUÍSTICA E MÉTODO..... | 77 |
| 4. RESULTADOS..... | 123 |
| 5. DISCUSSÃO..... | 162 |
| 6. CONCLUSÕES..... | 211 |
| 7. BIBLIOGRAFIA..... | 213 |
| 8. ANEXOS..... | 233 |

1. INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA

Desde o início dos anos 90, com a introdução das espirais metálicas em platina com destacamento controlado [1], o tratamento dos aneurismas cerebrais vem passando por uma revolução. Antes somente abordados por cirurgia aberta, pouco a pouco o tratamento endovascular ganhou espaço como alternativa para os aneurismas considerados muito arriscados [2] ou inacessíveis para o tratamento convencional [3]. Em 2002, após a publicação do estudo randomizado, internacional e multicêntrico ISAT [4], onde foram avaliados os resultados da cirurgia convencional e da embolização dos aneurismas rotos, com a constatação da redução dos riscos de morte e dependência funcional para o braço endovascular, o tratamento dos aneurismas cerebrais vem mudando no mundo todo.

Inicialmente reservado ao tratamento de aneurismas com colo estreito, várias técnicas foram desenvolvidas para se lidar com tal limitação e hoje em dia praticamente todos os aneurismas são acessíveis ao tratamento endovascular [5-7]. O avanço descrito foi possível por desenvolvimentos técnicos, como a remodelagem do colo aneurismático por balão [5] e por *stents* [6, 7]; de materiais específicos para a circulação intracraniana, como microcateteres e microguias cada vez mais delicados; pelo avanço no conhecimento dos protocolos de antiagregação plaquetária e anticoagulação; pelas novas tecnologias dos aparelhos angiográficos, como a angiografia tridimensional com reconstrução 3D [8], a tecnologia de imagem dos *flat panels* com detectores de estado sólido [9, 10] e aparelhos biplanos e, ainda, aquisição de imagens de tomografia nos aparelhos de angiografia, sem a necessidade de deslocamento do paciente da sala de procedimentos [11, 12].

A terapia endovascular não traz aos pacientes alguns riscos da neurocirurgia convencional, como infecção e manipulação direta do parênquima cerebral [4], permitindo uma recuperação muito mais rápida, assim como um retorno mais precoce às atividades cotidianas. Possibilita o tratamento de complicações da hemorragia subaracnóidea (HSA)

aneurismática, como o vasoespasma, de maneira muito mais efetiva do que a medicamentosa convencional, diminuindo a morbidade e complicações desse evento catastrófico [13, 14].

Na literatura, o retratamento dos aneurismas embolizados gira em torno de 10% [15, 16] e é uma das críticas ao método, porém, por outro lado, o seguimento angiográfico dos aneurismas tratados pela cirurgia não é tão frequente, dificultando a comparação [17]. Como todo método novo, a sua durabilidade a longo prazo é uma das maiores preocupações e vários protocolos foram propostos para seguimento [15, 16]. Até recentemente, a angiografia era o método de escolha, com seus riscos inerentes, mesmo que pequenos. Hoje em dia, vários trabalhos vêm validando o uso da angiografia por ressonância magnética (angio-RM), principalmente a de 3T, para tal controle, com resultados superponíveis e, portanto, eliminando o risco das angiografias repetidas [18-20].

No Brasil, trata-se de um método ainda pouco difundido, principalmente pelo alto custo, desconhecimento da população leiga e médica, e pelo fato de haver poucos profissionais com treinamento específico, ficando geralmente reservado aos aneurismas considerados muito arriscados ou inadequados para o tratamento convencional e apenas em locais em que o método é disponível.

É neste contexto que se insere nossa série, onde antes de 2005, a opção endovascular para o tratamento dos aneurismas cerebrais não era disponível neste hospital e cujas condições técnicas de trabalho eram similares às da introdução do tratamento endovascular dos aneurismas intracranianos no princípio da década de 90.

Em agosto de 2005, iniciamos a implantação de um serviço completamente novo de neurorradiologia intervencionista no Hospital das Clínicas de Ribeirão da Universidade de São Paulo (HCRP-USP).

Antes, a sala de angiografia era usada para procedimentos arteriográficos diagnósticos, realizados ambulatorialmente pelos residentes em radiologia geral sob orientação de um docente da disciplina de Radiologia e sob anestesia local na maioria dos casos.

Toda a organização começou a ser montada, com solicitação de horários anestésicos, busca por leitos para internação dos pacientes tratados e padronização dos materiais especiais o tratamento.

Contamos até hoje com apenas um leito de enfermaria na Unidade do Campus do HCRP-USP (HC-Campus), utilizado de maneira rotativa, permitindo uma rotina de 4 procedimentos eletivos por semana na ausência de complicações. Para os procedimentos de urgência, geralmente os pacientes permanecem internados nos leitos da especialidade de origem. Contamos até o momento da finalização da inclusão dos pacientes com uma angiografia monoplanar, sem reconstrução 3D, localizada na Unidade de Emergência do HCRP-USP (HC-UE). A equipe é composta atualmente por 1 neurorradiologista intervencionista e 2 médicos estagiários, inseridos em um programa recém instalado de treinamento de 2 anos em radiologia intervencionista, além de auxílio de um R2 e um R3 de radiologia geral, que passam de maneira rotativa pelo estágio antes denominado arteriografia.

Recentemente uma ressonância magnética 3T (RM) foi instalada em nosso hospital e uma angiografia com tecnologia *flat panel*, angiografia 3D e tomografia computadorizada estará disponível em 2009. Além disso, houve a padronização dos materiais endovasculares para esse tratamento, dos protocolos de anestesia e maior conhecimento da técnica, inclusive pela população médica local, para quem deixou de ser uma novidade e tornou-se mais um procedimento terapêutico disponível na rotina do hospital.



Figura 1: *Fotografias de sala angiográfica atualmente disponível no HCRP-USP, instalada na Unidade de Emergência e localizada no bloco de radiologia geral. A) Arco monopiano do aparelho, que não possui tecnologia de aquisição de imagens tridimensionais. B) Painel de controle com apenas um monitor para visualização de imagens na sala de controle.*



Continuação da Figura 1: C) Foto da sala de angiografia, demonstrando os 2 monitores disponíveis em seu interior, um para imagens em tempo real e outro para imagem de referência. D) Mesa de materiais para uso em procedimentos angiográficos.

1.1. ANEURISMAS CEREBRAIS

São dilatações patológicas localizadas das paredes arteriais cerebrais. Estas estruturas enfraquecidas podem resultar em sangramento intracraniano manifestado geralmente como HSA, constituindo uma situação clínica grave e uma urgência médica.

São classificados de varias maneiras, segundo seu tamanho, localização, causa e mais comumente, segundo sua morfologia, como saculares, fusiformes e dissecantes.

Serão discutidos neste trabalho apenas os aneurismas saculares, por serem os mais frequentes e por apresentarem mecanismo de formação patológica, manifestação e abordagem terapêutica diferentes dos outros.

PATOLOGIA

Aneurismas saculares são dilatações ou lobulações focais das paredes da artéria localizados no círculo de Willis ou em suas proximidades. Tipicamente surgem de bifurcações arteriais, que apontam em direção ao fluxo sanguíneo [21]. São formados de paredes adelgadas conectadas à artéria normal. Essa conexão, chamada de colo, é a via de entrada e saída para o sangue circular no interior do aneurisma. São aneurismas verdadeiros, pois contêm pelo menos algumas das camadas arteriais normais, geralmente apenas as camadas íntima e adventícia, sendo que a lâmina elástica e túnica média terminam no colo aneurismático. Podem possuir uma quantidade variável de tecido fibroialino, calcificações e também trombos em seu interior, principalmente os aneurismas maiores, representando uma fonte possível de embolia distal [22, 23].

PATOGÊNESE

A patogênese dos aneurismas intracranianos foi extensamente estudada na literatura, porém permanece parcialmente incompreendida. A exata origem do defeito na parede arterial que origina o aneurisma parece não ser congênita [23].

Supostamente resulta de uma combinação de fatores, incluindo degeneração e enfraquecimento da lâmina elástica interna e das fibras de colágeno da parede arterial, assim como de efeitos hemodinâmicos e de pulsação aumentados em certas localizações e de variantes anatômicas [24]. Essa teoria é reforçada pela extrema raridade de aneurismas intracranianos em crianças.

FATORES HEMODINÂMICOS

Considerados os fatores mais importantes em sua formação, fato reforçado pela frequência em bifurcações arteriais e pela associação com variações assimétricas do polígono de Willis [25], anomalias vasculares, como fenestrações, anastomoses persistentes carótido-basilares e artéria trigeminal persistente [26].

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) parece ser uma condição agravante para o estresse anatômico e, provavelmente, responsável por criar as alterações degenerativas iniciais na parede arterial. Além de contribuir para sua formação, a HAS parece predispor a ocorrência de aneurismas múltiplos e ainda acarreta uma predisposição à ruptura [27, 28].

FATORES HISTOLÓGICOS

Outros fatores são relacionados à histologia da parede arterial. Ao redor das bifurcações arteriais existem mais fibras de colágeno do que elásticas em associação com camadas musculares pobremente desenvolvidas [29, 30]. Portanto, fatores endógenos ou

exógenos que perturbem a síntese de proteínas do tecido conectivo podem contribuir para a formação dos aneurismas.

Fatores Endógenos

Várias desordens do tecido conectivo, congênitas ou adquiridas, são associadas com aneurismas intracranianos. Incidência aumentada de aneurismas cerebrais é encontrada em aneurismas familiares, doença autossômica dominante do rim policístico e displasia fibromuscular [31].

Existem evidências de incidência aumentada na formação de aneurismas intracranianos em pacientes com história familiar [32]. Em famílias com 2 parentes de primeiro grau portando um aneurisma intracraniano, a incidência sobe para cerca de 8 a 9% nos outros familiares, mesmo sem nenhuma doença identificável do tecido conectivo [33]. Um estudo prospectivo finlandês em pessoas saudáveis com mais de um familiar com história de HSA aneurismática revelou uma incidência de aneurismas não-rotos de 12% [34]. A prevalência de aneurismas intracranianos familiares é possivelmente 10 vezes maior do que na população em geral como encontrado em outro estudo do mesmo grupo [35].

Nessas famílias existe também um risco aumentado de HSA [36] e aneurismas familiares tendem a romper mais cedo do que os aneurismas esporádicos [37].

A prevalência de aneurismas intracranianos também é aumentada em pacientes com doença autossômica dominante do rim policístico, estimada entre 10-15% [38], com alguns estudos apresentando prevalência ainda maior, de até 40% [39].

Fatores Exógenos

Além dos fatores endógenos, outros fatores chamados de exógenos podem levar a uma deterioração da parede arterial e propiciar o desenvolvimento de aneurismas intracranianos.

O tabagismo é o mais importante desse grupo. Diminui a efetividade da alfa-1 antitripsina e aumenta a probabilidade de formação de aneurismas múltiplos e, pelo menos 3 vezes, o risco de HSA [40, 41].

O etilismo também é considerado um fator para o desenvolvimento e ruptura de aneurismas intracranianos [27, 41].

Outros agentes, incluindo analgésicos e cocaína, também têm sido reportados como favorecedores da ruptura aneurismática e, provavelmente, da sua formação [42].

EPIDEMIOLOGIA

Prevalência

Entre 3 e 5% da população apresenta um aneurisma intracraniano, variando de 1 a 6% em séries de autópsias em adultos [43-45] e de 0,65% a 7% em séries angiográficas [43].

Dos pacientes com aneurismas cerebrais, cerca de 20 a 30% apresentam lesões múltiplas, destes 75% apresentam dois; 15%, três e 10% mais de três aneurismas.

As mulheres são mais propensas a apresentarem aneurismas intracranianos. No estudo ISUIA [46], representaram 74,5% dos casos.

Idade

São lesões mais comuns em adultos, com pico de incidência entre a quarta e sexta décadas de vida. A distribuição de acordo com a idade foi analisada em um estudo que compreendeu 3081 aneurismas únicos [47], sendo as décadas mais comuns 41-50 anos (28%) e 51-60 anos (24%). McCormick e colaboradores [48] encontraram ocorrência mais frequente de aneurismas rotos na década de 50-59 anos (29%) e de aneurismas não-rotos na década de 60-69 anos (35%).

Aneurismas em crianças são raros, respondendo por cerca de 2 a 4% dos casos. Apresentam características e, provavelmente, mecanismo de formação distintos dos aneurismas dos adultos.

CLASSIFICAÇÃO

São comumente classificados de acordo com sua dimensão, localização, forma e local de origem.

Tamanho e colo

Apesar de não ser o único fator relacionado com a ruptura, quanto maior a dimensão do saco aneurismático, maior parece ser a sua tendência de provocar um evento hemorrágico. Dados coletados no *Cooperative Aneurysm Study* [49] demonstraram que o diâmetro médio máximo do saco aneurismático obtido em 1092 pacientes foi de 8,2 mm, sendo 71% dos aneurismas menores do que 10 mm e 13% menores do que 5 mm nesta série de aneurismas rotos. Os aneurismas de bifurcação de cerebral média foram os maiores e os de comunicante anterior os menores.

Nas séries patológicas conduzidas por Crompton e McCormick [50, 51], 96% e 98% dos aneurismas não-rotos encontrados em autópsias foram menores do que 10 mm.

Na primeira fase do estudo ISUIA [52] foram encontrados 33% de aneurismas entre 2 e 5 mm e 26% entre 6 e 9 mm no grupo de pacientes sem história de ruptura de outro aneurisma. Já nos pacientes que apresentaram outro aneurisma roto, 61% dos aneurismas tinham entre 2 e 5 mm e 28% entre 6 e 9 mm.

Até há pouco tempo, de acordo com os resultados da fase retrospectiva do estudo ISUIA [52], os aneurismas eram classificados em 3 grupos: pequenos (menores de 10 mm), grandes (entre 10 e 25 mm) e gigantes (maiores de 25 mm).

Recentemente, a classificação foi revisada tendo por referência diferentes taxas de sangramento para cada grupo na fase prospectiva do estudo ISUIA [46], publicado em 2003, compreendendo 4 grupos de aneurismas:

- Pequenos: menores que 7 mm.
- Médios: entre 7 e 12 mm.
- Grandes: entre 13 e 24 mm.
- Gigantes: maiores que 25 mm.

Baseado nesse estudo, a localização dos aneurismas tem relação com o risco de sangramento, sendo os locais divididos em 3 grandes grupos: cavernoso, circulação anterior e circulação posterior mais comunicante posterior [46].

O colo do aneurisma, sua conexão com a artéria normal, é chamado de estreito quando menor do que 4 mm, e largo a partir de 4 mm. Essa divisão tem relação direta com a incidência de recanalização pós-tratamento endovascular [53].

Outra maneira de classificar o colo do aneurisma é relativa, obtida pela razão entre o diâmetro do domo com seu colo, tendo relação com a dificuldade do tratamento endovascular.

Forma e local de origem

Os saculares são os mais comuns, correspondendo a 66 e 98% de todos os aneurismas intracranianos [54]. Originam-se de bifurcações arteriais ou curvas acentuadas de vasos do polígono de Willis ou da bi ou trifurcação da artéria cerebral média. Os não-saculares geralmente se originam ao longo da parede da artéria e não têm relação com bifurcações [55]. Possuem mecanismo de formação diferente e geralmente são decorrentes de aterosclerose, dissecção, mecanismos inflamatórios, infecção ou neoplasia [56]. Podem ainda apresentar uma forma sacular, causando certa confusão na classificação morfológica.

LOCALIZAÇÃO

Cerca de 85% estão localizados na circulação anterior e 15%, na circulação posterior, e a maioria deles no polígono de Willis.

O complexo comunicante anterior é responsável por abrigar cerca de 30 a 35% dos aneurismas, seguido da artéria carótida interna (incluindo as artérias comunicante posterior e oftálmica), com cerca de 30%, pela artéria cerebral média, com cerca de 20%, e pelo topo da basilar, com cerca de 7,5% dos casos e 50% dos aneurismas da circulação posterior.

Fox [47] analisou 17 séries clínicas, compreendendo 12760 casos, e encontrou 40% dos aneurismas na carótida interna; 32%, na comunicante anterior; 21%, na cerebral média, e 10%, na circulação posterior.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria é assintomática até sua ruptura, sendo a HSA a forma mais comum de apresentação. A história de cefaléia súbita de grande intensidade é a apresentação mais típica da HSA, podendo ser acompanhada de outros eventos mais graves, como perda de

consciência, náuseas, vômitos, meningismo ou déficits neurológicos focais. Alguns pacientes podem apresentar um episódio de cefaléia moderada precedendo o evento de ruptura [57].

Eventualmente um aneurisma não-roto pode causar sintomas quando em contato com nervos cranianos ou outras estruturas cerebrais, como paralisia de nervos cranianos, déficits visuais, vertigem, convulsões, déficits focais ou, ainda, alteração de comportamento. Aneurismas sintomáticos são geralmente maiores e localizados junto à base do crânio. Os nervos mais frequentemente acometidos são o oculomotor e o óptico.

Tromboembolismo geralmente ocorre em aneurismas grandes ou gigantes parcialmente trombosados, porém eventos isquêmicos podem ocorrer mesmo em aneurismas pequenos, principalmente da circulação anterior. Em uma série de 269 pacientes com aneurismas não-rotos, ocorreram eventos isquêmicos permanentes ou transitórios em cerca de 3,3% dos pacientes [58].

1.2. ANEURISMAS NÃO-ROTOS

Os aneurismas cerebrais constituem uma patologia de alta prevalência na população em geral. Com o desenvolvimento e difusão de métodos não-invasivos de imagem, como a tomografia computadorizada (TC), angiografia por tomografia computadorizada (angio-TC), RM e angio-RM, são cada vez mais diagnosticados incidentalmente em uma população estudada por outra causa [59], daí a necessidade de compreender os fatores que favorecem e predispoem uma eventual ruptura, para identificar quais lesões podem se beneficiar de um tratamento definitivo.

Os aneurismas não-rotos são divididos em grupos, considerando-se seu modo de descoberta e manifestação.

Aneurismas incidentais

Aneurismas encontrados em pacientes investigados por outra causa.

Aneurismas assintomáticos

Aneurismas que nunca provocaram sintomas em pacientes com outro aneurisma sintomático ou encontrados em pacientes investigados por terem predisposição maior de apresentar aneurisma.

Aneurismas não-rotos sintomáticos

Os aneurismas não-rotos podem causar sintomas neurológicos quando em contato com nervos cranianos ou estruturas cerebrais. Podem ainda causar eventos embólicos distais.

RISCO DE RUPTURA

Os aneurismas não-rotos são um grupo heterogêneo, quanto à forma e ao comportamento (tendência a ruptura). Existe uma grande variação na taxa de ruptura anual nos estudos atualmente disponíveis, que encontraram taxas de ruptura entre 1 e 3,2% ao ano, com multiplicidade e HAS como fatores de riscos independentes [60-62].

O tamanho do saco aneurismático parece ser um fator determinante. Os outros fatores considerados como de risco aumentado para ruptura são: multilobulações do saco aneurismático [63], circulação posterior [46, 63, 64], sintomas relacionados a efeito de massa, sexo feminino, HAS e tabagismo.

Dados epidemiológicos sugerem que a maioria nunca vai romper, portanto, é imperativa a busca por fatores de risco que indiquem quais vão romper e se beneficiar de um tratamento que deva apresentar menor risco para o paciente do que a história natural da doença.

Muitos estudos na literatura tentaram verificar quais fatores aumentariam o risco de ruptura de um aneurisma não-roto. Dentre eles, o estudo ISUIA [46] foi o maior estudo prospectivo, onde 1692 pacientes com 2686 aneurismas foram seguidos durante um longo período de tempo. Pela sua importância, ele será detalhado a seguir.

INTERNATIONAL STUDY OF UNRUPTURED INTRACRANIAL ANEURYSMS
(ISUIA)

O estudo mais importante sobre aneurismas não-rotos atualmente é o ISUIA - *International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms* [46]. Neste estudo prospectivo, multicêntrico e internacional, foram incluídos centros americanos, canadenses e europeus, com o objetivo de acessar o risco da história natural dos aneurismas não-rotos sem tratamento e também os riscos da terapia endovascular e cirúrgica. Foram incluídos pacientes entre 1991 e 1998.

Critérios de inclusão

- Pacientes com pelo menos um aneurisma intracraniano, sintomáticos (fora ruptura) ou não. Esses pacientes poderiam portar outro aneurisma roto tratado anteriormente.
- Pacientes independentes funcionalmente segundo a escala modificada de Rankin (mRS) (0-2).

Critérios de exclusão

- Pacientes com aneurismas que não fossem classificados como saculares, com aneurismas menores de 2 mm, com aneurismas rotos, com um aneurisma não-roto que se manifestou antes da entrada no estudo, com história de hemorragia intracraniana de origem não conhecida e pacientes portadores de neoplasia cerebral maligna.

Grupos

Os pacientes foram inicialmente divididos em 2 grupos, com aneurismas tratados (cirurgicamente ou pelo método endovascular) e não tratados. Todos os pacientes foram submetidos à angiografia digital para caracterização da presença, localização e tamanho de cada aneurisma.

O objetivo do estudo foi determinar a morbidade e mortalidade dos 2 grupos para comparar os riscos do tratamento com os da história natural da doença. Nos tratados, uma análise do estado clínico foi realizada 7 dias após tratamento, na alta hospitalar, 30 dias após o tratamento e, a partir de então, anualmente. A morbidade relacionada ao tratamento foi definida como mRS de 3 a 5 (dependente funcionalmente), menos de 24 no exame minimal e menos de 27 na entrevista telefônica em 30 dias e 1 ano.

Os pacientes não tratados foram submetidos, anualmente, a um questionário.

Os pacientes foram analisados segundo a mRS e o teste minimal, além de questionamentos sobre estado atual de emprego, tabagismo e medicações em uso.

Informações detalhadas foram obtidas para cada *endpoint* (HSA definitiva ou questionável e óbito).

As hemorragias foram classificadas como: definitiva, altamente provável e provável.

Resultados

Entre dezembro de 1991 e dezembro de 1998, 4060 pacientes foram incluídos nos 61 centros participantes do estudo.

Foram tratados de maneira conservadora 1692 pacientes, com 2686 aneurismas, divididos em dois grupos:

Grupo 1: Pacientes apenas com aneurismas não-rotos – 1077 pacientes.

Grupo 2: Pacientes com outro aneurisma roto já tratado – 615 pacientes.

O seguimento médio nestes grupos foi de 4,1 anos.

Dos pacientes seguidos, 51 (3%) apresentaram ruptura aneurismática confirmada após a inclusão. A taxa de ruptura por grupo e por dimensão aneurismática é demonstrada na tabela abaixo, extraída do artigo original.

Tabela 1: Risco de ruptura cumulativo em 5 anos por tamanho e localização dos aneurismas encontrados no estudo ISUIA.

| | <7mm | | 7-12 mm | 13-24mm | >25mm |
|----------------------------|---------|---------|---------|---------|-------|
| | Grupo 1 | Grupo 2 | | | |
| Artéria carótida cavernosa | 0% | 0% | 0% | 3,00% | 6,40% |
| ACM, ACoA, ACI | 0% | 1,50% | 2,60% | 14,50% | 40% |
| ACoP e circ. posterior | 2,50% | 3,40% | 14,50% | 18,40% | 50% |

Abreviaturas: artéria cerebral média (ACM), artéria comunicante anterior (ACoA), artéria carótida interna (ACI), artéria comunicante posterior (ACoP), circulação posterior (circ. posterior).

As características que favoreceram a ruptura foram:

- tamanho aneurismático (acima de 12 mm),
- duas localizações: topo da basilar e comunicante posterior.

Aneurismas localizados no segmento cavernoso tiveram correlação negativa com risco de ruptura. A idade não influenciou no risco de ruptura.

Dos 51 pacientes seguidos com aneurismas não-rotos que apresentaram ruptura, 33 (65%) morreram.

Dos pacientes tratados, 1917 foram submetidos à cirurgia aberta e 451 a tratamento endovascular. O seguimento médio desse grupo foi de 4,0 anos para pacientes tratados pelo método cirúrgico e 3,7 anos para os pacientes tratados pelo método endovascular.

Foram identificados como fatores para mau prognóstico para pacientes submetidos à cirurgia:

- idade maior do que 50 anos,
- diâmetro maior do que 12 mm,
- localização na circulação posterior,
- sintoma prévio de doença cérebro-vascular isquêmica,
- outros sintomas causados pelo aneurisma fora ruptura.

Foram identificados como fatores para mau prognóstico para pacientes submetidos à embolização:

- diâmetro maior do que 12 mm,
- localização na circulação posterior.

Nos pacientes operados, ocorreu ruptura durante a cirurgia em 116 (6%) dos pacientes, hemorragia intracraniana em 78 (4%) e infarto isquêmico em 208 (11%).

Nos pacientes embolizados, ocorreu hemorragia durante o procedimento em 10 (2%) dos pacientes e infarto isquêmico em 104 (23%). Houve obliteração completa dos aneurismas em apenas 231 (51%) dos aneurismas.

Os dados obtidos nesse estudo demonstram que a dimensão do saco aneurismático e a localização são os fatores mais importantes no risco futuro de ruptura.

Em pacientes com aneurismas intradurais da circulação anterior (exceto a comunicante posterior) menores do que 7 mm, o risco de ruptura é de cerca de 0-1% em 5 anos e seria difícil melhorar a história natural dessas lesões.

Em pacientes com aneurismas não-rotos menores do que 7 mm e história progressiva de HSA causada por um outro aneurisma, o risco de ruptura, em 5 anos, foi um pouco maior, porém igual ou inferior ao risco do tratamento (cirúrgico ou endovascular).

Os riscos da cirurgia aberta foram de 12,6% no grupo 1 e 10,1% no grupo 2 dos aneurismas. Variáveis significativas na morbi-mortalidade do tratamento estão relacionadas com idade acima de 50 anos, tamanho aneurismático (quanto maior o aneurisma, maior o risco), aneurismas localizados na circulação posterior (especialmente o topo da basilar), história progressiva de acidente vascular cerebral isquêmico e presença de sintomas causados pelo aneurisma (excluindo a ruptura).

Os riscos (morbi-mortalidade) do tratamento endovascular encontrados foram de 9,1% e 9,5% respectivamente nos grupos 1 e 2, porém uma comparação entre as técnicas não é possível no estudo ISUIA, pois a população analisada nos 2 tipos de tratamentos foi muito diferente. O braço endovascular conteve aneurismas maiores, localizados preferencialmente na circulação posterior e em pacientes mais idosos, ou seja, aneurismas em pacientes considerados de alto risco cirúrgico. O fator idade afetou menos o prognóstico para os pacientes tratados por embolização.

Conclusões

O artigo conclui que muitos fatores devem ser levados em conta na indicação de tratamento de um aneurisma não-roto. Aneurismas com menos de 7 mm localizados na circulação anterior têm baixo risco de sangramento. Pacientes com menos de 50 anos e com aneurismas menores do que 24 mm localizados na circulação anterior, têm melhores resultados cirúrgicos (5-6% de morbi-mortalidade). O artigo enfatiza que, embora o tratamento endovascular tenha menos relação da idade e localização do aneurisma com a taxa de morbi-mortalidade (discretamente menor do que no grupo cirúrgico), o seguimento a longo prazo é importante para verificar a efetividade do tratamento na prevenção de uma futura ruptura.

É importante lembrar que o estudo foi realizado entre 1991 e 1998 e o tratamento endovascular dos aneurismas intracranianos foi introduzido de maneira definitiva em 1991 [1] na Europa e 1994 nos Estados Unidos (aprovação das espirais metálicas pelo FDA), sendo, portanto, analisados resultados do início da técnica. Naquela época não eram disponíveis técnicas de remodelagem por balão [5] e muito menos da remodelagem por *stent* [7], o que explicaria a baixa taxa de obliteração imediata dos aneurismas.

Uma questão levantada quanto ao estudo é o fato de que a grande maioria dos aneurismas rotos tem menos de 7 mm. A análise da população de aneurismas rotos não pode ser extrapolada para a análise do risco de ruptura de um aneurisma não-roto. O estudo prova que pacientes com aneurismas pequenos têm baixa probabilidade de apresentar uma ruptura ao longo da vida, porém os aneurismas cerebrais são muito frequentes e sua grande maioria é menor do que 7 mm. Talvez seja por esse motivo que os aneurismas rotos são geralmente pequenos, mas devem representar apenas uma pequena fração dos aneurismas presentes na população em geral.

Finalizando, outros fatores devem ser levados em conta na conduta quanto a um aneurisma não-roto. Além do tamanho e localização, devem ser considerados também história familiar de HSA, características morfológicas do aneurisma, sintomatologia, idade e esperança de vida do paciente, HAS, tabagismo e etilismo.

RESULTADOS DO TRATAMENTO DOS ANEURISMAS NÃO-ROTOS

Nenhum estudo da importância do ISAT [4] já foi realizado para o tratamento dos aneurismas não-rotos, porém grandes séries já foram publicadas, demonstrando taxa de complicações e resultados a longo prazo. A maioria delas relata experiências pessoais e muitas retrospectivas. Outro problema é a variação de casuísticas, cujas séries variam desde uma população de aneurismas considerados não-cirúrgicos até séries em que o tratamento endovascular foi utilizado como primeira opção.

Van Rooij [65] publicou, em 2006, sua série de 176 aneurismas não-rotos em 149 pacientes tratados por via endovascular durante o período de 10 anos (1995 a 2005), verificando uma taxa de mortalidade relacionada ao procedimento de 1,3% e de morbidade neurológica de 2,6%.

Uma série retrospectiva de 435 aneurismas não-rotos pequenos (menores do que 7 mm) em 370 pacientes foi recentemente publicada [66], relatando 10,1% de complicações técnicas referentes ao procedimento, resultando em morbidade permanente e mortalidade de 0,27% e 0%, respectivamente.

O recente estudo prospectivo e multicêntrico ATENA [67], que envolveu centros franceses e canadenses, publicou seus primeiros resultados em 2008. O estudo incluiu 739 pacientes com 1100 aneurismas não-rotos tratados por via endovascular. Como é recente, houve uso da remodelagem por balão em 37,3% dos casos e remodelagem por *stent* em 7,8% dos casos em que o tratamento seletivo dos aneurismas foi realizado (98,4%). Houve falha terapêutica em 4,3% dos casos, eventos tromboembólicos em 7,1% e hemorrágicos em 2,6% e as taxas de morbidade e mortalidade encontradas um mês após o tratamento foram de 1,7% e 1,4% respectivamente.

Spelle [68] publicou recentemente uma extensa revisão da literatura sobre aneurismas não-rotos tratados por embolização e encontrou uma taxa de mortalidade relacionada ao procedimento de cerca de 1,5% e morbidade entre 3 e 6%.

Em 1998, Raaymakers e colaboradores publicaram uma meta-análise dos aneurismas não-rotos tratados por cirurgia aberta [69]. Esse trabalho avaliou 61 estudos com 2460 pacientes e cerca de 2568 aneurismas em estudos que completaram todos os critérios de inclusão. Foram incluídos pacientes com aneurismas incidentais, sintomáticos ou descobertos por outro aneurisma roto tratados em outro tempo cirúrgico. O resultado foi uma taxa de morbidade pós-operatória global de 10,9% e mortalidade de 2,6%. Os fatores de risco para pior resultado cirúrgico foram aneurismas gigantes (maiores do que 25 mm) e aneurismas localizados na circulação posterior. A taxa de morbidade e mortalidade para aneurismas não gigantes da circulação anterior foi 1,9% e 0,8%, respectivamente, e para aneurismas gigantes da circulação posterior foi 37,9% e 9,6% respectivamente. Seguimento angiográfico foi disponível em apenas 5 estudos e demonstrou uma taxa de oclusão incompleta do saco aneurismático de 7%.

Chyatte [70] reportou a experiência cirúrgica no tratamento de 449 aneurismas não-rotos em 366 pacientes, em seu instituto, durante o período de 1980 a 1998, e encontrou uma taxa de morbi-mortalidade relacionada a cirurgia de 6%. Outro fato demonstrado é que os pacientes geralmente atingiram um estado clínico similar a antes do tratamento apenas 6 meses depois da cirurgia.

Um dos poucos artigos recentes sobre cirurgia aberta para aneurismas intracranianos não-rotos [71] revisou uma série de 450 aneurismas, operados em 376 pacientes, de 1997 a 2005, e encontrou uma taxa de complicações graves de 1,6% e mortalidade de 0,27% relacionadas aos procedimentos.

1.3. ANEURISMAS GIGANTES

São aneurismas com diâmetro máximo maior que 25 mm e representam um desafio, tanto para o tratamento cirúrgico quanto para o tratamento endovascular, merecendo uma discussão à parte.

Constituem lesões complexas e raras, representando cerca de 5% dos aneurismas cerebrais [72, 73]. Quando saculares, têm uma predileção por grandes vasos com alto fluxo, como os segmentos cavernoso e supraclinóide da carótida interna, artérias vertebrais, junção vértebrobasilar e topo da basilar [73]. Podem ser também fusiformes ou serpentiniformes. São discretamente mais frequentes nas mulheres, apresentando-se comumente entre a quinta e sétima décadas de vida, com aproximadamente dois terços localizados na circulação anterior e um terço na circulação posterior.

O mecanismo de formação de um aneurisma gigante deve ser diferente de aneurismas de menores dimensões e é atribuída ao constante remodelamento aberrante do vaso, causado por um fluxo anormal, e, secundariamente, a uma resposta reparadora a uma injúria constante pelo estresse de fluxo [74]. Os saculares devem se originar de aneurismas menores, causados por uma resposta aberrante ao remodelamento pelo estresse de fluxo [73]. Dano ao endotélio leva à formação de trombo mural e a uma resposta inflamatória secundária, a uma neovascularização de sua parede com enfraquecimento progressivo da parede arterial.

A história natural dos aneurismas gigantes é ruim. Foram observados 31 aneurismas gigantes considerados intratáveis em um estudo [75] e a mortalidade foi de 66% em 2 anos e acima de 80% em 5 anos. A taxa de ruptura anual reportada na literatura varia de 20 a 70% [75]. Outros sintomas causados pelos aneurismas gigantes são efeito de massa e síndromes isquêmicas.

TRATAMENTO DOS ANEURISMAS GIGANTES

Com o desenvolvimento do tratamento endovascular para os aneurismas intracranianos se firmando como uma alternativa menos agressiva, rapidamente os aneurismas gigantes foram considerados para este método.

Da mesma forma que o tratamento cirúrgico, o tratamento endovascular é dividido basicamente em 2 grupos quanto à estratégia terapêutica: (1) tratamento seletivo do aneurisma com espirais metálicas, preservando a artéria nutridora, com ou sem uso de *stents* ou com polímeros, como o Onyx (ev3, Irvine, Califórnia, Estados Unidos), também com ou sem o uso coadjuvante de *stents* e (2) tratamento por oclusão do vaso nutridor do aneurisma, após um teste de oclusão.

De um lado, o tratamento cirúrgico acarreta altas taxas de morbi-mortalidade e, de outro, o tratamento endovascular, apesar de menos agressivo, apresenta baixas taxas de oclusão imediata com o uso de espirais metálicas.

Os resultados encontrados no tratamento com espirais metálicas são atualmente desapontadores. Em uma revisão da literatura, Parkinson [76] encontrou apenas 43% de oclusão imediata com o uso somente de espirais metálicas, com 24% de morbidade e 9% de mortalidade. A taxa de recanalização encontrada foi de 55%.

Nessa mesma revisão foram analisados os resultados do tratamento endovascular dos aneurismas gigantes por oclusão do vaso nutridor. Nesse grupo, a taxa de oclusão ao longo do tempo foi muito mais estável, com 81% de oclusão inicial, cerca de 1% de recanalização, morbidade de 17% e mortalidade de 7%.

Recentemente, o desenvolvimento dos *stents* adaptados para a circulação intracraniana, a possibilidade de tratar a artéria, além do saco aneurismático, tornou-se viável,

com riscos aceitáveis, representando uma esperança na prevenção da recanalização e na estabilidade do tratamento para essas lesões [77].

Os *stents* recobertos e semi-recobertos, com ou sem o uso coadjuvante de espirais metálicas, também são uma tendência, podendo ser uma alternativa para certas localizações [78, 79].

As espirais metálicas recobertas ou com polímeros bioativos ou com hidrogel já foram uma tendência, porém estudos vêm demonstrando que elas não devem mudar a recanalização encontrada com as molas em platina [80].

O tratamento cirúrgico de um aneurisma gigante tem dois objetivos principais: a exclusão circulatória do aneurisma e o alívio do efeito de massa.

Várias técnicas cirúrgicas estão atualmente disponíveis para se lidar com essas complexas lesões: oclusão direta do saco aneurismático, aneurismorrafia, clampagem proximal da artéria nutridora e *trapping* do segmento aneurismático [81]. Cada uma das lesões tem características únicas e a estratégia terapêutica ideal deve ser planejada para cada caso. A preservação da artéria nutridora é o método ideal, nem sempre possível.

Séries atuais reportaram uma melhora substancial da morbi-mortalidade do tratamento cirúrgico dessas lesões, porém ainda com riscos consideráveis para os pacientes. Na meta-análise publicada por Raaymakers [69] para aneurismas não-rotos, foram encontrados 37,9% de morbidade e 9,6% de mortalidade para aneurismas gigantes localizados na circulação posterior e 26,9% de morbidade e 7,4% de mortalidade para lesões localizadas na circulação anterior.

1.4. ANEURISMAS ROTOS

HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA

A incidência da HSA aneurismática é de cerca de 6 a 8 por 100.000 pessoas por ano [82], sendo responsável por cerca de um quarto das mortes por doenças cerebrovasculares. O pico de incidência é encontrado em pacientes do sexo feminino na sexta década de vida.

Apesar de avanços terapêuticos no manuseio da HSA nos últimos anos, como melhores cuidados em unidade de terapia intensiva (UTI), neuroanestesia, controle e monitorização da pressão intracraniana e tratamento do vasoespasma cerebral, o prognóstico ainda é ruim, com cerca de 50% de mortalidade e de 30% dos sobreviventes funcionalmente dependentes após o episódio [83].

Geralmente existe uma correlação entre a extensão da hemorragia e a condição clínica, incidência de vasoespasma e outras complicações, como redução do fluxo cerebral, hipovolemia, hiponatremia, hipermetabolismo e arritmia cardíaca.

A parada da hemorragia aneurismática é causada pela combinação de fatores, como tamponamento, devido à redução do gradiente de pressão transmural através da parede arterial, e coagulação.

MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

A cefaléia súbita de grande intensidade, descrita como “a pior dor de cabeça da vida”, é o principal sintoma da HSA aneurismática, sendo o único sintoma em até um terço dos pacientes [84]. Geralmente apresenta início rápido, atingindo intensidade máxima em alguns minutos e durando de horas a dias.

Embora o conceito de cefaléia sentinela ou sangramento de aviso seja muito evocado na literatura, a evidência de que esse tipo de cefaléia preceda o evento da ruptura aneurismática não é bem estabelecida e possivelmente não ajude no diagnóstico [85].

Outros sintomas que acompanham a cefaléia súbita na HSA aneurismática são característicos de meningismo (náusea, vômitos, fotofobia e rigidez de nuca); perda de consciência transitória ou persistente, em cerca de 50% dos casos; crises convulsivas em torno de 6% dos casos; sintomas neurológicos focais ou, ainda, morte súbita em cerca de 10% dos casos.

INVESTIGAÇÃO DA HSA ANEURISMÁTICA

Como a cefaléia súbita pode ocorrer em outras patologias, uma investigação subsequente deve ser realizada para a confirmação do diagnóstico.

O primeiro exame complementar que deve ser realizado o mais precoce possível é a TC de crânio sem contraste. A demora para obtenção da TC pode levar a erros diagnósticos, da ordem de 2% em 12 horas, 7% em 24 horas e mais do que 70% em 10 dias.

Todos os pacientes com suspeita de HSA aneurismática e TC sem contraste normal devem ser então submetidos a uma punção lombar (PL). Geralmente são necessárias cerca de 12 horas (pelo menos 6 horas) para a degradação da hemoglobina em oxihemoglobina e bilirrubina [86]. Experiência é indispensável na realização da PL para evitar falsos positivos. A bilirrubina causa pigmentação amarelada do sobrenadante após centrifugação do líquido cefalorraquiano (LCR), conhecida como xantocromia e deve ser analisada com espectrometria. A contagem de eritrócitos em cada tubo não é sensível na diferenciação entre HSA e acidente de punção.

Em pacientes com suspeita de HSA aneurismática e TC sem contraste e PL normais, com até 2 semanas do início do quadro, o diagnóstico deve ser excluído. Em pacientes com

HSA tardia, esses exames podem ser normais, pois a hiperdensidade do sangue subaracnóideo declina rapidamente após 10 dias e apenas 40% dos pacientes apresentam xantocromia no LCR após 4 semanas.

INVESTIGAÇÃO DA CAUSA DA HSA

Após o diagnóstico da HSA espontânea, sua causa deve ser determinada. Cerca de três quartos dos pacientes apresentam aneurisma cerebral roto. O exame de escolha é a angiografia com subtração digital (ADS), porém exames menos invasivos, como Angio-RM e Angio-TC, vêm sendo propostos como alternativas [59].

A ADS é um exame invasivo, por punção arterial (geralmente artéria femoral comum), por onde é introduzido um cateter diagnóstico e realizado exame completo da circulação cerebral, incluindo estudo em várias incidências, com pelo menos uma incidência anteroposterior, uma oblíqua e um perfil para cada artéria. Devem ser estudadas as carótidas internas e vertebrais. As carótidas externas devem estar incluídas para avaliação de outras patologias que também possam causar hemorragia cerebral, como fístulas arteriovenosas durais.

Uma vez que o aneurisma for caracterizado pela ADS, a conduta quanto ao tratamento é tomada.

MOMENTO DO TRATAMENTO DO ANEURISMA CEREBRAL

Após a ruptura aneurismática, existe uma propensão aumentada de nova ruptura. O pico de ressangramento ocorre no primeiro dia, havendo um ressangramento precoce, nas primeiras horas, em cerca de 15% das pessoas.

A mortalidade da HSA recorrente é de cerca de 50%. Dos pacientes que sobrevivem ao primeiro episódio, um terço permanece dependente e apenas 20% não apresentam redução na qualidade de vida.

Após o diagnóstico de uma hemorragia subaracnóidea, o tratamento do aneurisma deve ser realizado o mais rápido possível para prevenir uma nova ruptura e possibilitar, de maneira mais segura, a terapia clínica para a prevenção do vasoespasma cerebral.

Antes do tratamento endovascular existia a discussão sobre o momento do tratamento cirúrgico para os aneurismas rotos. Alguns neurocirurgiões argumentavam a favor do tratamento precoce que, apesar de ter maior morbi-mortalidade, eliminava o risco de um ressangramento e possibilitava melhor manuseio clínico do vasoespasma cerebral. Outros defendiam o tratamento tardio, que possuía menor morbi-mortalidade, porém expunha o paciente a maior risco de ressangramento e pior manuseio clínico do vasoespasma.

Durante os anos 80, houve uma tendência ao tratamento cirúrgico precoce em pacientes jovens, com bom estado clínico, e tratamento tardio para os pacientes mais idosos e em pior estado clínico.

O *International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery* [87] foi um estudo prospectivo, envolvendo 68 centros, com 3521 pacientes, em um período de 2 anos e meio. O estudo concluiu que não havia diferenças significativas em termos de resultado clínico em pacientes operados precocemente (0 a 3 dias) e pacientes operados tardiamente (11 a 14 dias). Os resultados foram piores para pacientes operados entre o sétimo e décimo dia após a HSA. O estudo concluiu que o risco da cirurgia precoce era equivalente ao de ressangramento e vasoespasma da cirurgia tardia. Logo após essa publicação, vieram os resultados do mesmo estudo, mas restritos à população dos Estados Unidos [88] e, para este subgrupo, a diferença positiva em termos de resultado clínico foi significativa para o grupo de pacientes operados precocemente.

Um outro estudo [89] comparou pacientes com aneurismas rotos operados em um centro de grande volume em 2 períodos: no primeiro, a cirurgia era realizada tardiamente e no segundo, precocemente. Os melhores resultados, em termos de prognóstico, foram para pacientes tratados precocemente, com uma discreta queda na taxa de mortalidade.

Com o início do tratamento endovascular nos anos 90, os pacientes referidos eram geralmente idosos, em estado clínico grave e com aneurismas de circulação posterior, que, se não fossem tratados por este método, esperariam a cirurgia tardia. Pelo fato de a população ser diferente da cirúrgica, não existia maneira de comparar os métodos. Observou-se que o tratamento endovascular geralmente não resultava em piora clínica, com a vantagem de uma boa proteção quanto a ressangramento e possibilidade de instalação precoce de terapia adequada para prevenção do vasoespasm.

Ao contrário da cirurgia aberta, a terapia endovascular independe do estado clínico do paciente e pode ser realizada até durante o período de vasoespasm cerebral, com o seu tratamento concomitante no mesmo ato.

COMPLICAÇÕES DA HSA

Ressangramento

O ressangramento é a complicação mais frequente após uma HSA aneurismática e apresenta alta taxa de mortalidade, em torno de 50%. Cerca de 15% dos pacientes apresentam ressangramento nas primeiras horas; 20% nas primeiras duas semanas; um terço no primeiro mês, e 50% nos primeiros 6 meses, se o aneurisma não for tratado [90].

Além do pico do primeiro dia, existe outro após uma semana. Entre quatro semanas e seis meses o risco cai gradativamente até cerca de 3% ao ano.

Hidrocefalia

Hidrocefalia aguda pode ocorrer, nas primeiras 24 horas, por sangue nas cisternas basais ou no sistema ventricular, causando obstrução do LCR.

Clinicamente, manifesta-se por respostas pupilares tardias à luz e desvio do olhar. Se confirmada por TC, a derivação aguda melhora dramaticamente o estado do paciente. Deve-se ter cuidado com a derivação, pois uma drenagem precoce pode causar nova ruptura aneurismática.

Hidrocefalia também pode se desenvolver dias ou semanas após a HSA, manifestando-se clinicamente por distúrbio do equilíbrio, redução da função intelectual e letargia progressiva, tornando necessária a derivação ventrículo-peritoneal.

Hematoma

Hematoma cerebral ocorre em até 30% dos pacientes com ruptura aneurismática [91]. O prognóstico é pior do que em paciente com HSA isolada. Se o hematoma é compressivo, deve ser realizada evacuação imediata, eventualmente já combinada com cirurgia do aneurisma, se possível.

Vasoespasma

O vasoespasma sintomático é a maior causa de isquemia cerebral aguda, após HSA aneurismática. Cerca de um terço dos pacientes apresentam vasoespasma sintomático. Destes, um terço morre e um terço fica dependente, restando apenas um terço livre de complicações. É definido como o desenvolvimento de qualquer novo sintoma neurológico em pacientes com HSA que não possa ser atribuído a crise convulsiva, hematoma, edema cerebral, hidrocefalia ou algum distúrbio metabólico.

No *International Cooperative Trial on the Timing of Aneurysm Surgery* [92], conduzido no início dos anos 80, o vasoespasma afetou de maneira permanente 13,5% dos pacientes e foi responsável por 33% de todos os casos de óbito e incapacidade funcional.

O vasoespasma cerebral é definido como uma redução no diâmetro de uma artéria cerebral, após HSA. Angiograficamente, ocorre em 70% dos pacientes com aneurismas rotos e causa sintomas neurológicos em 30 a 50% dos mesmos [93]. Geralmente pacientes com manifestações clínicas apresentam vasoespasma angiográfico severo.

Estreitamento acima de 50% da luz normal do vaso é considerado severo, entre 25 e 50%, moderado e abaixo de 25%, leve [94].

O diagnóstico deve ser suspeitado clinicamente para se indicar a angiografia e o tratamento adequado o mais rápido possível, antes da instalação de isquemia definitiva. O tratamento endovascular pode ser realizado por meio de injeção intra-arterial de vasodilatadores, entre os quais o mais efetivo, em nossa experiência, é a nimodipina [13] ou por angioplastia com balão para artérias proximais [14]. É importante ressaltar que a terapia endovascular do vasoespasma deve ser instalada idealmente após o tratamento do aneurisma, seja cirúrgico ou endovascular, para evitar nova ruptura pelo re-estabelecimento do fluxo cerebral.

Em pacientes inconscientes, onde parâmetros clínicos não podem ser acessados, o seguimento por ultrassonografia transcraniana pode ser realizado periodicamente na UTI, para se detectarem alterações precoces na velocidade das artérias cerebrais, indicando estreitamentos, principalmente das cerebrais médias e basilar. Outros métodos de imagem utilizados são a perfusão por angio-TC ou angio-RM, porém são menos práticos, pelas condições dos pacientes.

Os fatores preditivos isolados para sua ocorrência são: presença de coágulo espesso em cisternas basais, aumento precoce da velocidade da artéria cerebral média no *Doppler*

transcraniano, escala de coma de Glasgow menor que 14 na admissão e aneurismas localizados na comunicante anterior ou carótida interna.

A escala proposta por Fisher [95] classifica a quantidade de sangue subaracnóideo extravasado e tem uma boa relação em prever a ocorrência de vasoespasmos. Os pacientes graduados com Fisher 3 são os mais propensos a apresentarem vasoespasmos sintomáticos.

Com o desenvolvimento de novos tratamentos, como a administração de nimodipina, magnésio, triplo H, melhores cuidados em UTI e, finalmente, o tratamento endovascular, a incidência de complicações apresentou melhora e hoje em dia encontra-se entre 5-9%, sendo o vasoespasmos atualmente responsável por 12 a 17% dos casos de óbito e incapacidade funcional.

O momento da realização do procedimento endovascular tem valor essencial no prognóstico dos pacientes com vasoespasmos cerebrais. Quanto mais precoce for realizado, melhor o resultado clínico. Inicialmente foi proposto [96] que deveria ser realizado entre 6 a 12 horas após a instalação do déficit isquêmico tardio e posteriormente a essa janela não traria benefícios aos pacientes. Mais recentemente, Newel e colaboradores [96] analisaram 2 grupos de pacientes com vasoespasmos tratados por angioplastia ou injeção arterial de vasodilatadores com os seguintes resultados: no grupo 1, pacientes tratados com menos de 2 horas de início dos sintomas apresentaram melhora angiográfica em 90% dos casos e clínica em 70% e, no grupo 2, tratados com mais de 2 horas, a melhora angiográfica foi similar, cerca de 88%, porém com melhora clínica de apenas 40%, sugerindo que a janela terapêutica deva ser encurtada.

Isquemia cerebral e infarto

Em alguns pacientes, a ruptura aneurismática leva a uma isquemia cerebral global logo após a hemorragia, provavelmente devido a um aumento da pressão intracraniana acima da

pressão arterial. Clinicamente, os pacientes se apresentam com disfunção progressiva do tronco. O prognóstico é geralmente fatal.

Esta entidade é diferente da isquemia tardia, geralmente focal ou multifocal. A isquemia cerebral tardia ocorre na primeira ou segunda semana após a hemorragia, secundária ao vasoespasma.

THE INTERNATIONAL SUBARACHNOID ANEURYSM TRIAL (ISAT)

Publicado em 2002 [4], trata-se de um estudo prospectivo, multicêntrico e randomizado, que comparou o tratamento cirúrgico com o tratamento endovascular com espirais em platina, para pacientes com aneurismas rotos considerados tratáveis por ambos os métodos.

O objetivo primário foi avaliar se o tratamento endovascular reduziria a proporção de pacientes mortos ou dependentes, definidos pela mRS, um ano após, comparado ao método cirúrgico.

Além do objetivo primário, também confrontou os resultados de ambos os métodos quanto à prevenção de sangramento, qualidade de vida, frequência de epilepsia, custo e resultados neuropsicológicos. Ele seria continuado com seguimento dos pacientes por pelo menos 5 anos, para análise clínica, de ressangramento e angiográfica.

Critérios de inclusão

Os pacientes eram elegíveis para o estudo se:

- apresentassem uma HSA aneurismática definida pela TC ou PL em um período de até 28 dias,
- apresentassem pelo menos um aneurisma demonstrado na ADS ou angio-TC,

- apresentassem um estado clínico que justificasse o tratamento,
- apresentassem um aneurisma julgado tratável pelos dois métodos,
- houvesse incerteza se o aneurisma deveria ser tratado por um dos dois métodos,
- houvessem assinado um termo de consentimento (parente, se o paciente não tivesse condições clínicas suficientes para assinar o termo).

Crítérios de exclusão

Os pacientes eram excluídos do estudo se:

- apresentassem uma HSA aneurismática com mais de 28 dias,
- apresentassem um aneurisma julgado inadequado para um dos dois tratamentos.
- não assinassem o termo de consentimento,
- estivessem participando de um outro estudo randomizado para HSA aneurismática.

Apenas centros com grande número de pacientes tratados por ano (cada um com 60 a 200 pacientes) puderam ser incluídos no estudo. Outra exigência era experiência prévia do neurorradiologista intervencionista na realização de pelo menos 30 tratamentos de aneurismas cerebrais. A maioria dos pacientes foi tratada em centros de grande volume no Reino Unido, com o restante de centros de outros países europeus, Canadá e Estados Unidos.

O resultado primário foi obtido pela mRS, de 2 meses a 1 ano após o tratamento e, depois, anualmente. Alguns pacientes foram submetidos a outros procedimentos, ou retratamento do aneurisma ou tratamento de outro aneurisma, todos eles computados, caso houvesse alguma mudança no estado clínico.

Atenção especial foi tomada com casos de ressangramentos, divididos em:

- pré-procedimento, se ocorresse após a randomização, porém antes do tratamento,
- durante o procedimento, se ocorresse durante o primeiro ou outro procedimento,

- pós-procedimento, três grupos:
 - a) se ocorresse durante os primeiros 30 dias.
 - b) se ocorresse após 30 dias, mas antes de um ano.
 - c) se ocorresse após um ano.

Adicionalmente, os casos de ressangramento eram divididos em:

- causados pelo aneurisma tratado,
- causados por outro aneurisma não tratado,
- outro motivo.

O seguimento angiográfico foi mandatário para todos os aneurismas tratados por via endovascular e sugerido para os aneurismas operados.

Resultados

Após análise dos dados preliminares, em 29 de abril de 2002, os representantes do comitê de organização do estudo decidiram que a inclusão de pacientes deveria ser interrompida, o que aconteceu em 2 de maio de 2002.

Durante o período de randomização, 1994-2002, 9559 pacientes foram admitidos nos centros que retornaram corretamente os formulários. Destes, 7416 foram excluídos e 2143 foram randomizados. A grande maioria dos aneurismas incluídos estava localizada na circulação anterior (97,3%), cujos sítios mais comuns foram as artérias comunicante anterior, carótida interna e cerebral média.

Existiu uma pequena, porém significativa, diferença no tempo de tratamento: mais precoce para o braço endovascular, com 1,1 dias após a indicação e 1,7 dias para o braço neurocirúrgico.

Cento e setenta pacientes passaram por um segundo procedimento no aneurisma tratado: 121 no braço endovascular e 33 no neurocirúrgico. Não houve diferença significativa no tempo do segundo procedimento em ambos os grupos.

Dos 1918 pacientes que deveriam ser analisados em 2 meses, houve dados disponíveis para análise para 1906 (99,4%). Dos pacientes tratados por via endovascular, 25,4% estavam dependentes ou mortos em 2 meses, contra 36,4% dos pacientes tratados por via neurocirúrgica.

Dos 1624 pacientes que deveriam ser analisados em 1 ano, houve dados disponíveis para análise para 1594 (98,2%). Destes, 433 (27,2%) estavam dependentes ou mortos em 1 ano. De 801 pacientes, 190 (23,7%) no braço endovascular e de 793 pacientes, 243 (30,6%) no braço neurocirúrgico.

A redução relativa de risco do tratamento endovascular contra o neurocirúrgico foi de 22,6% e a redução absoluta de risco foi de 6,9%, um ano após o tratamento.

Entre os subgrupos analisados, levando-se em conta o estado clínico na admissão, quantidade de sangue na TC e idade, não houve mudança no padrão de resultado para os dois tratamentos.

O risco de ressangramento, após um ano, para os pacientes alocados no braço endovascular foi de 2 por 1276 pacientes-ano e de 0 por 1081 pacientes-ano no braço cirúrgico.

Discussão

Os resultados encontrados no estudo demonstraram que pacientes tratados por via endovascular com aneurismas rotos adequados para ambos os tratamentos, tem maiores chances de estarem independentes em um ano, com uma redução relativa de risco de 22,6% e absoluta de 6,9%, motivo pelo qual o estudo foi interrompido precocemente.

Deve-se ressaltar, porém, que o estudo incluiu basicamente pacientes com aneurismas pequenos, da circulação anterior, em bom estado, sendo grande parte aneurismas da artéria comunicante anterior. Um total de 88% dos pacientes encontrava-se em boas condições clínicas e 90% possuíam aneurismas menores do que 10 mm.

A terapia endovascular foi praticada mais frequentemente em pacientes com aneurismas da circulação posterior, em mau estado e idosos, enquanto pacientes com aneurismas da cerebral média eram mais frequentemente enviados à opção neurocirúrgica, devido ao colo frequentemente desfavorável.

A taxa de ressangramento após uso de trombolíticos para se lidar com eventos embólicos foi importante, com resultado desfavorável. Já há alguns anos o uso de trombolíticos para aneurismas rotos foi abandonado e substituído pelo uso intra-arterial do abciximab [97] ou outros antiagregantes plaquetários.

O risco de ressangramento após um ano de tratamento foi baixo para os dois grupos, porém discretamente mais frequente no braço endovascular.

Durante e após a realização do estudo, várias técnicas novas no tratamento endovascular foram introduzidas, como espirais metálicas com formas complexas e mais adaptáveis aos aneurismas; a técnica de remodelagem do colo aneurismático, que possibilita o tratamento de aneurismas de colo largo, e, recentemente, a técnica de remodelagem do colo com *microstents*. Paralelamente, o equipamento angiográfico evoluiu, com introdução de imagens tridimensionais, aparelhos biplanos e tecnologia *flat panel*. Além disso, a própria experiência dos profissionais que realizam a terapêutica endovascular também evoluiu, efeito demonstrado mesmo ao longo do estudo, com resultados cada vez melhores.

O estudo conclui que, para a população estudada no ISAT, com aneurismas rotos adequados para ambos os tratamentos, pacientes submetidos ao tratamento endovascular

apresentam significativamente mais chances de se apresentarem vivos e independentes, um ano após o tratamento.

SEGUIMENTO DO ISAT

Em 2005 foi publicada a segunda etapa do estudo [98]. Os dados dos resultados dos pacientes tratados por ambos os métodos, em um ano, foram completados e a redução de risco relativo e absoluto do tratamento endovascular em relação ao neurocirúrgico de se encontrarem dependentes ou mortos aumentou para 23,9% e 7,4%, respectivamente.

Também foram analisados objetivos secundários, como epilepsia, ressangramento de um aneurisma tratado, óbitos em médio prazo (até sete anos) e seguimento angiográfico.

O seguimento médio agora é de 4 anos, com 6542 pacientes-ano de seguimento após um ano.

Após a publicação dos resultados preliminares do ISAT, em 2002, houve muita discussão da comunidade neurocirúrgica quanto aos seus resultados, levantando muitos questionamentos de que os resultados preliminares não responderam principalmente quanto à durabilidade do método endovascular em prevenir uma ruptura futura e na aplicação do estudo em larga escala, estendendo-se para todos os pacientes com HSA aneurismática.

Após o primeiro relato, a conduta no manuseio dos aneurismas rotos mudou no Reino Unido e em muitos outros países, porém ainda é amplamente variada, devido à falta de profissionais adequadamente treinados, equipe multidisciplinar ou, ainda, de equipamentos angiográficos adequados. Também deve-se ao custo do material endovascular e à falta de neuroanestesia disponível em salas angiográficas.

Com base nos resultados do estudo, não há evidências de que os benefícios obtidos do tratamento endovascular em detrimento do neurocirúrgico não sejam legítimos.

Um ponto crucial é a proteção a longo prazo quanto ao ressangramento obtido após o tratamento endovascular. O estudo ISAT responde de forma confiável a essa questão: no geral, não há diferença significativa em relação a ressangramento entre os dois grupos estudados. O risco de ressangramento após tratamento endovascular de um aneurisma roto é de 0,2%, por paciente, por ano, com seguimento entre 1 e 8 anos e média de 4 anos.

Ainda pode-se ressaltar que pacientes com aneurismas intracranianos operados possuem a possibilidade de apresentar formação de novos aneurismas, maior do que na população em geral. Esse fato foi verificado no grupo ASTRA [99], que seguiu 610 pacientes de 1 a 15 anos, após cirurgia, e achou 16% de formação de um novo aneurisma, a maioria no sítio do aneurisma previamente operado. Pacientes com HSA aneurismática têm maior predisposição de apresentar HSA futura do que a população em geral [100].

Os resultados angiográficos do estudo ISAT [101], obtidos para 89% dos pacientes sobreviventes (881 angiografias), demonstram que 66% dos aneurismas embolizados apresentavam-se completamente ocluídos, 26% demonstravam oclusão subtotal e apenas 8% apresentaram-se com oclusão incompleta, provavelmente refletindo as pequenas dimensões dos aneurismas incluídos, 90% menores que 10 mm.

Em contrapartida, dos 450 pacientes controlados com angiografia após tratamento neurocirúrgico, 82% apresentaram oclusão completa, 12% colo residual e 6% oclusão incompleta.

A curva cumulativa de óbitos em 7 anos demonstrou ser um pouco maior no grupo cirúrgico e consistente com o tempo. Os poucos ressangramentos não afetaram a curva, dado que reforça que o ressangramento em ambos os grupos é baixo e que, provavelmente, a pequena diferença entre ambos não afetará os benefícios obtidos pelo braço endovascular.

Quanto ao risco de convulsões após tratamento, o ISAT confirma que é significativamente menor no grupo endovascular comparado ao grupo neurocirúrgico.

O estudo confirma os achados da primeira publicação e reforça a conclusão de que, para pacientes com aneurismas adequados para o tratamento endovascular, essa opção deve ser oferecida, pela significativa redução na taxa de dependência ou morte, em relação aos pacientes com aneurismas submetidos ao tratamento neurocirúrgico.

RESULTADOS DO TRATAMENTO DOS ANEURISMAS ROTOS

Vários outros estudos foram publicados, relatando a experiência no tratamento dos aneurismas cerebrais rotos desde o início da técnica. A maioria vem de experiências de um único serviço e muitos são retrospectivos. Também dificulta a análise a grande variação no estado clínico dos pacientes com HSA, antes do tratamento endovascular. Ao contrário do tratamento cirúrgico, que é realizado na grande maioria das vezes em pacientes em bom estado, o tratamento endovascular pode ser realizado, com segurança, em pacientes graves e, geralmente não resulta em piora clínica. Alguns centros até mesmo consideram como indicação para embolização os pacientes graves que não poderiam ser submetidos a cirurgia convencional.

Desde a introdução das espirais destacáveis, o método endovascular vem sendo reportado em vários estudos. Um dos primeiros foi o estudo prospectivo e multicêntrico americano [102] para avaliar a segurança dos molas *Guglielmi Detachable Coils* (GDC) para embolização de aneurismas cerebrais. Entre 1990 e 1995, foram incluídos 403 pacientes com HSA tratados nos primeiros 15 dias após a hemorragia, 70% do sexo feminino, com idade média de 58 anos. Quanto às dimensões, 60,8% dos aneurismas eram pequenos (até 10 mm), 34,7% grandes (10-25 mm) e 4,5% gigantes (maiores do que 25 mm). A série foi composta principalmente por aneurismas considerados arriscados para o tratamento cirúrgico ou então em pacientes em mal estado, 57% dos aneurismas estavam localizados na circulação posterior

e 13,6% dos pacientes estavam em mal estado na admissão (HH 4 e 5). A embolização foi realizada de maneira precoce em 75,2% dos casos (0-6 dias). Complicações técnicas foram: perfuração aneurismática em 2,7% dos casos e tromboembólicas em 5,48% dos casos. A morbi-mortalidade relacionada ao tratamento foi de 8,9% e 1,74%, respectivamente. Esta série demonstra que mesmo em aneurismas rotos não cirúrgicos (pela localização ou estado do paciente) no início da experiência endovascular, a embolização podia ser realizada com certa segurança.

Outro artigo publicado no início da experiência [103] avaliou 75 pacientes com aneurismas rotos tratados por via endovascular entre 1992 e 1995. O grupo de pacientes compreendeu 40% dos pacientes graduados como HH 3, 13% HH 4 e 4% HH 5, com 32% dos aneurismas localizados no topo da artéria basilar e 11% no segmento oftálmico da carótida interna. Resultado angiográfico satisfatório foi obtido em 77% dos casos. Falha técnica ocorreu em 7% dos casos, houve 5% de ressangramento e complicações relacionadas aos procedimentos (morbi-mortalidade) ocorreram em 8% dos pacientes. Após 6 meses, segundo a escala modificada de resultados de Glasgow (mGOS), 66,7% dos pacientes estavam graduados como 1, 5,3% mGOS 2, 5,3% mGOS 3 e 22,7% mGOS 5. O artigo conclui que mesmo tratando-se de uma série não cirúrgica e com 5% de ressangramento, o resultado clínico foi semelhante ao de séries cirúrgicas.

Um estudo multicêntrico envolvendo vários serviços franceses, publicado em 2004 [104], relata que 705 aneurismas rotos foram embolizados em 650 pacientes, durante o período entre 1998 e 2003. A maioria dos aneurismas era menor que 10 mm e 25% deles eram classificados como HH 4 e 5. De todos, 96,9% puderam ser embolizados e apenas 2,4% apresentaram oclusão incompleta do saco aneurismático. A mortalidade foi de 11,4%, 1,4% devidos aos procedimentos, e a morbidade foi de 8,4%. Após seguimento a longo prazo de 95% dos aneurismas, somente 4,7% foram retratados e houve 1 ressangramento.

Finalmente, o estudo ISAT [4, 98] foi o único a comparar 2 populações de aneurismas rotos semelhantes tratados por ambos os métodos. Mesmo que pacientes em mal estado e com aneurismas da circulação posterior devam ser abordados por via endovascular e alguns aneurismas sejam mais adaptados para a cirurgia aberta, no geral, pacientes com aneurismas que possam ser tratados por ambos os métodos tem benefício clínico significativo com o tratamento endovascular (nível 1 de evidência).

1.5. EMBOLIZAÇÃO TERAPÊUTICA

Da mesma forma que o tratamento cirúrgico, o objetivo primário da terapia endovascular é a prevenção da ruptura aneurismática. O tratamento é obtido pelo posicionamento progressivo de várias espirais metálicas em platina no interior do saco aneurismático por via endovascular até sua exclusão circulatória.

MATERIAIS DE EMBOLIZAÇÃO

Microcateteres e Microguias

Microcateteres para a realização de uma embolização cerebral devem apresentar um balanço entre revestimento hidrofílico, flexibilidade, navegabilidade e sustentação para permitir um cateterismo seguro do saco aneurismático e estabilidade para não sair dele durante a colocação das espirais metálicas. Os microcateteres apresentam variação quanto ao seu diâmetro externo (quanto maiores geralmente mais rígidos) e quanto ao diâmetro interno (maior para molas mais calibrosas). Todos os microcateteres apresentam duas marcas radiopacas, uma em sua ponta e outra cerca de três centímetros antes, onde um marcador da mola pode ser visto, indicando a posição ideal para o seu destacamento. A ponta do microcateter deve ser formada em vapor de água quente para cada aneurisma, facilitando o cateterismo, a entrada no saco aneurismático e o posicionamento das molas no seu interior. Atualmente existem microcateteres pré-formados, que podem ser utilizados geralmente apenas para aneurismas mais simples e de fácil estabilização.

Os microguias utilizados são em sua maioria 0,014", com revestimento hidrofílico e ponta maleável, menos rígidos que os guias utilizados em cardiologia e delicados o suficiente

para a circulação intracraniana, porém fornecendo sustentação para o microcateter atingir o local desejado.

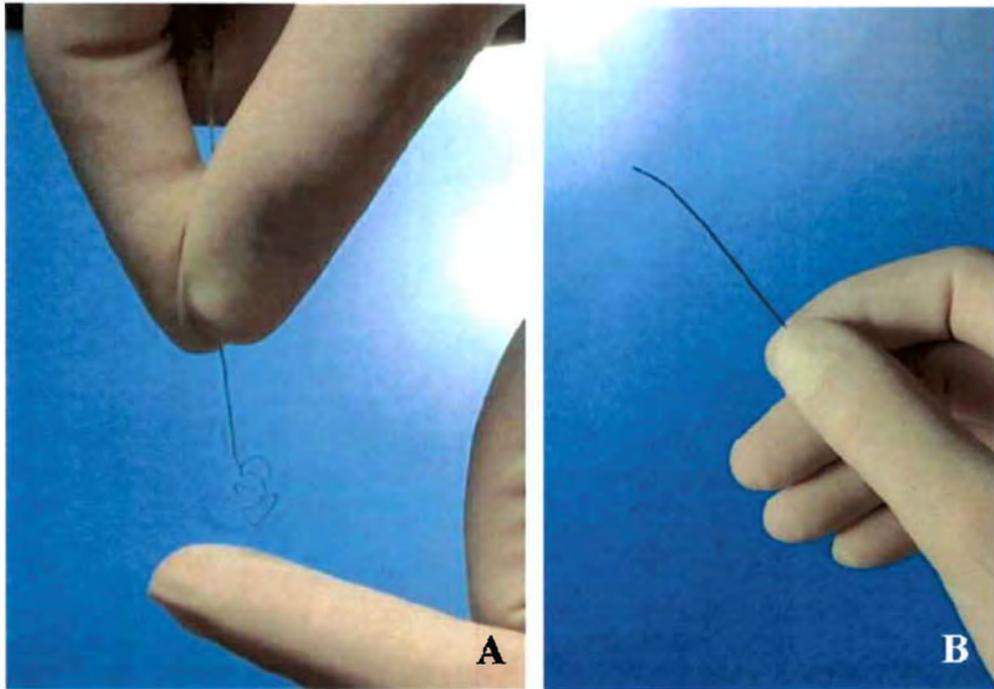


Figura 2: Fotografias de materiais de embolização. A) Micromola em platina utilizada para tratamento endovascular de aneurisma cerebral. B) Microcateter utilizado para cateterizar o saco aneurismático e para avanço das micromolas pelo seu interior.

Espiraís metálicas em platina

As espirais metálicas utilizadas atualmente são feitas de platina, pois é um material menos rígido do que o aço inoxidável. Conectadas a um fio metálico rígido, são posicionadas no aneurisma e devem ser macias para não romperem a frágil parede do saco aneurismático, e rígidas o bastante para não migrarem para a artéria normal.

Existem alguns parâmetros para cada mola:

- Diâmetro do fio de platina: quanto mais fino, mais macia é a mola.
- Diâmetro da mola: é o diâmetro final da mola e varia de 0,010'' a 0,018'', sendo as mais calibrosas utilizadas em aneurismas maiores, por preenchê-los de forma mais rápida, e necessitam de microcateteres mais calibrosos. As molas menos calibrosas são utilizadas em aneurismas menores, por serem mais delicadas, geralmente com microcateteres mais finos.
- Memória circular: determina o diâmetro que a mola vai assumir quando liberada livremente. Ou seja, o diâmetro da volta completa da espiral. É importante a adequação correta do diâmetro da mola com o tamanho do saco aneurismático. As molas podem ter várias formas. As complexas, mais rígidas, com mais memória, geralmente são as primeiras a serem utilizadas, por assumirem uma forma mais fixa no interior do aneurisma, propiciando seu preenchimento posterior com outras. As molas helicoidais assumem forma de voltas simples, permitindo ocupar espaços livres com mais facilidade. Já as molas *soft* e *ultra-soft* são menos traumáticas, geralmente usadas para completar o tratamento. Por último, as *stretch resistant* são manufaturadas de forma a evitar seu alongamento durante um eventual reposicionamento.
- Comprimento da mola: é o comprimento total do fio de platina quando esticado.

Sistema de destacamento: existem vários tipos de sistemas de destacamento no mercado, as primeiras – GDC (Boston Scientifics, Fremont, Califórnia, Estados Unidos) eram e são até hoje destacadas pela passagem de uma corrente elétrica, porém existem também sistemas térmicos e hidráulicos. Todos os sistemas disponíveis são confiáveis, sendo alguns mais lentos do que outros.

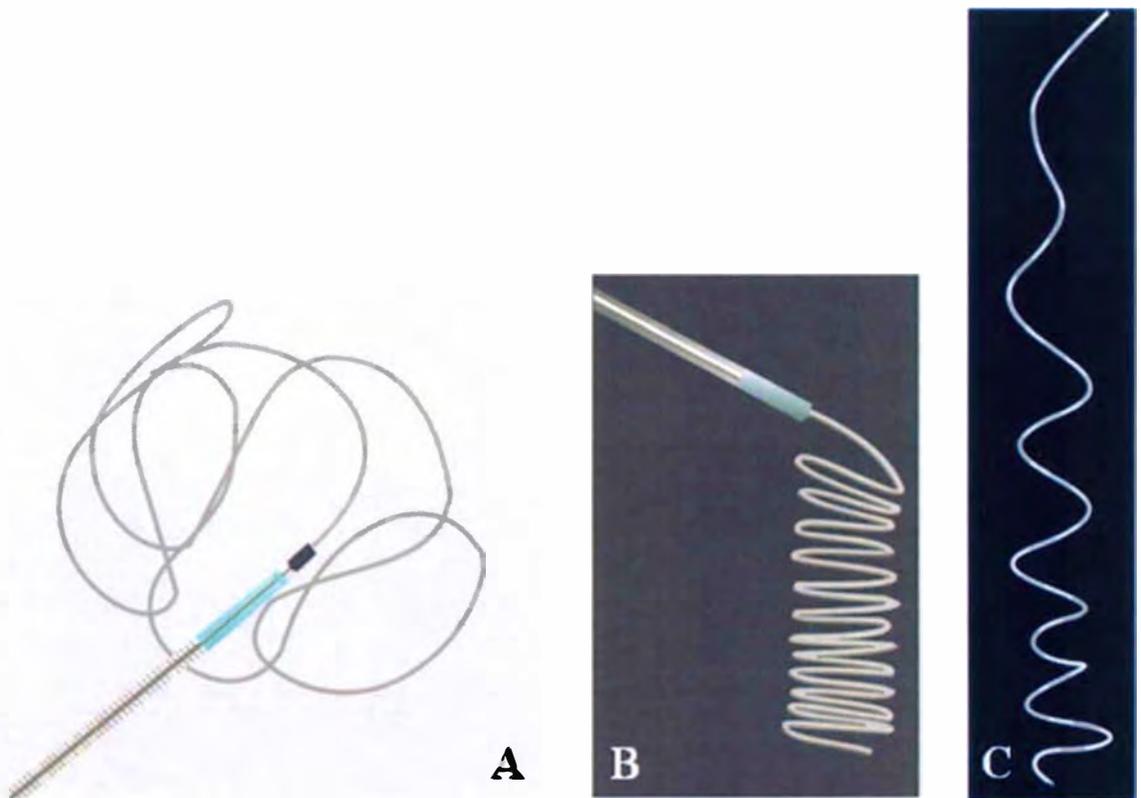


Figura 3: Exemplo das diferentes formas de micromolas. A) Micromola complexa ou 3D, usada geralmente para iniciar o tratamento, por ter uma memória espacial mais rígida, cobrindo o colo e adaptando-se à parede do aneurisma. B) Micromola helicoidal, com menos memória, utilizada para preenchimento do saco aneurismático. C) Micromola helicoidal ultra-soft, muito maleável, utilizada geralmente para finalizar o aneurisma, preenchendo pequenos espaços em seu colo.

Balões não-destacáveis

Os balões são usados de maneira muito difundida atualmente e são indispensáveis no manuseio do aneurisma de colo largo [5].

São divididos em três grupos: cilíndricos, ovais e redondos.

Balões cilíndricos apresentam uma memória mais rígida, assumindo a forma de um cilindro, quando insuflados, e são adaptados para uso em aneurismas laterais de colo largo, como os de carótida interna. Exemplos desses balões são o Sentry (Boston Scientifics) e o Hyperglide (ev3).

Já os balões ovais são super complacentes e não possuem memória. Na sua insuflação ocupam espaços livres sem forçar a parede arterial, sendo então adaptados para aneurismas de bifurcação, como os localizados na cerebral média. É comercializado sob o nome de Hyperform (ev3).

Tanto os balões cilíndricos quanto os ovais são feitos de silicone e são navegados com microguias de 0,010”.

O terceiro tipo de balão, denominado redondo, é feito de látex e apresenta navegação livre. Foi praticamente substituído pelo balão oval.

Balões destacáveis

Balões destacáveis são feitos de látex, mais rígidos que os de silicone. Eles são montados manualmente na ponta de um microcateter especial, que possibilita seu destacamento quando se retrai o cateter com o balão insuflado. O balão, depois de destacado, é mantido insuflado por uma válvula em sua base. Navegam por fluxo sanguíneo, são usados para oclusões de vasos e tratamento de fístulas carótido-cavernosas diretas e desinsuflam em alguns dias. Seu uso vem diminuindo, mesmo nas suas indicações clássicas, substituídos pelas

espirais metálicas. Atualmente existe apenas um balão destacável no mercado, Gold-Balloon (Balt Extrusion, Montmorency, França).

Stents

A nova geração de *stents* intracranianos adaptados para o tratamento de aneurismas cerebrais possibilitou, finalmente, a navegação na circulação intracraniana com mais segurança, reduzindo significativamente o risco de seu uso.

O *stent* utilizado em nossa série é o Neuroform (Boston Scientifics) em sua versão número três. Trata-se de um *microstent* de células abertas, feito em nitinol, e montado no interior de um microcateter 3F, contendo um estabilizador de 0,25". É um sistema montado sobre um guia, geralmente de 0,014". Trata-se, portanto, de um sistema tri-coaxial, cujo guia é posicionado distalmente ao aneurisma, seguido do microcateter 3F, e, depois, o estabilizador empurra o *stent* até a saída do microcateter. Posteriormente, recolhe-se o microcateter, mantendo-se o estabilizador fixo e expondo o *stent*, que é liberado gradativamente, idealmente cobrindo o colo do aneurisma. Um inconveniente do sistema é que, se o *stent* começar a ser liberado em posição errada, não pode mais ser recolhido. Outro inconveniente é que, por se tratar de um sistema tricoaxial, a navegação em artérias distais é possível, porém mais difícil do que em sistemas coaxiais simples, como o do *neurostent* Enterprise (Cordis, Miami Lakes, Flórida). Como vantagem, apresenta ótima conformabilidade, adequando-se mesmo em topografias de muita tortuosidade vascular, como no sifão carotídeo. Por ser muito delicado, é de difícil visualização em sistemas de fluoroscopia convencional, como o nosso, possuindo, por segurança, marcadores radiopacos proximais e distais, que indicam seu início e fim.

RECORRÊNCIA/RECANALIZAÇÃO

Sempre que se compara a cirurgia com a embolização, a recorrência é o ponto-chave da discussão. A realidade da recorrência angiográfica acarreta a necessidade de um seguimento mais longo do paciente, problemas quanto à morbidade do seguimento e de um eventual retratamento.

A recorrência angiográfica, após tratamento endovascular de um aneurisma cerebral, é frequente, porém as consequências clínicas, ou seja, evento hemorrágico, são modestas. A maioria das séries demonstra uma frequência pequena de ressangramento após embolização, variando de 0,15% a 1,6%.

Devido à possibilidade de recorrência angiográfica, vários protocolos são propostos para o seguimento do aneurisma embolizado e o impacto principal é a morbidade adicional de um retratamento, necessário em cerca de 10 a 15% dos casos [15, 16]. Segundo os maiores estudos, a taxa de recorrência varia entre 14,7% e 33,6%, porém com resultados similares quanto ao retratamento.

Por outro lado, a opção neurocirúrgica também não resulta em 100% de oclusão imediata e não é completamente estável ao longo do tempo. Na meta-análise de Raaymakers e colaboradores [69], foi encontrada uma taxa de tratamento incompleto da ordem de 7%, nos estudos em que o seguimento angiográfico foi realizado. Outro estudo, de Thornton e colaboradores [17], avaliando séries na literatura de aneurismas tratados por cirurgia, encontrou 5,2% de tratamento incompleto em 1569 aneurismas operados, nas angiografias realizadas em um curto período após o tratamento. Não foram realizadas angiografias tardias em número suficiente para análise.

Sem dúvida, a opção endovascular ainda necessita de pesquisa no desenvolvimento de técnicas e materiais que possibilitem uma maior taxa de oclusão ao longo do tempo e menor necessidade de retratamento.

Até recentemente, os pacientes eram seguidos apenas por ADS, com o inconveniente de apresentar um risco pequeno, mas real para os pacientes. Cada vez mais os aneurismas embolizados vêm sendo seguidos por angio-TC e angio-RM. Estudos recentes de aneurismas seguidos com angio-RM em equipamentos de 3T demonstraram excelente correlação com o estudo angiográfico [18, 19]. O protocolo mais usado é da angio-RM com realce por contraste paramagnético endovenoso, demonstrando melhores resultados do que os obtidos com a técnica *Time of Flight* (TOF) [19].

Existe uma dificuldade em se avaliar a magnitude da recorrência e sua importância clínica. Os estudos disponíveis sobre o assunto são geralmente séries retrospectivas de instituições únicas, portanto, difíceis de serem analisados. Outro ponto é a diferença entre as populações analisadas, pois as séries variam de aneurismas não cirúrgicos a outras em que a embolização era utilizada como primeira opção de tratamento.

Além disso, existe uma dificuldade na maneira de se reportar a recorrência. A classificação mais aceita é a de Raymond e colaboradores [105], que demonstra a relevância da recanalização segundo seus graus.

Estudos sobre recorrência aneurismática após tratamento endovascular

Piotin e colaboradores publicaram em 2007 [16] um importante estudo sobre recanalização aneurismática. Foram analisados 255 aneurismas embolizados em 233 pacientes, no período de janeiro de 2002 a julho de 2005. Foram incluídos apenas aneurismas tratados seletivamente com espirais metálicas, com ou sem remodelagem do colo e todos foram submetidos a pelo menos um controle angiográfico. De acordo com a classificação de Raymond e colaboradores [105], no final do tratamento, 165 aneurismas (64,7%) foram completamente ocluídos (classe I), 48 aneurismas (18,8%) apresentaram colo residual (classe II) e 42 (16,5%) apresentaram aneurisma residual (classe III). Posteriormente, 73 aneurismas (28,6%) apresentaram recorrência angiográfica e 14 (5,5%) foram retratados.

O resultado angiográfico inicial, o volume preenchido por espirais e o uso de espirais complexas não afetaram a taxa de recanalização, porém aneurismas de cerebral média e aneurismas maiores apresentaram tendência mais frequente de recanalização, mas sem atingir significância estatística. Já o período de seguimento foi o fator que mais afetou a frequência de recanalização.

Long-Term Angiographic Recurrences After Selective Endovascular Treatment of Aneurysms With Detachable Coils

Esse importante estudo foi realizado pelo respeitado grupo da universidade de Montreal liderado pelo professor Jean Raymond, um neurorradiologista reconhecidamente crítico sobre a recanalização dos aneurismas embolizados [15]. A maioria dos aneurismas tratados, entre 1992 e 2002, era considerada não cirúrgica por vários motivos. Por isso a distribuição da localização dos aneurismas tratados se parece com a obtida em nosso estudo. Além disso, a população estudada era muito semelhante em vários aspectos com a nossa, por ter uma ligação muito estreita com o serviço, possibilitando um seguimento de praticamente

todos os pacientes a longo prazo, tanto angiográfica como clinicamente. Essa taxa de seguimento foi possível de ser reproduzida em poucos estudos, como no ISAT, demonstrando outro aspecto da relevância de nosso estudo.

A pesquisa do grupo de Montreal incluiu todos os pacientes com aneurismas subaracnóides tratados por via endovascular. Foram tratados 501 aneurismas em 466 pacientes, entre 1992 e 2002, e foram seguidos, com pelo menos com um controle angiográfico, 383 aneurismas em 356 pacientes.

Pacientes apresentavam aneurismas múltiplos em 35,6% dos casos e 28,8% deles foram submetidos a tratamento cirúrgico antes da embolização para o mesmo (9%) ou para outro aneurisma.

Pouco mais da metade dos aneurismas tratados eram rotos (54,1%) e as localizações mais frequentes foram topo de basilar (27,7%) e oftálmica (18,0%), sendo apenas 6,8% localizados na bifurcação da cerebral média.

Todos os procedimentos foram realizados em um aparelho angiográfico monoplanar sem 3D. Falha terapêutica na embolização ocorreu em 4,2% dos pacientes.

Os controles angiográficos foram obtidos com 6 meses, 18 meses e 3 anos, na ausência de recorrências.

As angiografias eram realizadas nas mesmas projeções obtidas no tratamento, para comparação, e a classificação quanto à recorrência foi:

Classe I: Obliteração completa, incluindo o colo.

Classe II: Persistência de um pequeno defeito na parede da artéria, porém sem opacificação do saco aneurismático.

Classe III: Qualquer opacificação do saco aneurismático.

Recorrência foi definida como qualquer aumento na opacificação do saco aneurismático em relação ao controle obtido imediatamente após o tratamento.

Seguimento a curto prazo (até 6 meses) foi obtido para 70,5% e em longo prazo (mais de um ano) para 55% dos pacientes.

A maioria dos pacientes obteve uma (34,0%) ou duas (29,3%) angiografias de controle e complicações ocorreram em 0,8% dos pacientes.

As recorrências foram achadas em 33,6% dos casos tratados, sendo estáveis ao longo do tempo em 22,1% dos casos. Recorrências maiores foram achadas em 20,7% dos casos e a metade delas foi retratada (10,23%).

Os fatores associados com recorrência aneurismática foram aneurismas tratados em fase aguda, tamanho do aneurisma (maior que 10 mm), largura do colo aneurismático (maior que 4 mm), resultado incompleto após tratamento e duração do seguimento. Idade, sexo e localização não influenciaram na taxa de recanalização.

ISAT

O grande número de pacientes tratados por via endovascular no estudo ISAT possibilitou a publicação de um artigo com seguimento a longo prazo e comparação com os pacientes tratados por via neurocirúrgica [101].

Os retratamentos ocorreram por reabertura, crescimento ou ressangramento depois de um tratamento completo, sendo separados daqueles que apresentaram falhas no tratamento primário. Foram definidos como precoces e tardios conforme ocorressem antes ou depois de 3 meses para o braço endovascular e antes ou depois de 1 mês para o braço neurocirúrgico.

Os controles para os pacientes embolizados foram geralmente realizados 6 meses após o tratamento, sendo obtidos para 881 pacientes (88,2%) neste grupo e para 450 pacientes

(45,8%) no grupo cirúrgico. A maioria dos pacientes tratados por embolização foram controlados com ADS, porém angio-RM também foi empregada em alguns centros.

A taxa de oclusão para os aneurismas embolizados foi classificada, segundo Raymond e colaboradores [105], em oclusão completa (I), colo residual (II) e aneurisma residual (III).

A taxa de oclusão para os aneurismas clipados foi classificada como: oclusão total (I) e oclusão incompleta (II), quando havia sangue circulante no interior do aneurisma.

Os aneurismas foram divididos em pequenos (menores do que 5 mm), médios (6 a 10 mm) e grandes (maiores que 10 mm) e de colo estreito quando menor que 4 mm e largo quando maior.

Resultados

Total de retratamento após tratamento endovascular: realizado em 191 (17,4%) dos 1096 pacientes, 88 por via endovascular e 103 pelo método neurocirúrgico.

Retratamento precoce – até 3 meses: realizado em 97 dos pacientes (8,8%) por falha no primeiro tratamento em 75 pacientes ou oclusão incompleta em 22 pacientes.

Retratamento tardio: realizado em 94 pacientes, 87 após recorrência aneurismática e 7 por ressangramento, representando 9,0% dos 1045 pacientes seguidos após embolização, e 10,6% dos 881 pacientes que realizaram angiografia de controle. O intervalo médio de retratamento foi de 20,7 meses com mediana de 13,7 meses.

Características que influenciaram na ocorrência de retratamento

Grau de oclusão imediata: 20,6% dos aneurismas classe II e 18,8% dos aneurismas classe III foram retratados, comparados com 5,8% dos aneurismas classe I. Quanto pior o grau de oclusão primário, mais precoce foi o retratamento.

Outro achado foi que os aneurismas retratados tenderam a ser maiores, sendo 16% dos aneurismas grandes retratados contra 9% dos médios e 7% dos pequenos.

Não foram observadas diferenças entre sexo, localização ou presença de colo largo.

A frequência de retratamento tardio para aneurismas tratados por via endovascular foi 6,9 vezes maior do que em aneurismas tratados por via neurocirúrgica.

Resultados clínicos após retratamento

Em 87 pacientes (8,3%), o retratamento foi realizado na ausência de ressangramento e não houve alteração significativa na mRS nesse grupo. Ocorreram apenas 6% de complicações neurológicas transitórias nos 65 pacientes retratados por embolização.

Em 7 pacientes (0,6%), o retratamento foi realizado após nova ruptura do aneurisma. Destes, 4 pacientes continuaram independentes, 2 dependentes e houve um óbito. Nenhuma complicação técnica durante os procedimentos foi reportada. Em 2 pacientes novo aneurisma foi reportado.

Retratamentos após neurocirurgia

Foram retratados 39 (3,8%) de 1012 pacientes previamente submetidos à neurocirurgia, sendo 35 submetidos a tratamento endovascular e 4 a neurocirurgia.

Retratamento precoce: realizado em 30 pacientes. Em 24, nenhum clipe havia sido colocado, 21 retratados por via endovascular e 3 por cirurgia. Em 6 pacientes foi realizado *wrapping*, todos tratados por via endovascular. Todos foram retratados em até duas semanas.

Retratamento tardio: realizado em 9 pacientes, 6 após recorrência e 3 com ressangramento, representando 0,9% do total de 1063 seguidos e 2% dos 450 com angiografia de controle. O intervalo para retratamento teve uma média de 5,7 meses e mediana de 4,2 meses, consideravelmente menor do que nos pacientes do braço endovascular.

Discussão

A taxa de retratamento global foi 4 vezes menos frequente em aneurismas tratados pelo método cirúrgico (3,8% contra 17,4%). Retratamento tardio foi cerca de 7 vezes menos frequente no mesmo grupo, podendo em parte ser explicado pelo menor número de pacientes seguidos no braço neurocirúrgico. Corrobora essa hipótese o maior número de pacientes com recorrências assintomáticas retratados no braço endovascular. A taxa de ressangramento não foi estatisticamente significativa entre os dois grupos (3 em 1012 contra 7 em 1096).

Foram identificados como fatores que favorecem recanalização nos aneurismas embolizados: idade mais baixa, aneurismas maiores e oclusão incompleta como resultado inicial.

O retratamento dos aneurismas não causou nenhuma morbidade adicional, fato que reforça os benefícios relatados anteriormente do tratamento endovascular em relação ao neurocirúrgico.

1.6. ESTUDO DO HCRP-USP

É no contexto em que a terapia endovascular vem deixando de ser uma opção exclusivamente para tratamento de aneurismas não cirúrgicos e se torna, cada vez mais, o tratamento de escolha para todos os aneurismas cerebrais, que se insere nosso estudo, realizado em um hospital universitário brasileiro, onde a opção endovascular é limitada e não se trata de uma técnica disponível e conhecida.

Apesar de amplamente difundida no mundo todo, a experiência de sua utilização em larga escala no Brasil ainda é escassa, assim como a publicação de grandes séries em revistas internacionais.

Por isso, é importante verificarmos se a terapia endovascular para os aneurismas intracranianos é aplicável em nosso cenário.

2. OBJETIVOS

- 1) Verificar se os resultados técnicos, clínicos e angiográficos de nossa série são comparáveis aos disponíveis atualmente na literatura.
- 2) Identificar fatores relacionados à incidência de complicações técnicas e clínicas no tratamento endovascular dos aneurismas cerebrais.
- 3) Identificar fatores relacionados com a incidência de recanalizações maiores no tratamento endovascular dos aneurismas cerebrais.

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

INCLUSÃO DOS PACIENTES

Todos os pacientes foram incluídos de maneira prospectiva e consecutiva, desde o primeiro paciente tratado no HCRP-USP, em agosto de 2005, até o último paciente incluído em novembro de 2008. Nenhum paciente foi excluído e não houve período considerado como curva de aprendizado.

SELEÇÃO DOS PACIENTES

Todos os pacientes tratados em nossa série foram incluídos após avaliação da equipe de neurocirurgia vascular do hospital, dotada de larga experiência no tratamento cirúrgico dessas lesões e cuja primeira opção foi sempre o tratamento convencional. A indicação dos procedimentos endovasculares foi sempre feita pela neurocirurgia, sem nossa interferência.

Dividimos os aneurismas tratados em 2 grandes grupos:

ANEURISMAS NÃO-ROTOS

Foram incluídos no grupo aneurismas não-rotos:

- aneurismas incidentais, diagnosticados por um método não-invasivo de imagem (RM ou TC);
- pacientes com aneurismas múltiplos (rotos ou não-rotos) com pelo menos um tratado por cirurgia, porém restando outro ou outros não tratados;
- pacientes com aneurismas rotos crônicos (mais de 28 dias), sem tratamento na fase aguda, por alguma razão;
- pacientes com aneurismas já operados (rotos e não-rotos), com recorrência ou lesão remanescente diagnosticada em angiografia de controle;
- pacientes com aneurismas sintomáticos (efeito de massa ou eventos embólicos).

Os pacientes com aneurismas não-rotos são rotineiramente admitidos neste hospital via ambulatório de neurocirurgia, realizado às segundas-feiras, durante o período da manhã, no HC-Campus. Após realização do caso novo pela neurocirurgia, o mesmo é discutido com um preceptor da área. Geralmente uma angiografia diagnóstica é solicitada e realizada no serviço (caso o paciente já não tenha o exame) e, em um retorno, é analisada a possibilidade de cirurgia, levando-se em conta localização, anatomia e morfologia do aneurisma e as condições clínicas de cada paciente. Quando o tratamento endovascular é indicado, os pacientes entram em uma lista de espera e são convocados com cerca de uma semana de antecedência para o procedimento, realizado de maneira eletiva.

Em casos excepcionais o paciente é admitido no HC-UE, por sintomas neurológicos devido a efeito de massa ou um evento embólico causado pelo aneurisma. O diagnóstico é realizado primeiramente por um método não-invasivo de imagem (TC ou RM) e, após exclusão de HSA pela clínica, TC sem contraste e PL, a ADS é realizada para análise do caso e conduta. Nesses casos, o tratamento é realizado na mesma internação, em caráter de urgência.

ANEURISMAS ROTOS

Os pacientes com aneurismas rotos na fase aguda (até 28 dias do evento hemorrágico) são encaminhados para o HC-UE, diretamente ou procedente de outro hospital onde o seu tratamento não seja possível. Utilizamos a barreira de 28 dias para separar aneurismas rotos agudos de crônicos, seguindo o estudo ISAT [4].

Após o diagnóstico de HSA, a angiografia é solicitada e realizada para análise do aneurisma pelos preceptores da neurocirurgia, levando-se em conta localização, anatomia e morfologia do aneurisma e as condições clínicas de cada paciente. Se o tratamento

endovascular for indicado, é realizado em caráter de urgência, não existindo limitação se o paciente estiver em período de vasoespasma.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Aneurismas não-rotos ou rotos crônicos

Foram encaminhados para tratamento endovascular aneurismas considerados muito arriscados para o tratamento neurocirúrgico pelos seguintes motivos:

1. localização não acessível ou considerada muito arriscada para a técnica convencional,
2. pacientes com condições clínicas que não permitiam o tratamento cirúrgico em boas condições,
3. pacientes com aneurismas múltiplos, sendo algum já tratado por via cirúrgica,
4. pacientes já submetidos a tratamento cirúrgico apresentando aneurisma residual detectado por angiografia de controle,
5. pacientes que recusaram o tratamento cirúrgico.

Aneurismas rotos

No caso dos aneurismas rotos, o encaminhamento para o tratamento endovascular foi feito pelos seguintes motivos:

1. localização e morfologia aneurismática considerada muito arriscada para a cirurgia,
2. pacientes com condições clínicas que não permitiam o tratamento cirúrgico em boas condições,
3. pacientes ou familiares que recusaram o tratamento cirúrgico.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

1. Aneurismas considerados adequados para o tratamento neurocirúrgico.
2. Aneurismas com morfologia não adequada para o tratamento endovascular.
3. Aneurismas não enquadrados na categoria sacular.

Quanto aos riscos e benefícios do procedimento, a abordagem é semelhante à realizada para a neurocirurgia convencional, consistindo de explicação ampla do procedimento durante os ambulatorios de neurocirurgia e do consentimento detalhado assinado pelo paciente com condição neurológica suficiente ou por seu responsável.

No tratamento agudo de aneurismas rotos, explicação detalhada do procedimento para os familiares, que geralmente assinam o termo de consentimento pelo estado neurológico grave da maioria dos pacientes.

Todos os procedimentos foram realizados pelo médico assistente responsável pelas embolizações ou pelo residente em radiologia intervencionista, sob orientação direta.

EQUIPAMENTO

A unidade de neurorradiologia intervencionista está localizada na Unidade de Emergência do HC-FMRP-USP, onde se encontra o aparelho mais adequado para a realização de procedimentos endovasculares, tanto cerebrais como periféricos. Trata-se de um aparelho de angiografia monoplanar Advant-x (General Electric, Estados Unidos), instalado em 2002 no bloco de radiologia. Não possui sistema de aquisição rotacional com reconstrução 3D, considerado essencial para o tratamento dos aneurismas intracranianos, limitando a realização de alguns procedimentos pela falta de completa compreensão da anatomia das lesões mais complexas.

EQUIPE

No HCRP-USP, a neurorradiologia intervencionista é uma modalidade terapêutica nova, introduzida em caráter definitivo em agosto de 2005. A equipe é composta de um médico assistente neurorradiologista intervencionista com treinamento de 3 anos nessa área, em centro especializado – Fundação Adolphe de Rothschild – Paris – França, sob orientação do Professor Jacques Moret, auxiliado por dois estagiários em radiologia intervencionista, inseridos em um programa de treinamento pelo período de 2 anos.

MATERIAIS

Os procedimentos endovasculares cerebrais e a normatização de materiais de embolização foram recentemente incluídos na tabela do Sistema Único de Saúde, utilizada para pagamento do hospital pelo governo do país. Todos os materiais são adquiridos por meio de processo de licitação, realizado pelo HCRP-USP. Dessa forma, a aquisição de materiais praticamente não trouxe ônus ao hospital, à exceção de algum material adicional, raramente solicitado.

ANESTESIA

Segundo nosso protocolo, todo tratamento endovascular de aneurisma cerebral é realizado sob anestesia geral e ventilação assistida. Apesar do procedimento não ser doloroso, é necessário imobilidade total do paciente, pois a manipulação é realizada em artérias e aneurismas de alguns milímetros e, portanto, com pouca margem de erro nas manobras. Idealmente todo paciente deveria contar com monitorização de pressão arterial invasiva ou por artéria radial ou mesmo pelo introdutor femoral, porém o monitor anestésico instalado atualmente em nossa unidade não possui esse recurso.

Como os procedimentos são realizados em nossa sala de angiografia, fora do centro cirúrgico, necessitamos do deslocamento de um anestesista para cada procedimento. Tal fato dificultou a rotina no início de nossa experiência e ainda limita o pleno desenvolvimento dos procedimentos. No início, solicitávamos anestesia para cada procedimento, e, como muitas vezes não era possível, vários procedimentos foram cancelados. Pouco a pouco passamos a ter um horário por semana, com um aumento gradativo até 4 horários atualmente, o que ainda limita a realização de procedimentos, porém representando um grande avanço em nossa rotina.

ANTICOAGULAÇÃO

Um introdutor 6F é posicionado na artéria femoral comum e uma arteriografia diagnóstica cerebral completa é realizada com um cateter diagnóstico 5F, incluindo as carótidas e vertebrais para análise do aneurisma, visando a programação da técnica ideal a ser utilizada. Após a angiografia, inicia-se uma anticoagulação plena, segundo nosso protocolo, tratando-se de um bolus endovenoso de 5.000 unidades de heparina e uma perfusão contínua de 2.500-3.000 unidades por hora até o término do procedimento. É de vital importância um equipamento para análise do tempo de coagulação ativado (TCA) e monitoramento da anticoagulação durante o procedimento, que deveria fazer parte de nosso arsenal básico. É esperado obter-se um TCA entre 200-300 segundos com este protocolo, mas existem variações individuais.

Ao contrário do protocolo utilizado nas angiografias diagnósticas, heparina não é adicionada ao soro fisiológico utilizado durante os procedimentos, para se obter melhor controle da anticoagulação.

Protamina é sempre preparada antes de o procedimento ter início, para evitar perda de tempo em caso de ruptura aneurismática e necessidade de reversão imediata da heparina.

Segundo vários protocolos, aspirina é associada à heparina no tratamento de aneurismas não-rotos. Em nossa experiência, porém, preferimos a anticoagulação simples, por ser mais facilmente controlada em caso de ruptura aneurismática, que não afetou nossos resultados em comparação com os da literatura.

Quando o tratamento de um aneurisma por remodelagem com *stent* era planejado, um protocolo de preparo com dupla antiagregação plaquetária era utilizado. Este protocolo será discutido posteriormente.

ANÁLISE DO ANEURISMA

O aneurisma é analisado quanto a suas dimensões, localização, forma e colo. A definição de colo largo é obtida pela razão entre o maior diâmetro do aneurisma e seu colo.

O saco aneurismático, em seu maior diâmetro, e seu colo são medidos com base em uma calibração realizada pelo aparelho de angiografia, utilizando-se o cateter-guia entre 6 e 8F. Aneurismas parcialmente trombosados foram medidos com base em exame diagnóstico com capacidade de visualizar essa porção (RM ou TC), considerando-se o seu diâmetro máximo total e não apenas a porção circulante visualizada na angiografia digital.

Várias projeções são realizadas para se obter a incidência de trabalho, ou seja, aquela que permita a visualização, com segurança, do saco aneurismático a ser tratado e da artéria normal a ser preservada, bem como da relação de ramos que eventualmente se originam do saco, colo ou próximos ao aneurisma. A tecnologia de angiografia rotacional com reconstrução 3D, não disponível atualmente em nosso serviço, possibilita uma análise mais completa e fidedigna do aneurisma, sendo possível adquirir incidências de trabalho com maior segurança, principalmente para aneurismas complexos e de difícil compreensão.

Uma vez analisado o aneurisma, a decisão do tratamento mais adequado para cada caso é tomada entre as 4 possíveis, podendo ser um tratamento simples, remodelagem com balão, remodelagem com *stent* ou oclusão terapêutica arterial.

Essa decisão baseia-se em critérios discutidos separadamente para cada tipo de tratamento.

TRATAMENTO SIMPLES

Esta foi a primeira modalidade do tratamento endovascular moderno dos aneurismas intracranianos, descrita por Guglielmi [1]. Tem a vantagem de se tratar do método mais simples, cujos procedimentos são geralmente mais rápidos quando a indicação for precisa, porém apresenta o inconveniente de não ser adequado para o tratamento de vários aneurismas com forma anatômica ou com ângulo de ataque desfavoráveis.

Critérios de Indicação

Anatomia Favorável

São tratados pelo método simples os aneurismas com forma anatômica favorável, basicamente aqueles que apresentam colo estreito. Porém, em alguns casos, mesmo que o colo seja largo, a anatomia possibilita o tratamento simples.

Ângulo de Ataque Favorável

O microcateter deve se posicionar no interior do aneurisma de maneira estável para permitir a colocação segura das espirais metálicas.

Tratamento

Apenas um acesso femoral 6F é necessário. Como descrito anteriormente, uma angiografia diagnóstica completa é realizada e a incidência de trabalho determinada.

Um cateter guia 6F é posicionado na artéria que vasculariza o aneurisma (carótida interna ou vertebral), que é mantido sob perfusão contínua de soro fisiológico em sistema fechado sob pressão, sem microbolhas no seu interior. Quanto mais distal estiver o cateter guia, mais estável será o comportamento do microcateter durante a deposição das espirais. Deve-se, porém, tomar cuidado quanto ao vasoespasmó pelo cateter e levar em conta limitações anatômicas como a tortuosidade dos vasos cervicais.

Em casos selecionados, em que a tortuosidade dos vasos cervicais é muito acentuada, uma punção direta da carótida comum pode ser necessária. Nessa variação técnica, um *abocath* 16 é introduzido na carótida comum e mantido sob perfusão salina contínua. Pelo seu interior o microcateter é avançado até o aneurisma para se realizar o procedimento. Um cateter diagnóstico, via femoral ou braquial, é mantido na carótida comum para controles angiográficos. Essa manobra permite maior estabilidade durante o tratamento e possibilita o manuseio de casos difíceis, principalmente em pacientes idosos e com HAS não controlada.

Pelo interior do cateter-guia um microcateter é avançado com a ajuda de um microguia até o interior do aneurisma. Espirais metálicas são posicionadas no interior do aneurisma. Para cada espiral colocada um controle angiográfico é realizado para verificar sua estabilidade no interior do saco aneurismático e ausência de migração para a luz vascular normal. Se o posicionamento não for adequado, a espiral pode ser retirada e reposicionada várias vezes até se obter uma posição estável. Deve-se ficar atento para o reposicionamento, principalmente da primeira espiral em aneurismas rotos, e restringir essa manobra ao estritamente necessário, para evitar a ruptura do aneurisma.

Se a espiral estiver em boas condições, é então destacada por um sistema de descarga elétrica e a próxima é colocada, seguindo-se o mesmo princípio. O tratamento é interrompido quando houver exclusão completa do aneurisma ou quando não for possível o posicionamento de outra espiral em condições de segurança.

Geralmente a dimensão da primeira espiral escolhida é baseada no tamanho do aneurisma. Por exemplo, um aneurisma de 6 mm, com forma arredondada, receberá uma espiral de 6 mm, de memória circular. Se um aneurisma for alongado, por exemplo, medindo 8 x 4 mm, uma espiral intermediária será escolhida para ocupar todo o espaço do aneurisma. Idealmente, a primeira espiral deve ocupar toda a circunferência do aneurisma, delimitando até mesmo o limite de segurança do colo e facilitando a deposição das próximas espirais, cada vez menores, para ocupar o espaço restante no seu interior. Uma mola superdimensionada pode forçar a parede do aneurisma e causar ruptura ou mesmo migração de uma parte dela para a artéria normal. Já uma mola subdimensionada geralmente se comportará de forma instável, com risco de migração e deslocamento de toda sua estrutura para a artéria normal.

Uma vez terminado o tratamento, o microcateter é retirado, repete-se a angiografia da artéria correspondente ao aneurisma, para checar a ausência de migrações embólicas ou hemorrágicas e a perfusão contínua de heparina é interrompida na ausência de intercorrências. Retirado todo o material, o paciente é acordado em sala, dependendo de sua condição clínica.

O introdutor femoral é retirado logo após o término do tratamento, segundo nosso protocolo.



Figura 4: Exemplo de aneurisma de comunicante anterior tratado pelo método simples. A) Incidência de trabalho obtida por injeção de contraste na carótida interna direita, global e B) ampliada, ou seja, incidência que mostre com detalhes o aneurisma a ser tratado, o seu colo (traço vermelho) e a artéria normal a ser preservada (seta preta). C) Imagem em roadmapping, demonstrando o microcateter no interior do aneurisma, antes do início do tratamento, idealmente posicionado sem tocar a parede do mesmo (seta preta). D) Controle intermediário após posicionamento de 2 espirais metálicas no interior do aneurisma, demonstrando sua oclusão parcial. E) Radiografia obtida após o tratamento, com as espirais metálicas ocupando o interior do aneurisma F) Controle angiográfico final, demonstrando aneurisma completamente ocluído da circulação, com preservação da artéria nutridora.

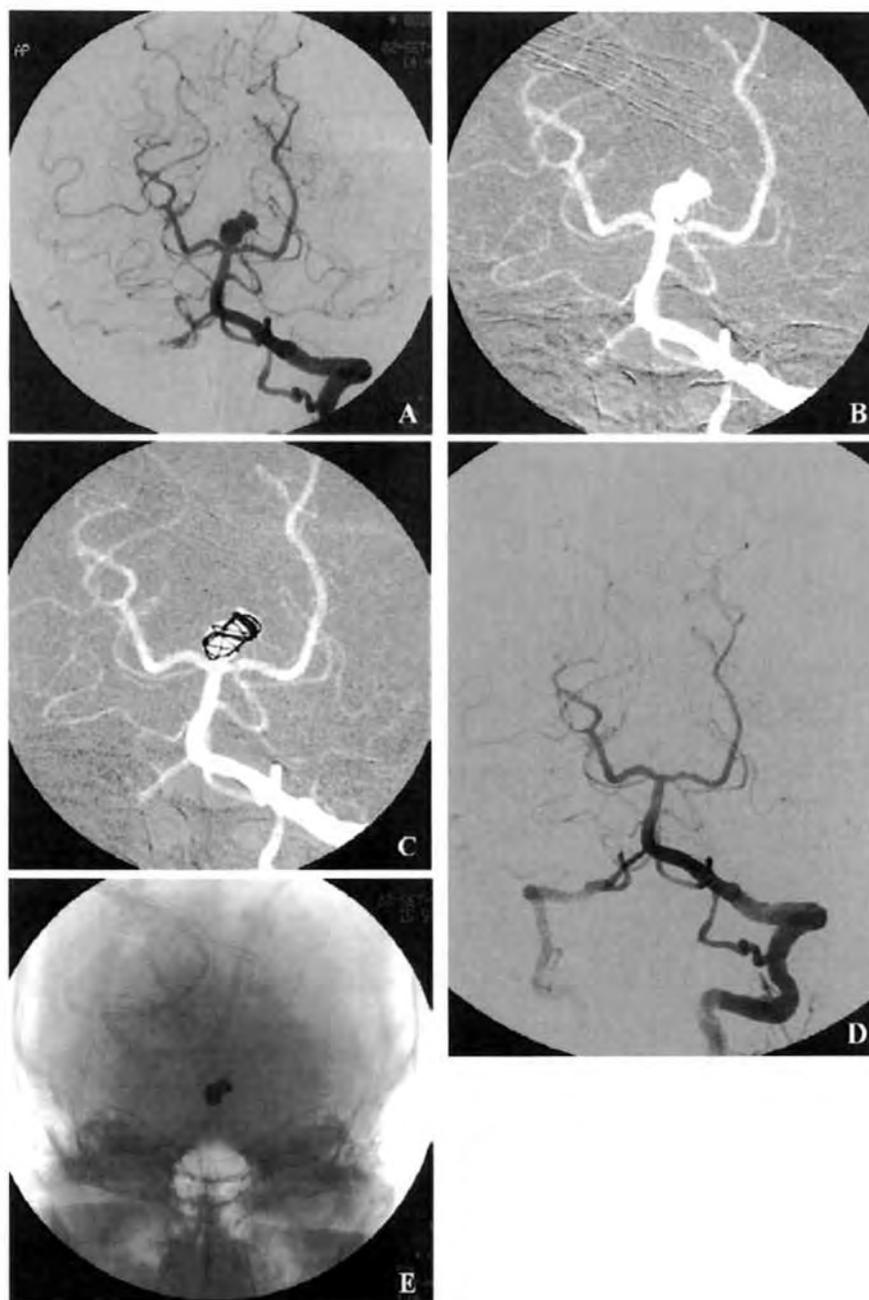


Figura 5: Outro exemplo de tratamento simples de aneurisma localizado no topo da artéria basilar. A) ADS obtida na incidência de trabalho, demonstrando claramente o limite entre o aneurisma e a artéria normal. B) Imagem em roadmapping, demonstrando o microcateter no interior do aneurisma. C) Outra imagem em roadmapping, demonstrando o posicionamento da primeira espiral metálica no interior do aneurisma, recobrimo-o completamente. D) Imagem em ADS do controle final do tratamento com exclusão completa do aneurisma e preservação da artéria nutridora. E) Radiografia obtida na incidência de trabalho, após tratamento com as espirais que ocupam o espaço do aneurisma.

REMODELAGEM COM BALÃO

Descrita pelo Professor Jaques Moret – Fundação Rothschild [5], em 1997, foi a técnica que revolucionou o tratamento endovascular dos aneurismas intracranianos, pois permite o tratamento de praticamente todos os aneurismas, independente da localização, forma, colo ou angulação em relação ao vaso nutridor. Como demonstrado na descrição original e confirmado em vários trabalhos posteriores [106], não aumenta os riscos do tratamento, apesar de ser uma técnica mais complexa que a habitual. Tem a vantagem sobre a técnica de remodelagem com *stent* por não necessitar de antiagregação plaquetária após o procedimento, pois o balão é retirado ao término do tratamento, podendo ser utilizada sem problemas no tratamento de aneurismas rotos. Possui, porém, a desvantagem de não influenciar a taxa de recanalização, como será discutido posteriormente.

A evolução dos balões, passando dos navegáveis por fluxo e sem guia, para os navegáveis com guias delicados, possibilitou um controle muito maior e também o tratamento de aneurismas distais. Com isso, técnicas avançadas foram propostas como, por exemplo, o acesso retrógrado para aneurismas anatomicamente desfavoráveis para a remodelagem tradicional [107] e, ainda, o uso de dois balões simultâneos para aneurismas com colo extremamente largo, ampliando ainda mais o leque de opções para o tratamento de aneurismas por via endovascular.

No uso do acesso retrógrado, aneurismas de configuração anatômica desfavorável, como aneurismas do topo da basilar com colo muito largo, em que o posicionamento de apenas um balão não possibilitaria a proteção de ambos os segmentos P1 das cerebrais posteriores ou, então, aneurismas da comunicante posterior com cerebrais posteriores de padrão fetal, nos quais a angulação da artéria não permitiria o posicionamento pelo acesso anterógrado, a navegação de balões pelas comunicantes anterior ou posterior possibilita um ângulo de ataque favorável, com boa proteção dos vasos normais.

Já o uso de dois balões [108] é indicado para aneurismas de colo muito largo, nos quais o acesso retrógrado não é possível, como em aneurismas de topo de basilar sem possibilidade de acesso pelas comunicantes posteriores. Esse tipo de tratamento deve ser muito bem indicado e utilizado apenas quando realmente for necessário, pois acarreta o posicionamento de muito material em pequenas artérias, com risco teórico aumentado de eventos tromboembólicos.

A técnica da remodelagem por balão é utilizada atualmente em larga escala, não se trata de um refinamento técnico e deve estar presente no arsenal terapêutico de todo neurorradiologista intervencionista, sem a qual muitos aneurismas não poderiam ser tratados pelo método endovascular ou seriam tratados com risco aumentado de migração das espirais para as artérias normais.

CrITÉRIOS DE INDICAÇÃO

Anatomia Desfavorável

São tratados pelo método do remodelamento com balão os aneurismas com forma anatômica desfavorável, ou seja, com colo largo na situação em que existe a tendência de migração das espirais para o vaso normal. O balão tem a função de moldar a artéria normal, segurando as molas no interior do aneurisma durante a embolização.

Ângulo de Ataque Desfavorável

Em algumas situações, mesmo que o aneurisma seja anatomicamente favorável, o ângulo do aneurisma com a artéria normal dificulta a estabilização do microcateter no interior do saco aneurismático. O balão tem, então, a função de estabilizar o microcateter durante o posicionamento das espirais. O exemplo clássico é o aneurisma de carótida interna no

segmento oftálmico, junto da origem da artéria hipofisária superior. Sua posição medial, logo após uma acentuada curva do sifão carotídeo, pede o uso sistemático do balão, mesmo quando o colo for estreito.

Tratamento

Quando o tratamento por remodelagem do colo com balão é escolhido, o acesso bifemoral com introdutores 6F é realizado, segundo nosso protocolo. Após o estudo angiográfico completo e detalhado do aneurisma a ser tratado, dois cateteres guia 6F são posicionados na carótida interna escolhida ou um em cada vertebral, no caso de aneurisma de circulação posterior.

Primeiro, pelo interior do cateter guia inserido pela punção femoral esquerda, um microbalão é posicionado logo após o colo do aneurisma e pelo interior do outro cateter guia, na femoral direita, um microcateter é posicionado dentro do aneurisma, seguindo a mesma técnica já descrita anteriormente. O balão é então reposicionado, de forma a cobrir o colo do aneurisma.

Eventualmente, um cateter guia 7F é utilizado por um único acesso femoral e microcateter e microguia são inseridos no seu interior. Essa opção é necessária, por exemplo, na situação de um aneurisma de basilar que necessite de remodelagem, em um paciente com uma única vertebral. Alguns utilizam essa forma corriqueiramente, por necessitar de apenas um acesso arterial, porém, em nossa experiência, a fricção entre o microcateter e o balão tornam esta opção menos confortável e mais arriscada para o intervencionista.

Durante o posicionamento de cada espiral metálica, o balão é mantido insuflado. Após a colocação de uma espiral metálica, é então desinsuflado lentamente e se avalia a estabilidade da espiral no interior do aneurisma, seguido de um controle angiográfico. No caso de um aneurisma de colo largo, é extremamente importante o bom posicionamento das

primeiras espirais, que são instáveis. Com o posicionamento sucessivo de várias molas, as mesmas adquirem a estabilidade desejada pela interação com as outras e assim não migram para a artéria normal. O balão tem como função “moldar” o colo do aneurisma, simulando uma parede vascular normal. Outro fator técnico levado em consideração é o período de insuflação do balão. Segundo a técnica descrita por Jacques Moret, o balão pode ser mantido insuflado no interior da artéria por até 4 minutos, devendo, então, ser mantido desinsuflado por outros 4 minutos, para prevenir isquemia no território cerebral em que se trabalha e também para prevenir formação de trombos na artéria ocluída.

Em casos de aneurismas de carótida interna, é sempre realizado um teste de oclusão antes do procedimento. Se o teste for negativo, onde o paciente tolera a oclusão terapêutica da artéria, o tempo de 4 minutos não precisa ser respeitado, possibilitando manobras mais longas, sem necessidade de preocupação com isquemia cerebral. Outra função do teste é saber se a oclusão será suportada, se precisar ser realizada em caráter de urgência, por alguma intercorrência durante o procedimento.

Utilizamos um protocolo próprio de teste de oclusão para a carótida interna, realizado sob anestesia geral [109], sendo, portanto, rápido e de fácil aplicação, e não interferindo no tempo total do procedimento. O teste será discutido em detalhes na seção de oclusão terapêutica.

Uma vez terminado o procedimento, o balão e o microcateter são retirados. O paciente é acordado em sala, se possível, e a compressão das artérias femorais é realizada.

A técnica de remodelagem foi descrita utilizando-se balões pouco complacentes e de difícil manuseio, quase artesanais. Hoje em dia, com a evolução tecnológica, os balões são feitos de silicone, são muito complacentes e delicados e navegam em microguias de 0,010”, podendo alcançar posições distais, como a artéria cerebral média ou comunicante anterior. Na maioria dos trabalhos publicados na literatura internacional, utilizam-se os balões Hyperform

e Hyperglide (ev3), específicos para a circulação cerebral. Na nossa experiência, por motivos de custo, utilizamos, em grande parte dos pacientes, balão de uma geração anterior, o Sentry (Boston Scientifics), que, apesar de também ser feito em silicone, apresenta navegabilidade e uso mais difíceis.

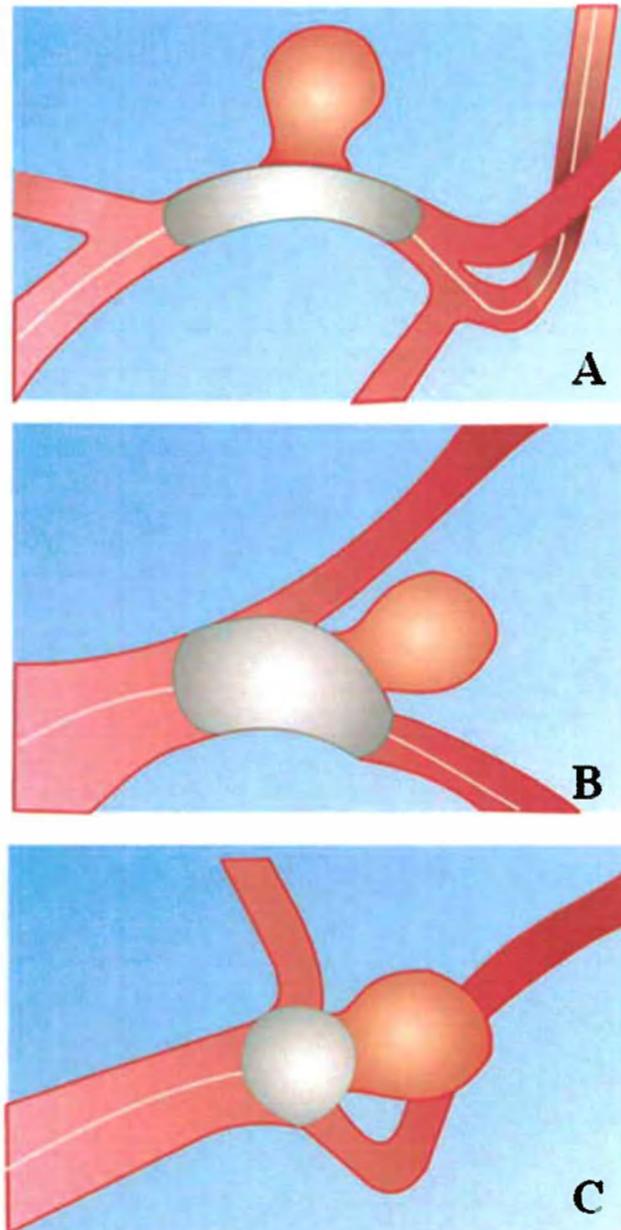


Figura 6: Exemplos de balões de remodelagem do colo, utilizados para diferentes conformações anatômicas. A) Balão cilíndrico, o mais utilizado, indicado para casos de aneurismas de colo largo laterais, como de carótida-oftálmica, comunicante posterior ou terço médio de basilar. B) Balão supercomplacente oval, indicado principalmente para aneurismas de bifurcação, como os de cerebral média, idealmente quando o colo é mais lateralizado em um dos ramos. C) Balão redondo, indicado para tratamento de aneurismas em bifurcações. Pela sua má-navegabilidade, foi em grande parte substituído pelo balão oval.

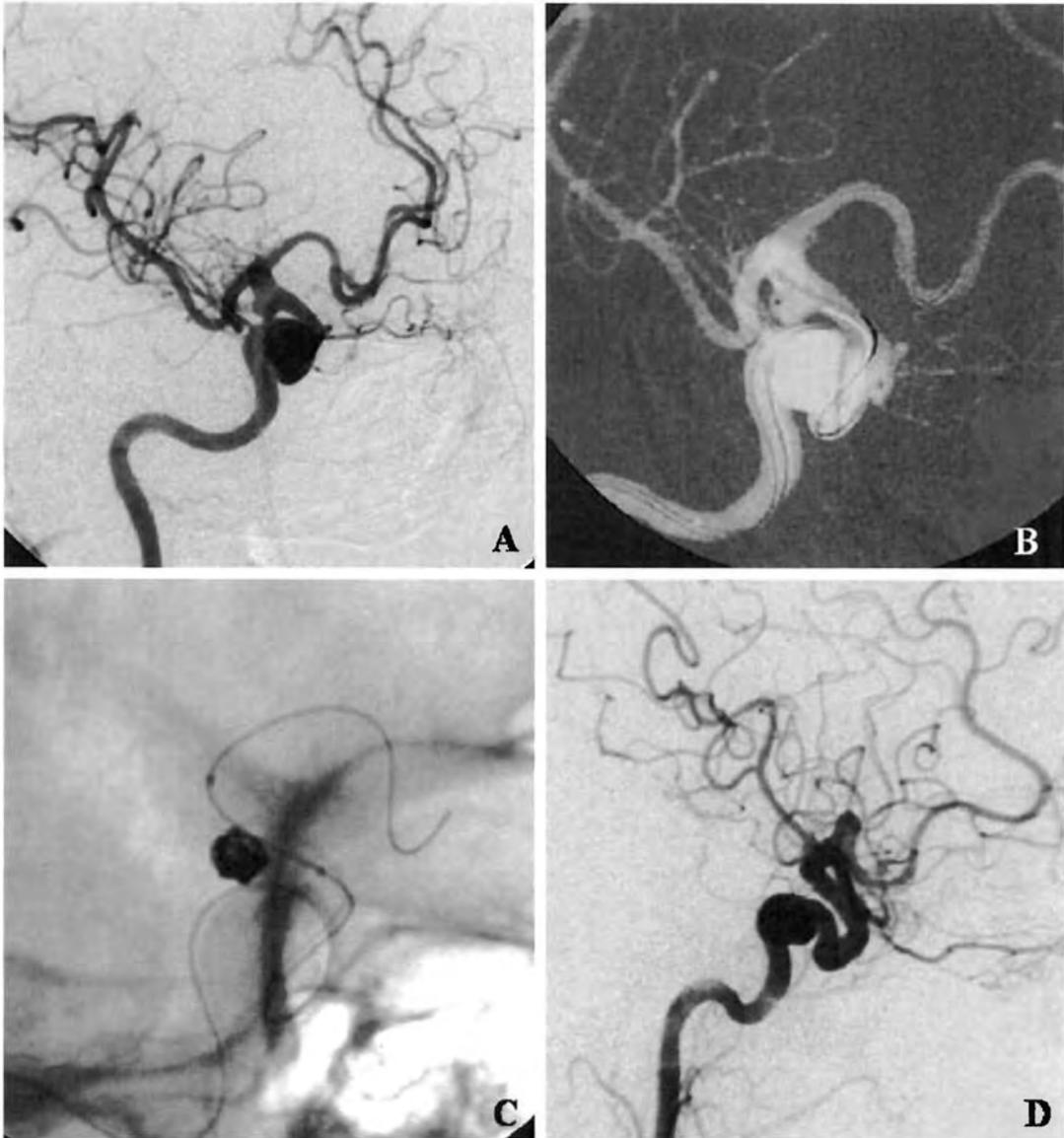


Figura 7: Exemplo de tratamento de aneurisma de comunicante posterior com colo extremamente largo, maior do que o diâmetro máximo do saco, com uso da técnica de remodelagem do colo por balão. A) ADS na incidência de trabalho por injeção de contraste na carótida interna direita demonstrando aneurisma localizado na comunicante posterior e outro na porção cavernosa da carótida interna. B) Imagem em roadmapping, demonstrando o material posicionado antes do tratamento com o balão cobrindo o colo e o microcateter em seu interior. C) Radiografia durante o tratamento com o balão posicionado e uma espiral metálica no interior do aneurisma. D) ADS por injeção de contraste na carótida interna direita, após o tratamento, demonstrando exclusão circulatória do aneurisma da comunicante posterior e patência das artérias normais.

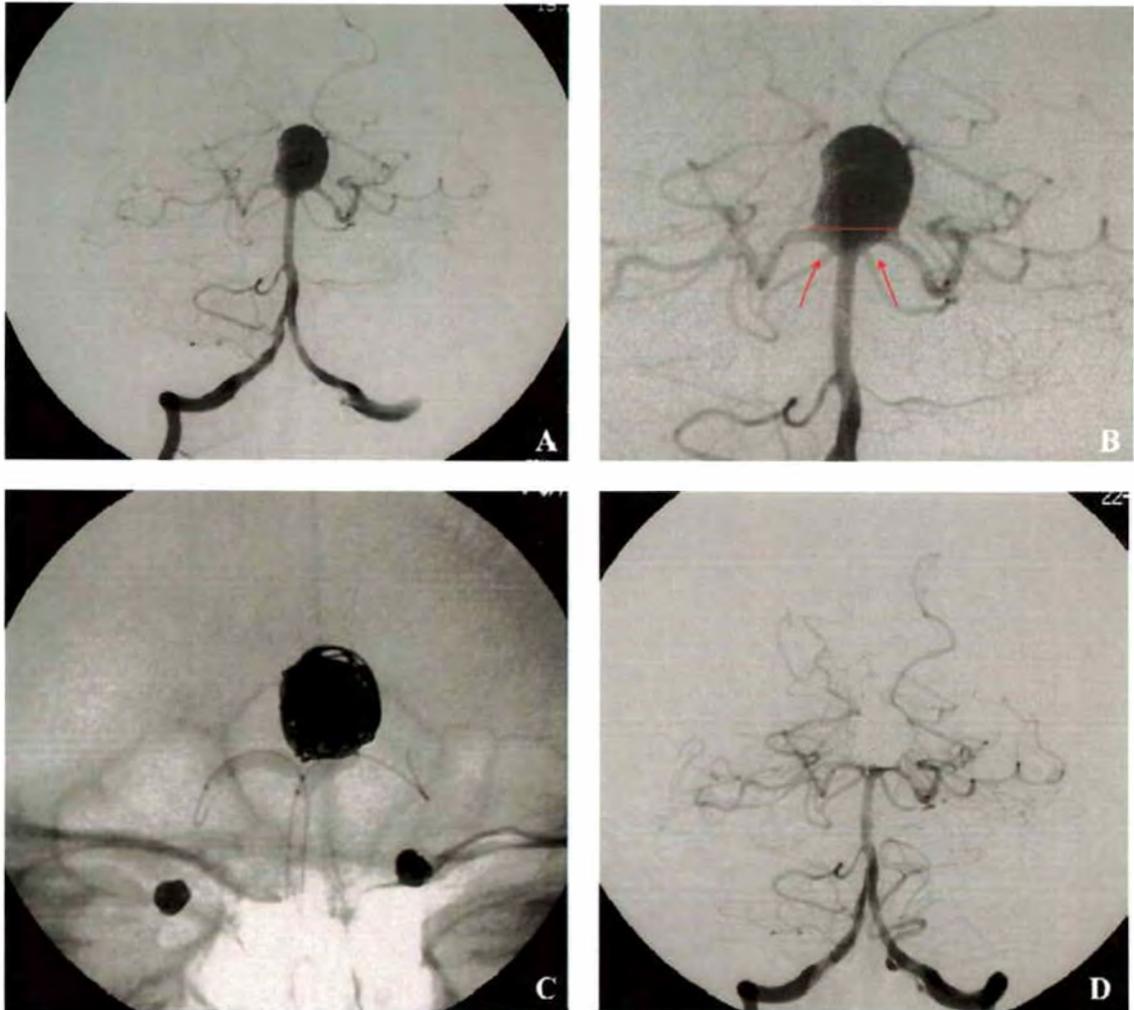


Figura 8: Exemplo de tratamento de aneurisma de topo de basilar com colo extremamente largo, com uso da técnica de remodelagem do colo com dois balões. A) ADS na incidência de trabalho por injeção de contraste na vertebral direita, demonstrando o aneurisma localizado no topo da artéria basilar. B) Mesma incidência ampliada para mostrar em detalhes o colo largo do aneurisma (traço vermelho), assim como o envolvimento de ambos os segmentos P1 das cerebrais posteriores (setas vermelhas). C) Radiografia durante o tratamento com a montagem dos balões. Observar um balão cilíndrico posicionado em cada segmento P1, com o intuito de moldar as espirais e reconstruir a artéria. D) ADS na incidência de trabalho por injeção de contraste na vertebral direita, após o tratamento, demonstrando exclusão circulatória do aneurisma e patência das cerebrais posteriores.

REMODELAGEM COM *STENT*

A remodelagem com *stent* é uma opção mais recente do que a com balão. O raciocínio para seu uso foi, no início, o mesmo do balão, ou seja, tratar aneurismas de colo largo.

No entanto, alguns inconvenientes da técnica foram notados:

1. No início não existiam *stents* adaptados para a circulação intracraniana, então eram utilizados *stent* expansíveis por balão cardiológicos. A complexidade da anatomia e tortuosidade do acesso vascular da circulação intracraniana tornava o uso dos *stents* muito arriscado. Alguns estudos demonstraram bons resultados da técnica [110], enquanto outros demonstraram altas taxas de complicações [111], tornando o seu uso restrito a aneurismas muito complexos.
2. Essa técnica permite uma remodelagem do colo menos efetiva do que a utilizada com balão, pela força radial dos *stents* e pela instabilidade dos microcateteres.
3. O *stent* fica na artéria após o procedimento, ao contrário do balão. Como se trata de um corpo estranho metálico no interior de pequenas artérias de alguns poucos milímetros, existe a necessidade de um protocolo de antiagregação plaquetária antes e após o procedimento, para evitar eventos tromboembólicos. Esse fato proíbe ou, pelo menos, limita o seu uso em aneurismas rotos.

Critérios de Indicação

Anatomia e Ângulo de Ataque Desfavoráveis

O colo largo foi, no início, muito evocado como motivo para utilizar a remodelagem com *stent*. A explicação seria que o *stent* manteria as espirais metálicas no aneurisma durante o tratamento. Nossa experiência, porém, demonstra que a força radial dos *stents* auto-

expansíveis atualmente utilizados não é suficiente para realizar tal função, devendo, pois, essa indicação ser utilizada com cautela.

O ângulo de ataque desfavorável não é uma indicação para o uso do *stent*, que não tem função na estabilização do microcateter durante a deposição das molas, como acontece na técnica da remodelagem com balão.

Prevenção da Recanalização

Os aneurismas grandes e gigantes, assim como os de colo largo, têm maior propensão a recanalização e necessidade de novo tratamento. Resultados preliminares com *stent* intracraniano cobrindo o colo do aneurisma, associado ao tratamento com espirais metálicas, demonstram que existe uma tendência a diminuir tal fenômeno. Portanto, para aneurismas grandes ou gigantes não-rotos, a associação do *stent* é sempre considerada, levando-se em conta que o acesso vascular deve ser favorável. Em retratamentos de aneurismas recanalizados a opção do *stent* também deve ser considerada.

Neuroform 3®

O primeiro *stent* autoexpansível para uso no tratamento dos aneurismas intracranianos foi o Neuroform (Boston Scientifics). Trata-se de um *stent* fabricado em nitinol, muito maleável, com células abertas para evitar a oclusão de ramos que saiam do aneurisma ou de perfurantes presentes nas artérias normais. Por ser de nitinol, sua estrutura é pouco visível em aparelhos de angiografia convencionais. Para resolver o problema, marcas radiopacas foram adicionadas em suas extremidades, possibilitando sua visualização. O sistema de liberação é tri-axial, ou seja, o *stent* vem montado dentro de um microcateter, em sua versão 3, um outro microcateter menos calibroso é posicionado em seu interior, proximal ao *stent* e um microguia é utilizado no interior dos dois microcateteres. Uma vez posicionado no local desejado, o

microcateter menos calibroso (chamado de estabilizador) é avançado até ficar em contato com o *stent*. Então, mantendo o estabilizador em posição fixa, o cateter externo é retirado, desencapando o *stent* que se abre, idealmente cobrindo o colo do aneurisma. Uma característica importante desse *stent* é que, uma vez iniciada sua liberação, não pode mais ser recuperado.

O fato de ser montado dentro de um microcateter permitiu a navegação intracraniana de maneira muito mais segura do que os *stents* cardiológicos expansíveis por balão, então disponíveis, facilitando seu uso com menores riscos de complicações. Por se tratar, porém, de um sistema tri-axial, sua navegação em artérias tortuosas ainda dificulta seu uso, sendo que novos *stents*, com essa concepção, vêm sendo desenvolvidos, apresentando melhores características de navegação do que o da Boston Scientific. Entre eles, estão disponíveis no Brasil o Enterprise (Cordis) e o LEO (Balt), também manufaturados em nitinol e, apesar de apresentarem diferenças estruturais e de uso, têm comportamento semelhante ao Neuroform (Boston Scientific).

O *stent* pode ser posicionado antes ou depois da microcateterização do aneurisma, ou mesmo depois do tratamento. O detalhamento da técnica será discutido a seguir.

Tratamento

Quando o tratamento por remodelagem por *stent* é escolhido, o acesso bifemoral também é realizado.

Em nossa experiência, a técnica em paralelo é a mais utilizada. Pelo interior de um cateter guia, o microcateter é posicionado no interior do aneurisma, depois, por outra via e pelo interior de outro cateter guia, um *microstent* autoexpansível, navegado no interior de um microcateter 3F, é posicionado, cobrindo o aneurisma e então liberado. Em seguida, pelo microcateter que se encontra “preso” entre a parede externa do *stent* e a parede interna da

artéria, espirais metálicas são colocadas no interior do aneurisma, com o mesmo protocolo de realização de controles até sua exclusão angiográfica. O microcateter é retirado e o *microstent* fica na artéria com a dupla função de manter as espirais no aneurisma e redirecionar o fluxo arterial para o vaso normal, prevenindo uma eventual recanalização.

Em outra configuração, que utilizamos quando o aneurisma apresenta menores dimensões, apenas uma punção femoral com introdutor 6F é necessária. Pelo interior do cateter guia 6F o *microstent* é posicionado, cobrindo o colo do aneurisma e então liberado. Depois, um microcateter é avançado pelo interior do cateter guia e é posicionado no interior do aneurisma através da malha do *stent* e as espirais metálicas são sucessivamente depositadas até o final do tratamento.

Existe, ainda, a situação em que o colo aneurismático é muito largo e julgamos que a força radial do *stent* não suportará a pressão das molas, porém, devido às dimensões do aneurisma com risco de recanalização, sua utilização é indicada. Podemos, ainda, utilizar a técnica de remodelagem com balão, como descrito anteriormente, e, após o tratamento, colocar o *stent*.

Eventualmente, o aneurisma é grande ou gigante, porém seu colo é estreito e sua anatomia favorável. Nesses casos, tratamos o aneurisma com a técnica simples, e, posteriormente à embolização, posicionamos e liberamos o *stent*.

Existe outra particularidade no uso dos *stents* intracranianos, o protocolo de antiagregação plaquetária. Quando seu uso é planejado, o paciente recebe um preparo que se inicia 5 dias antes do procedimento, com dupla antiagregação plaquetária com clopidogrel 75mg/dia e aspirina 300mg/dia, mantida após o procedimento, devido à presença do *stent*, por 6 meses, seguido de aspirina 300mg/dia até completar um ano. Como os pacientes tratados no HC-FMRP-USP são, em sua grande maioria, de baixo poder aquisitivo e o clopidogrel é um medicamento de alto custo, realizamos um protocolo alternativo. O clopidogrel é substituído

pela ticlopidina, um outro antiagregante plaquetário de custo mais baixo. O paciente recebe um preparo de ticlopidina 500mg/dia e aspirina 300mg/dia nos 5 dias que precedem o procedimento, mantidos por 6 meses e, depois, somente aspirina 300mg/dia até 1 ano. Pela necessidade desse preparo, os aneurismas tratados por remodelagem por *stent* são essencialmente aneurismas não-rotos, pelo risco da antiagregação plaquetária em um paciente com um aneurisma roto não tratado.

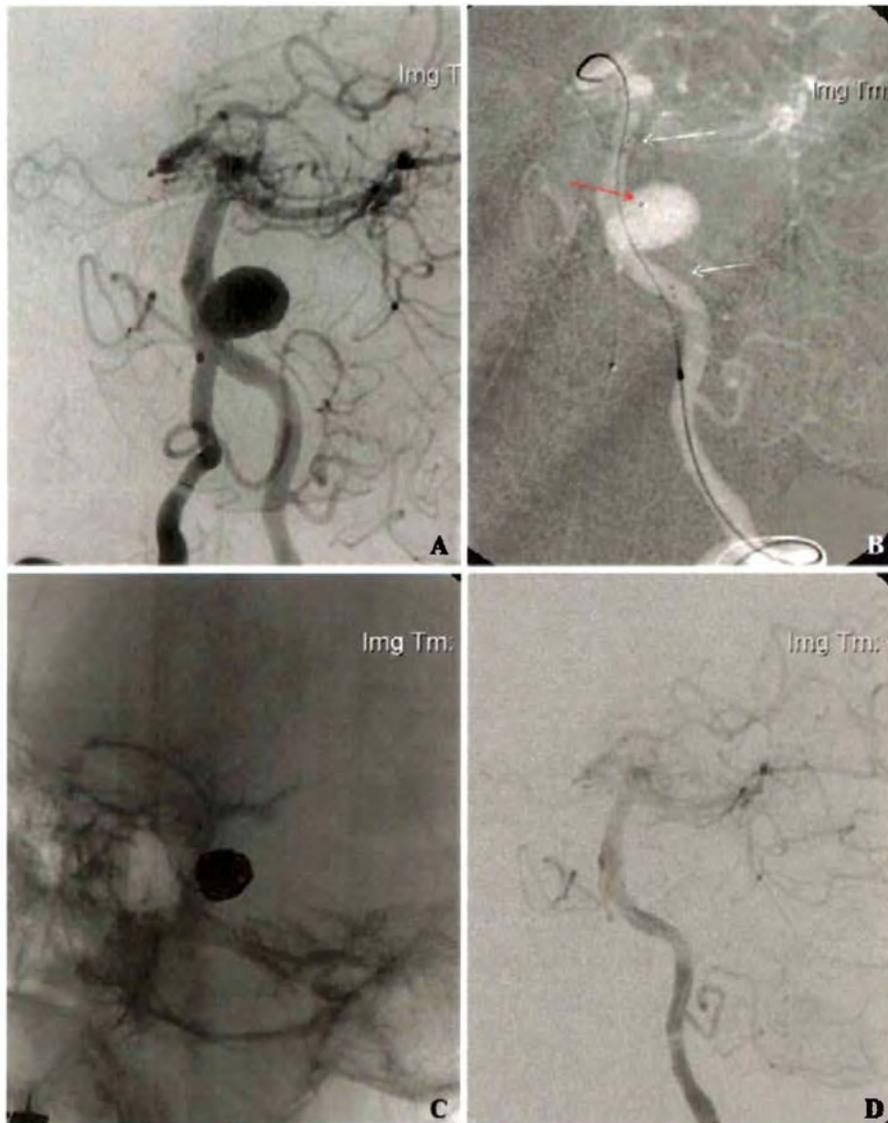


Figura 9: Exemplo de tratamento por remodelagem por stent com técnica de posicionamento do microcateter em paralelo. Para este paciente com um aneurisma de colo largo localizado no terço proximal da artéria basilar, lateralizado à esquerda, duas punções femorais foram realizadas. Por uma, um cateter guia 6F foi posicionado na vertebral direita e pelo seu interior um microcateter foi avançado até o interior do aneurisma. Pela segunda, outro cateter guia 6F foi posicionado na vertebral esquerda e um microstent Neuroform3 (Boston Scientific) foi deixado recobrendo o colo do aneurisma e “aprisionando” o microcateter entre a malha do stent e a artéria normal. As espirais metálicas foram então posicionadas e liberadas e o microcateter retirado. A) ADS realizada por injeção de contraste na vertebral esquerda na incidência de trabalho, demonstrando o aneurisma de terço proximal de basilar, lateralizado à esquerda, e seus limites com a artéria normal. B) Imagem obtida em roadmapping, demonstrando o stent já posicionado (setas brancas) e o microcateter no interior de aneurisma (seta vermelha). C) Radiografia simples demonstrando o aspecto final após o tratamento, com o stent em posição e as espirais metálicas preenchendo o aneurisma. D) ADS do controle final por injeção de contraste na vertebral esquerda com exclusão circulatória do aneurisma.

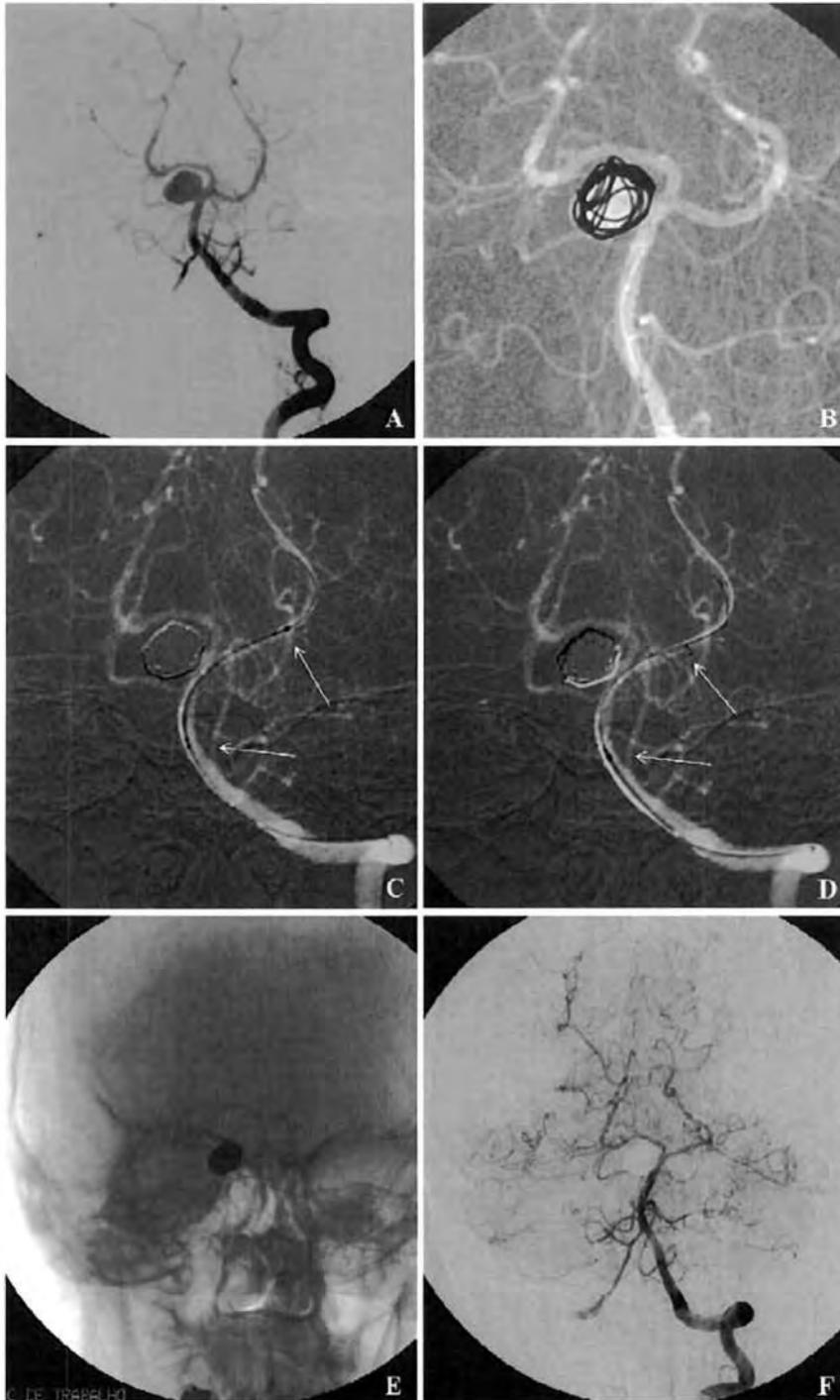


Figura 10: Exemplo de aneurisma de terço distal da basilar, junto à origem da artéria cerebelar superior direita, tratado com a técnica de remodelagem por stent após a embolização com o intuito de redirecionar o fluxo e prevenir recanalização. No caso, o stent foi utilizado não pela morfologia do aneurisma e sim pelas suas dimensões. A) ADS realizada por injeção de contraste na vertebral esquerda, em incidência de trabalho, demonstrando o aneurisma e suas relações morfológicas. B) Imagem em roadmapping, demonstrando a primeira espiral metálica recobrendo toda a superfície interna do aneurisma. C) Imagem em roadmapping, demonstrando o stent posicionado após o tratamento com molas, porém antes de ser liberado, ou seja, ainda no interior do microcateter (setas brancas). D) Mesma imagem em roadmapping, agora logo após a liberação do stent, com suas marcas radiopacas expandidas (setas brancas), adequadamente posicionado. E) Radiografia após o tratamento demonstrando o stent liberado e as molas preenchendo o aneurisma. F) ADS final, em incidência de trabalho obtida por injeção de contraste na vertebral esquerda, demonstrando a exclusão do aneurisma e fluxo adequado no interior do stent.

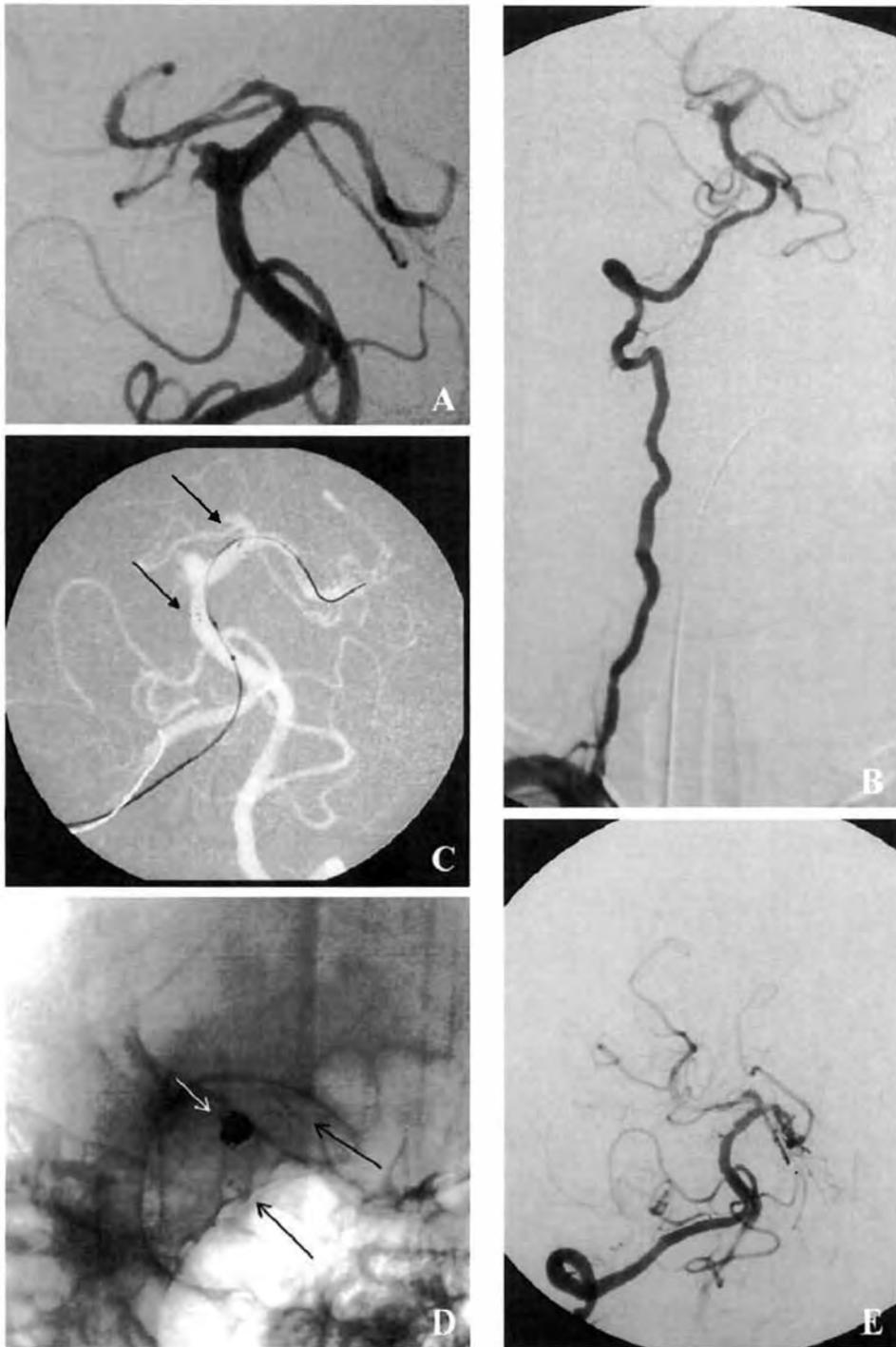


Figura 11: Exemplo de aneurisma do terço médio da basilar, lateralizado à direita, tratado por remodelagem por stent antes do posicionamento das espirais metálicas. Tratava-se de um aneurisma roto crônico, já tendo sido abordado cirurgicamente em outro serviço, sem possibilidade de tratamento. Este aneurisma foi tratado com essa técnica por dois motivos. O primeiro foi devido ao colo largo e o segundo porque a paciente apresentava uma estenose de 90% da vertebral esquerda, tratada por angioplastia e colocação de stent no mesmo procedimento, sem intercorrências. A) ADS de aneurisma de terço médio de basilar, obtida na incidência de trabalho, por injeção de contraste pela vertebral direita. B) ADS obtida por injeção de contraste na vertebral direita, com intuito de demonstrar a tortuosidade do acesso. Lembrando que a vertebral esquerda apresentava estenose de 90% em sua origem. C) Imagem em roadmapping, logo após a liberação do stent demonstrando suas marcas radiopacas cobrindo o colo do aneurisma (setas pretas). D) Radiografia obtida após o tratamento, demonstrando as espirais metálicas no aneurisma (seta branca) e as marcas radiopacas do stent posicionado (setas pretas). E) ADS na incidência de trabalho por injeção de contraste na vertebral direita, após o tratamento, demonstrando a exclusão do aneurisma e o fluxo sanguíneo adequado no interior do stent.

OCCLUSÃO TERAPÊUTICA

Indicações

Impossibilidade de Tratamento Seletivo

A oclusão terapêutica endovascular de uma artéria nutridora, na grande maioria das vezes a carótida interna, pode ser necessária quando um aneurisma, grande ou gigante, não pode ser tratado de maneira seletiva, tanto por via cirúrgica quanto endovascular, pelas suas dimensões ou configuração anatômica. Pode ser planejada antes do procedimento ou realizada após tentativa de tratamento seletivo.

Intercorrência Durante o Tratamento

Eventualmente, alguma complicação durante o procedimento, como, por exemplo, o mal posicionamento de uma espiral ou evento trombótico junto ao colo do aneurisma, pode tornar necessária a oclusão terapêutica do vaso, em caráter de urgência.

Teste de Oclusão

O teste de oclusão da carótida interna foi descrito por Serbinenko, em 1974 [112], e consistia na insuflação temporária de um balão na carótida interna a ser testada, por um período de 30 minutos, com o paciente consciente e realização concomitante de exames neurológicos sucessivos. Se o paciente desenvolvesse algum déficit neurológico, o balão era imediatamente desinsuflado, o teste interrompido e considerado positivo, ou seja, o paciente não suportaria a oclusão. Se não desenvolvesse nenhum déficit, o teste era então considerado negativo, o que permitiria a oclusão. O teste reduziu a taxa de complicações neurológicas de uma oclusão da carótida interna sem teste de 26% para 13%.

Vários testes foram propostos ao longo dos anos, como tentativa de reduzir ainda mais as complicações, como associação com exames de medicina nuclear, RM funcional, eletro-encéfalo-grama, ultrassom transcraniano, hipotensão arterial e extensão do tempo de oclusão para até 120 minutos [113-115]. Essas variações são geralmente complexas, caras e não estão disponíveis em todos os hospitais.

Em 2005, Abud e colaboradores [109] descreveram uma técnica mais simples, baseada apenas na simetria da drenagem venosa entre a carótida interna candidata a oclusão e a artéria em que se injetava contraste, carótida contralateral ou vertebral. Se a diferença entre a drenagem venosa entre os territórios fosse de até 2 segundos, a oclusão era permitida. Se fosse de 3 segundos, só era realizada em caso de urgência e, quando acima de 4 segundos, a oclusão não era permitida sob nenhuma hipótese. Outra peculiaridade do teste é que pode ser realizado sob anestesia geral, sem nenhum teste clínico, portanto com tempo muito curto de insuflação do balão, reduzindo o risco de formação de trombo na coluna de sangue, estagnada na carótida interna ocluída.

Este é o protocolo de rotina que utilizamos, sempre é realizado de maneira rápida e segura em pacientes que necessitem do teste de oclusão, como portadores de tumores de base de crânio, envolvendo ou em contato com a carótida interna, de fístulas carótido-cavernosas diretas e em pacientes com aneurismas grandes, gigantes ou que necessitem de remodelagem por *stent* ou balão.

Técnica

Quando uma oclusão terapêutica é planejada, são puncionadas as 2. Por um lado, geralmente o direito, é inserido um introdutor 8F (oclusão por balão destacável) ou 6F (oclusão por espirais metálicas) e pelo outro lado, um introdutor 5F.

Para realização de uma oclusão por balão destacável, o balão é posicionado no local a ser ocluído e insuflado. Pela outra punção femoral, posiciona-se um cateter diagnóstico na carótida interna para aquisição de série com injeção de 12 ml de contraste a 5 ml por segundo e protocolo de 1 imagem por segundo. Após aquisição das imagens, o cateter é reposicionado na vertebral mais calibrosa, repetindo-se o mesmo protocolo, com injeção de 10 ml a 4 ml por segundo. Após análise da simetria da drenagem, sendo o teste negativo, a oclusão é efetuada no mesmo tempo com a retirada do microcateter do balão e destacamento do mesmo. Por questões de segurança, um segundo balão é posicionado, insuflado e destacado logo abaixo do primeiro. Controles angiográficos são obtidos da carótida ocluída, da carótida interna contralateral e da vertebral, para verificar a circulação cerebral colateral e a oclusão do aneurisma.

Na oclusão planejada com molas, um cateter guia 6F é posicionado na carótida interna a ser testada e pelo seu interior um balão cilíndrico (o mesmo usado na técnica de remodelagem com balão) é posicionado no local desejado e insuflado. São obtidas as mesmas séries angiográficas da oclusão por balão anteriormente descritas, para igual análise da simetria da drenagem venosa. Sendo a oclusão possível, o balão é retirado, um microcateter é avançado até o local a ser ocluído e as espirais metálicas são posicionadas de forma a se obter uma malha compacta, para ocluir a artéria. Controles angiográficos finais também são realizados e o procedimento encerrado.

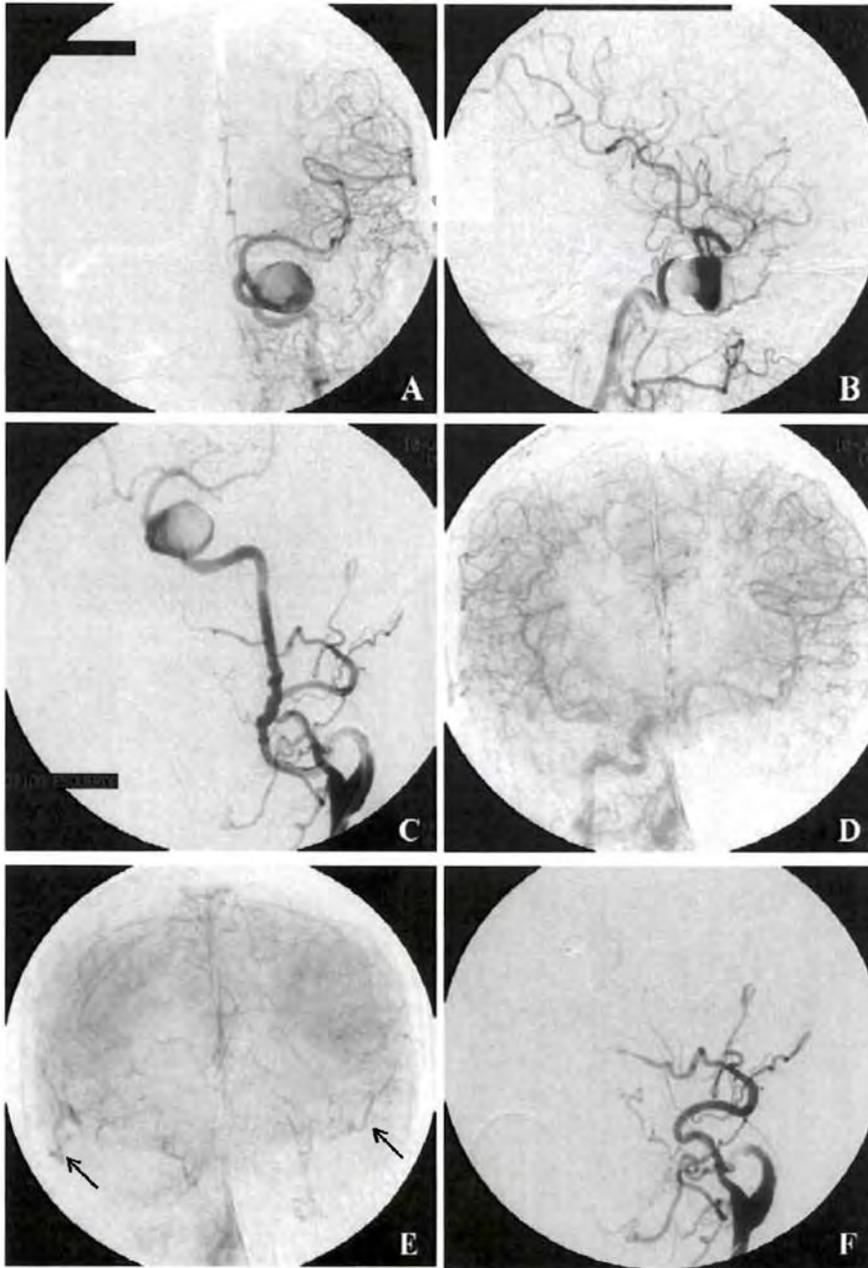
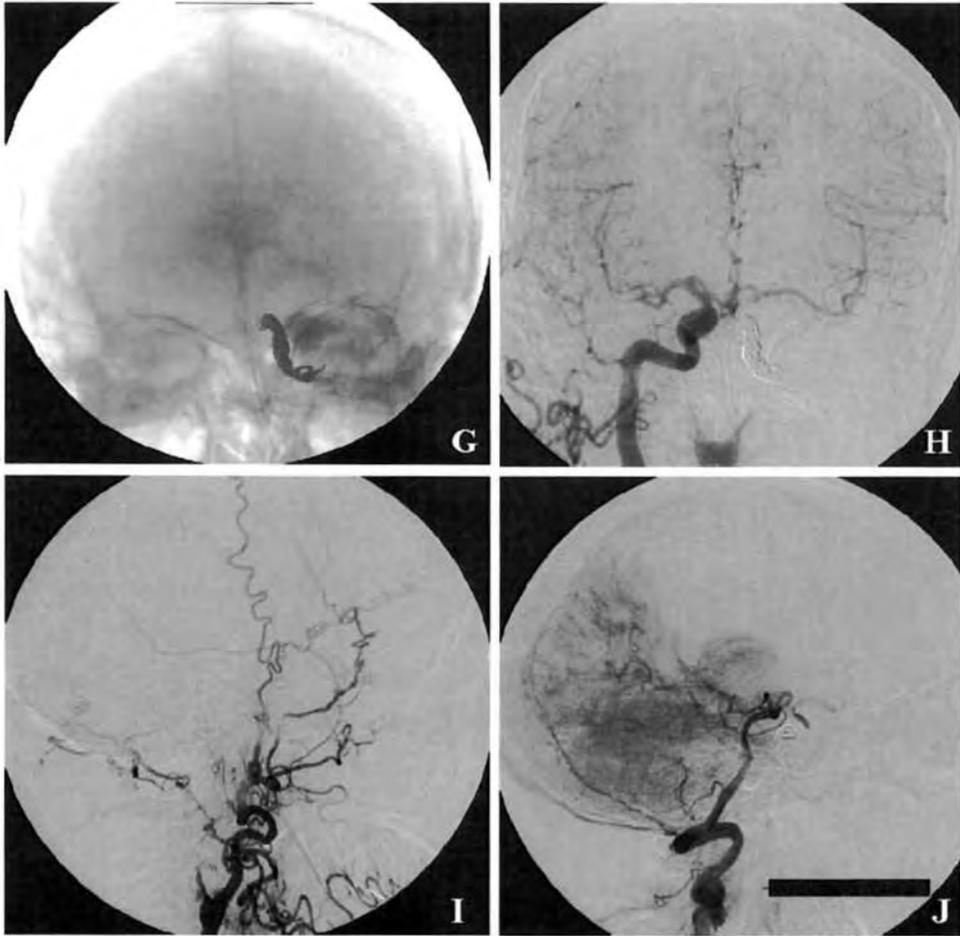


Figura 12: Exemplo de aneurisma gigante da carótida cavernosa esquerda tratado por oclusão do vaso nutridor. A e B) ADS em incidências de face e perfil, demonstrando aneurisma gigante localizado no segmento cavernoso da carótida interna, além de acentuada tortuosidade das artérias intracranianas e também estagnação de contraste no aneurisma. C) ADS obtida para avaliar a carótida interna esquerda demonstrando acentuada tortuosidade e sinais de displasia fibromuscular. D) ADS do teste de oclusão angiográfica com balão insuflado no segmento petroso da carótida interna esquerda e injeção de contraste pela carótida direita, demonstrando boa passagem de contraste pela comunicante anterior. E) Mesma série angiográfica obtida tardiamente demonstrando que veias corticais aparecem ao mesmo tempo, ou seja, esta paciente apresentava simetria perfeita da drenagem venosa entre os hemisférios cerebrais no teste de oclusão (setas pretas). F) Controle angiográfico da carótida comum esquerda após tratamento demonstrando sua oclusão.



Continuação da Figura 12: G) Radiografia simples obtida após tratamento por oclusão da carótida interna proximal ao aneurisma com espirais metálicas. H) ADS por injeção na carótida direita demonstrando boa passagem de contraste pela comunicante anterior. I) ADS em perfil da carótida esquerda demonstrando oclusão da carótida interna. J) ADS em perfil por injeção na vertebral esquerda demonstrando discreta passagem de contraste pela comunicante posterior, sem preenchimento do aneurisma.

Cuidados Após a Oclusão

Após a oclusão, o paciente é acordado em sala e enviado à UTI para observação neurológica por 24 horas se tiver apresentado simetria perfeita de drenagem venosa no teste (0 segundos), e por 48 horas se tiver ocorrido retardo de 1 a 2 segundos. É importante manter uma leve hipertensão arterial nos primeiros dias e, ainda mais importante, evitar episódios de hipotensão. Não julgamos ser necessária a antiagregação plaquetária, antes ou após o procedimento, como descrito no artigo original [109].

Local do Aneurisma e da Oclusão

O local da oclusão da carótida é muito importante na terapêutica dos aneurismas da carótida interna intracraniana. Discutiremos a estratégia terapêutica para oclusão da carótida interna para as principais localizações de aneurismas.

Aneurismas da Carótida Interna Cavernosa

Os aneurismas localizados neste segmento nunca ou quase nunca rompem [4] e quando rompem não se apresentam frequentemente com HSA, mas como fístula carótido-cavernosa, por seus sintomas típicos [116]. Sua manifestação clínica mais comum é a compressão com déficits de nervos cranianos, principalmente o sexto (abducente), seguido do terceiro nervo (oculomotor), geralmente quando o aneurisma é grande ou gigante.

A maior parte dos aneurismas cavernosos tratados é de grandes dimensões e geralmente possuem colo largo, ou não definível, ou então englobam grande parte da parede arterial. Também possuem, pelas dimensões, grande propensão de recanalização. Apesar do advento do *stent* intracraniano autoexpansível ter possibilitado o tratamento seletivo de parte desses aneurismas, a oclusão terapêutica ainda continua como a única possibilidade em alguns casos.

A oclusão do aneurisma cavernoso pode ser realizada apenas proximalmente, com risco praticamente nulo de recorrência, devido à inexistência de grandes artérias neste segmento da carótida interna, impossibilitando uma inversão e manutenção do fluxo no saco aneurismático.

Com base neste raciocínio, oclusão da carótida para esses aneurismas pode ser realizada idealmente logo abaixo do início do aneurisma, com balões destacáveis ou com espirais metálicas. Em aneurismas muito grandes e com sintomatologia muito importante, a oclusão também do saco aneurismático com espirais metálicas, às vezes é mais segura, pois a trombose maciça do aneurisma causar agravamento dos sintomas e o seu preenchimento mecânico com molas aliviar esse fenômeno.

Aneurismas Carotídeos Intradurais

Acima da emergência da artéria oftálmica, a estratégia de oclusão terapêutica da carótida muda. Devido à presença de vasos calibrosos, oftálmica e comunicante posterior, os aneurismas podem continuar pervios por vias colaterais, vascularizados por essas artérias com fluxo invertido, quando realizada apenas a oclusão proximal. Nestes casos é obrigatória a oclusão endossacular com espirais metálicas, mesmo que não muito compacta.

Outro risco já descrito da oclusão proximal é a ruptura aneurismática [117] pela expansão abrupta do aneurisma trombosado agudamente pela oclusão da artéria, cursando com HSA.

Inconvenientes da Oclusão Crônica

Alguns grupos defendem a teoria de que pacientes submetidos à oclusão terapêutica da carótida interna estão sujeitos à formação de novos aneurismas, principalmente nas comunicantes anterior e posterior, pelo estresse crônico de fluxo a que são submetidas. Esses

autores defendem a realização de anastomoses da circulação extra com a intracraniana, de baixo ou alto fluxo, previamente ao tratamento, mesmo em pacientes que toleram a oclusão [118, 119].

Tais procedimentos cirúrgicos, porém não são isentos de riscos e o raciocínio é baseado em casos isolados descritos na literatura [120, 121]. Julgamos que não são necessários de rotina, mas apenas em pacientes que não tolerariam a oclusão da artéria, quando fosse a última alternativa terapêutica para o tratamento do aneurisma.

Obviamente realizamos a oclusão terapêutica da carótida interna apenas quando não há outra opção de tratamento seletivo.

SEGUIMENTO ANGIOGRÁFICO DOS ANEURISMAS EMBOLIZADOS

Todos os pacientes com aneurismas saculares tratados por embolização seletiva são seguidos com angiografia digital, segundo o protocolo da Fundação Adolphe de Rothschild – Paris - França [16]. Controles angiográficos são idealmente realizados em intervalos de 6, 18 e 36 meses após o tratamento, na ausência de recorrência aneurismática. Caso o aneurisma apresente recorrência (recanalização) em alguns dos controles, é tomada a decisão entre retratamento e observação. Se houver indicação de retratamento, uma nova embolização é marcada de forma eletiva. Se a indicação for de observação, o espaço de tempo até o próximo controle angiográfico pode ou não ser reduzido. Caso o aneurisma apresente oclusão estável em 36 meses, o paciente recebe alta do serviço, orientado a retornar, caso tenha algum sintoma.

Levamos em conta o protocolo usado na maioria dos artigos que envolvem seguimento angiográfico dos aneurismas tratados pelo método endovascular, dividindo-os em dois grupos: seguimento a curto prazo (menos de 12 meses) e seguimento a longo prazo (mais que 12 meses).

Para os aneurismas tratados por oclusão do vaso nutridor, um único controle angiográfico é agendado para 6 meses após o tratamento, para analisar se a artéria nutridora e o aneurisma apresentam oclusão estável. Sendo estável, o paciente recebe alta definitiva do serviço, com orientações.

Em geral, nos controles angiográficos, apenas o vaso nutridor do aneurisma embolizado ou os vasos nutridores, em caso de aneurismas múltiplos, são analisados, reduzindo o tempo de exame e a manipulação desnecessária das artérias cervicais.

Todos os pacientes recebem alta do serviço com pedido da próxima angiografia de controle. Periodicamente, nossa tabela de controles angiográficos dos aneurismas tratados é revista e, se o paciente não compareceu para exame, é novamente chamado.

Foram registradas todas as complicações técnicas e clínicas das angiografias de controle.

Seguindo a tendência atual, com o advento da angio-RM, especialmente as realizadas em equipamentos de alto campo (3T), vários protocolos vêm demonstrando resultados superponíveis aos da angiografia digital para seguimento dos aneurismas embolizados, diminuindo o inconveniente da realização periódica de exames invasivos.

Os resultados angiográficos foram classificados segundo a classificação de Raymond e colaboradores [105] em:

Classe I - Oclusão completa

Classe II – Colo residual

Classe III – Aneurisma residual



Figura 13: Exemplificação de cada uma das classes propostas por Raymond.

RETRATAMENTO

O retratamento de um aneurisma intracraniano previamente embolizado é indicado quando:

1. a recanalização for de dimensão suficiente para a colocação de uma nova espiral metálica em condições de segurança (geralmente classificados como classe III),
2. a recanalização for evolutiva ao longo dos controles angiográficos.

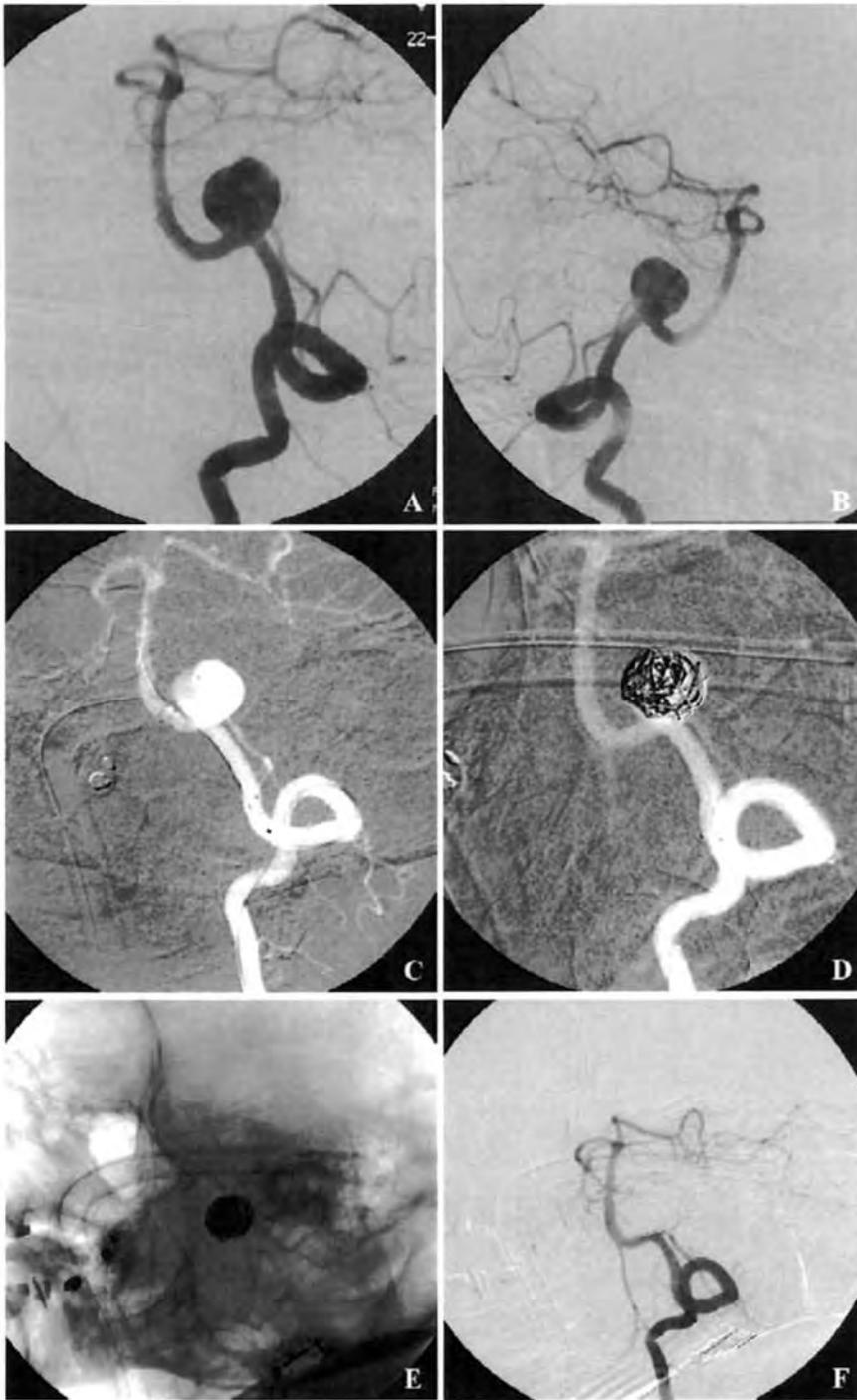
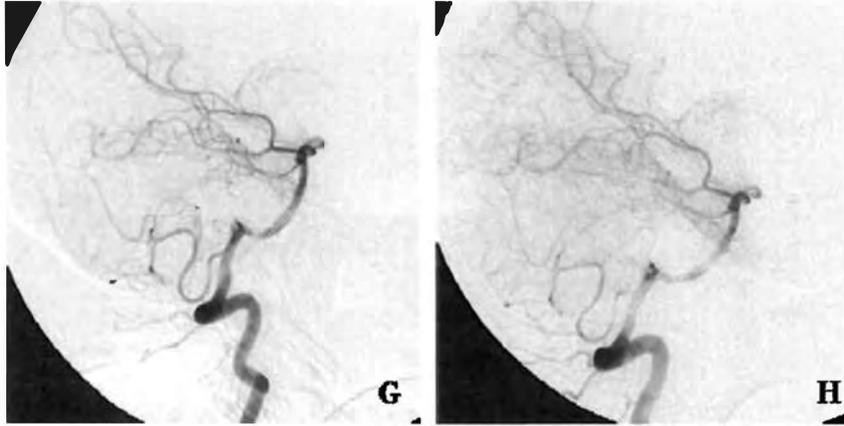


Figura 14: Exemplo de aneurisma gigante parcialmente trombosado da vertebral intracraniana esquerda junto à origem da artéria cerebelar pósterio-inferior tratado com remodelagem por stent e com controle angiográfico 20 meses após tratamento. A e B) ADS na incidência de trabalho e em perfil por injeção de contraste na vertebral esquerda, demonstrando o aneurisma. C) Imagem em roadmapping, demonstrando a técnica em paralelo utilizada, com o microcateter posicionado no aneurisma e posterior posicionamento do stent. D) Imagem em roadmapping com as espirais no aneurisma. E) Radiografia na incidência de trabalho com as espirais preenchendo o aneurisma. F) ADS final na incidência de trabalho, demonstrando oclusão do aneurisma, ausência de complicações embólicas e preservação da artéria cerebelar pósterio-inferior.



Continuação da figura 14: G) ADS após o tratamento em perfil, demonstrando a oclusão total do aneurisma e H) Controle realizado 20 meses após o tratamento, com estabilidade da oclusão. Trata-se de um resultado classificado como classe I ao final do tratamento e nos controles angiográficos.

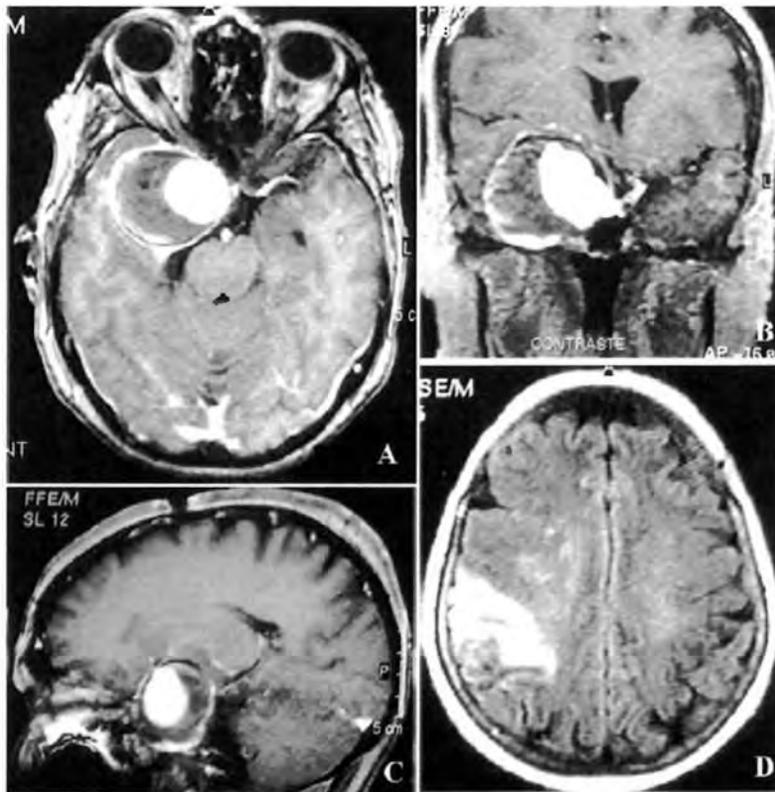
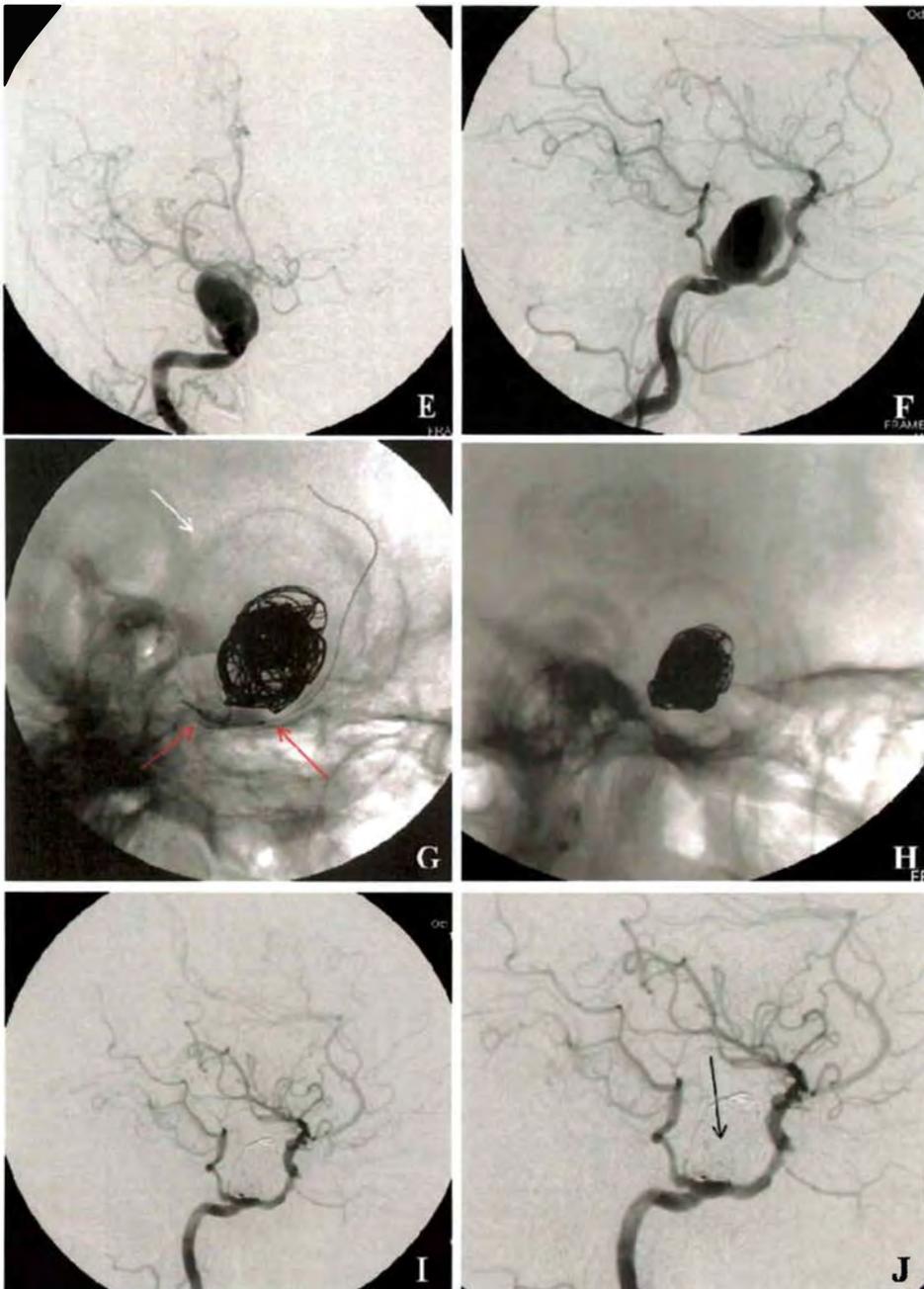
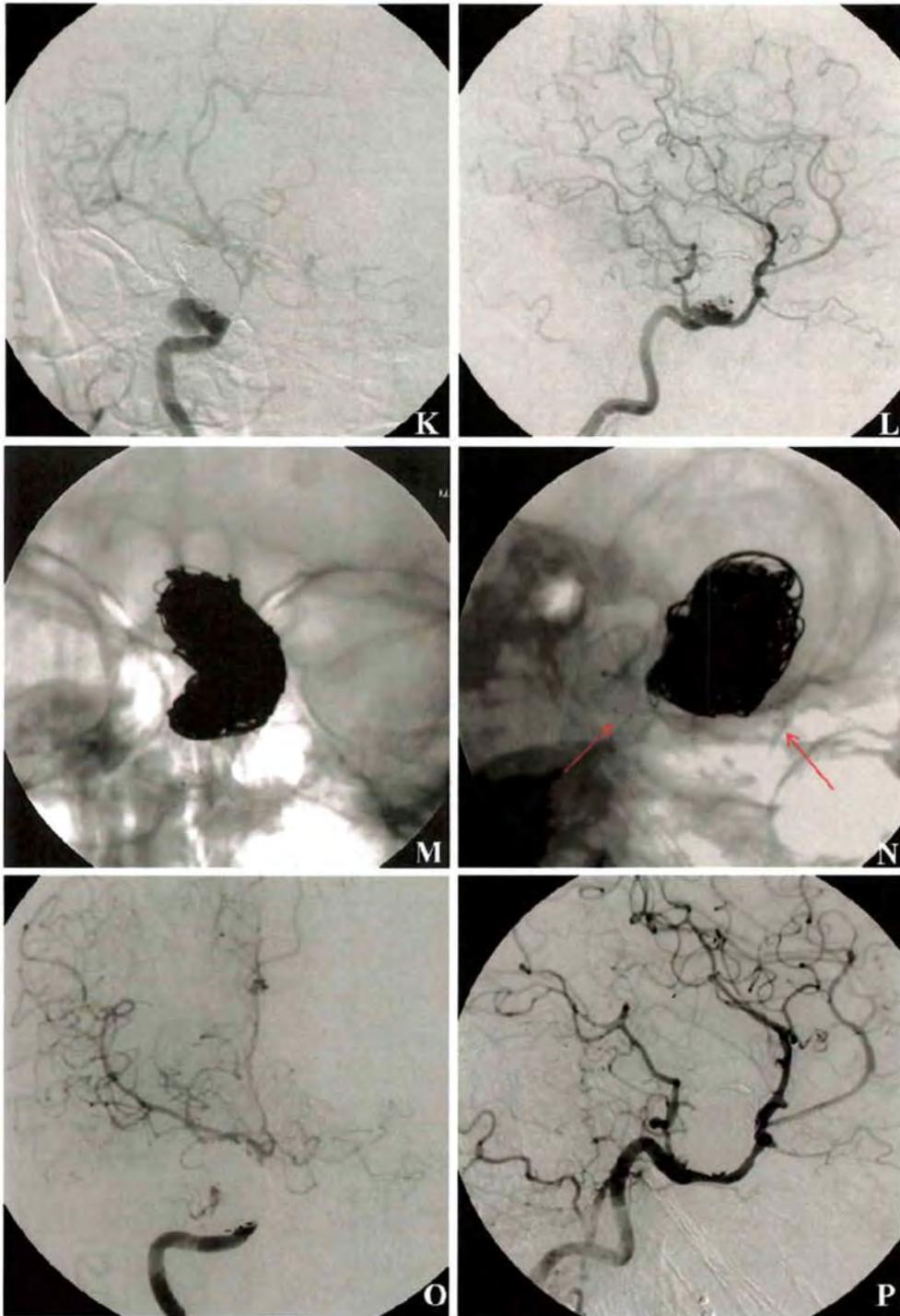


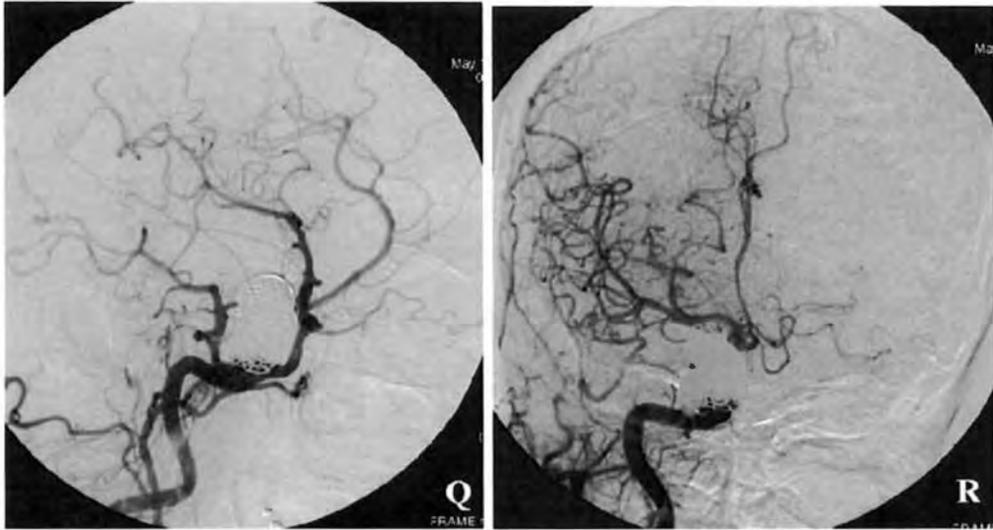
Figura 15: Exemplo de aneurisma gigante parcialmente trombosado da carótida interna cavernosa direita, junto à origem de uma artéria trigeminal persistente que recanalizou e necessitou retratamento. A, B e C) Cortes de RM pesadas em T1 após injeção de contraste paramagnético, demonstrando grande aneurisma parcialmente trombosado na topografia descrita, em cortes axial, coronal e sagital, respectivamente. D) Imagem ponderada em FLAIR, demonstrando isquemia cortical distal por embolia proveniente do aneurisma.



Continuação da Figura 15: E e F) ADS em face e perfil por injeção de contraste na carótida interna direita, demonstrando o aneurisma gigante de trigeminal persistente com base larga. G) Radiografia em perfil durante o tratamento realizado com remodelagem por balão (setas vermelhas). Notar parede calcificada do aneurisma parcialmente trombosado (seta branca). H) Radiografia em perfil após o tratamento com as espirais metálicas preenchendo o aneurisma. I) ADS em perfil após o tratamento, demonstrando o aneurisma tratado, patência tanto da carótida interna quanto da trigeminal persistente e ausência de eventos embólicos distais. J) Mesma ADS em detalhe, demonstrando que ainda havia contraste preenchendo o aneurisma (classe III).



Continuação da Figura 15: K e L) ADS de controle 6 meses após o tratamento, em face e perfil, com evidências de recanalização do aneurisma e acentuada compactação das espirais metálicas no fundo aneurismático. M e N) Radiografias obtidas durante o retratamento por remodelagem por stent, em face e perfil, demonstrando as espirais metálicas no interior do aneurisma e o stent liberado na carótida interna recobrendo seu colo (setas vermelhas). O e P) ADS dos controles finais com oclusão completa do aneurisma (classe I) e patência da artéria carótida interna e trigeminal persistente.



Continuação da Figura 15: Q e R) ADS de controle 12 meses após o retratamento, demonstrando estabilidade da oclusão, apesar de discreta compactação das espirais no colo aneurismático (classe II). A paciente continuará seu seguimento sem alteração no protocolo de controles angiográficos.

SEGUIMENTO CLÍNICO DOS ANEURISMAS EMBOLIZADOS

Os pacientes foram classificados segundo a mRS na admissão, no pós-embolização imediato, na alta hospitalar e posteriormente reavaliados no momento dos controles angiográficos. Após o término da inclusão dos pacientes, foi realizado contato telefônico com todos os pacientes para acessar seu estado clínico a longo prazo. A questão colocada ao paciente ou a um familiar próximo, caso o mesmo não tivesse condições de responder, foi se o paciente era funcionalmente independente (mRS 0-2), funcionalmente dependente (mRS 3-5) ou se o paciente tivesse ido a óbito (mRS 6), além de seu estado clínico e quais deficiências apresentava. Em caso de óbito, por que razão ocorreu e se teve algum indício de um evento hemorrágico.

Pacientes com aneurismas rotos foram classificados segundo a escala de Hunt e Hess (HH).

Também foram avaliados quais déficits os pacientes apresentavam no momento da admissão, pós-embolização imediato, alta hospitalar e seguimentos angiográficos. Para os pacientes com aneurismas rotos, foi registrado se apresentaram algum episódio de ressangramento durante a internação, antes do tratamento.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados pertinentes foram analisados utilizando-se o teste Exato de Fisher, considerando um nível de significância de 5% ($p\text{-valor} \leq 0,05$).

CONSIDERAÇÕES SOBRE A POPULAÇÃO DE PACIENTES DO HC-FMRP-USP

Tratam-se de pacientes muito ligados ao serviço, inclusive até muito tempo após o tratamento. Temos todos os contatos dos pacientes tratados e nossa perda de seguimento é baixa. Se o paciente apresenta alguma intercorrência, prontamente entra em contato com o

serviço e se são internados em outro hospital por algum motivo, geralmente o médico responsável ou o próprio hospital realiza o contato. Todos têm alta com o telefone da sala de angiografia e da secretaria da radiologia do HC-UE. Dificilmente um paciente com controle angiográfico marcado não comparece para realizar o exame e, caso isso aconteça, nas revisões periódicas, contatamos o paciente para reconvocação ou para conhecimento do motivo da ausência.

Essas peculiaridades nos proporcionam uma oportunidade única de seguimento angiográfico e clínico de praticamente todos os pacientes tratados no serviço, possibilitando uma análise detalhada dos resultados obtidos.

4. RESULTADOS

DADOS GLOBAIS

Tabela 2: Quantidade total de aneurismas tratados.

| | Pacientes | Aneurismas |
|--------------------------|-----------|------------|
| Aneurismas rotos | 75 | 101 |
| Aneurismas não-rotos | 31 | 36 |
| Aneurismas não saculares | 7 | 7 |
| Total | 113 | 144 |

Entre agosto de 2005 e novembro de 2008, foram tratados 144 aneurismas cerebrais em 113 pacientes, 7 não saculares em 7 pacientes e 137 saculares em 106 pacientes. Dos saculares, 101 eram não-rotos em 75 pacientes e 36 rotos em 31.

Tabela 3: Quantidade de aneurismas saculares, pacientes e procedimentos.

| | Total |
|--------------|-------|
| Aneurismas | 137 |
| Pacientes | 106 |
| Embolizações | 117 |

Cento e dezessete procedimentos foram realizados para tratamento de 137 aneurismas saculares em 106 aneurismas, com 1,1 procedimentos por paciente e 1,29 aneurismas por paciente.

Tabela 4: Distribuição dos pacientes estudados segundo o sexo.

| Sexo | N | % |
|-----------|-----|---------|
| Masculino | 22 | 20,75% |
| Feminino | 84 | 79,25% |
| Total | 106 | 100,00% |

Dos 106 pacientes com aneurismas saculares tratados, 22 (20,75%) eram do sexo masculino e 84 (79,25%) do sexo feminino.

Tabela 5: Distribuição dos pacientes por idade.

| Idade | n | % |
|----------------|-------|---------|
| até 29 | 3 | 2,83% |
| 30-39 | 10 | 9,43% |
| 40-49 | 23 | 21,70% |
| 50-59 | 36 | 33,96% |
| 60-69 | 23 | 21,70% |
| a partir de 70 | 11 | 10,38% |
| Total | 106 | 100,00% |
| Idade média | 53,71 | |

A maioria dos pacientes tratados encontrava-se entre 40 e 59 anos (59 pacientes - 55,66%), 34 pacientes apresentavam mais de 60 anos (32,08%) e 11 (10,38%) mais de 70 anos. A idade média foi de 53,71 anos.

Tabela 6: Fatores de risco para formação e ruptura de um aneurisma cerebral.

| Fatores de Risco | n | % |
|-------------------|----|--------|
| HAS | 79 | 74,53% |
| Tabagismo | 57 | 53,77% |
| Etilismo | 10 | 9,43% |
| História Familiar | 6 | 5,66% |

Dos 106 pacientes tratados com aneurismas saculares, 79 (74,53%) apresentavam história de HAS, 57 (53,77%) de tabagismo, 10 (9,43%) de etilismo e 6 (5,66%) história familiar positiva para aneurismas cerebrais.

Tabela 7: Localização de cada aneurisma sacular tratado.

| Aneurismas - Localização | n | % |
|-----------------------------|-----|---------|
| Topo de carótida | 4 | 2,92% |
| Pericalosa | 2 | 1,46% |
| Cerebral média | 13 | 9,49% |
| Comunicante anterior | 10 | 7,30% |
| Comunicante posterior | 25 | 18,25% |
| Coroidéia anterior | 2 | 1,46% |
| Hipofisária superior | 14 | 10,22% |
| Oftálmica | 21 | 15,33% |
| Cavernoso | 18 | 13,14% |
| Trigeminal persistente | 1 | 0,73% |
| Topo de basilar | 15 | 10,95% |
| Cerebelar Superior | 2 | 1,46% |
| Basilar | 5 | 3,65% |
| Cerebelar pósterio-inferior | 3 | 2,19% |
| Cerebral posterior | 2 | 1,46% |
| Total | 137 | 100,00% |

A tabela 7 descreve a distribuição total de aneurismas por localização, sendo 27 aneurismas (19,71%) localizados na circulação posterior e 110 (80,29%) na circulação anterior.

Tabela 8: Técnica utilizada para cada aneurisma tratado.

| Tipo de Tratamento | n | % |
|------------------------------|-----|---------|
| Simple | 63 | 45,99% |
| Remodelagem com Balão | 52 | 37,96% |
| Remodelagem com <i>Stent</i> | 15 | 10,95% |
| Oclusão Terapêutica | 7 | 5,11% |
| Total | 137 | 100,00% |

Dos 137 aneurismas tratados, 63 (45.99%) foram tratados pelo método simples, 52 (37,96%) por remodelagem por balão, 15 (10,95%) por remodelagem por *stent* e 7 (5,11%) por oclusão terapêutica da carótida interna.

Tabela 9: Resultado angiográfico imediato e evolução nos controles de curto a longo prazo.

| Resultado angiográfico | Imediato | % | Primeiro | % | Segundo | % | Terceiro | % |
|------------------------|----------|---------|----------|---------|---------|---------|----------|---------|
| Classe I | 118 | 86,13% | 82 | 84,54% | 29 | 80,56% | 5 | 71,43% |
| Classe II | 9 | 6,57% | 5 | 5,15% | 3 | 8,33% | 2 | 28,57% |
| Classe III | 10 | 7,30% | 10 | 10,31% | 4 | 11,11% | 0 | 0,00% |
| Total | 137 | 100,00% | 97 | 100,00% | 36 | 100,00% | 7 | 100,00% |

A tabela 9 demonstra os resultados angiográficos imediatos e de curto a longo prazo. Foi possível se obter uma oclusão completa imediata para a grande maioria dos aneurismas tratados (82 aneurismas - 86,13%). Controles angiográficos foram realizados para 97 aneurismas, correspondendo a 70,80% dos aneurismas tratados e 76,98% dos aneurismas em pacientes que sobreviveram na alta hospitalar. Trinta e seis aneurismas (26,28% do total) foram controlados por angiografia 2 vezes e 7 (5,11%) 3 vezes.

Tabela 10: Resultado angiográfico imediato e segundo controles a curto e longo prazo.

| Resultado | Imediato | % | até 12 mês | % | após 12 mês | % |
|------------|----------|---------|------------|----|-------------|---------|
| Classe I | 118 | 86,13% | 85,00% | 51 | 31 | 83,78% |
| Classe II | 9 | 6,57% | 1,67% | 1 | 3 | 8,11% |
| Classe III | 10 | 7,30% | 13,33% | 8 | 3 | 8,11% |
| Total | 137 | 100,00% | 100,00% | 60 | 37 | 100,00% |

Noventa e sete aneurismas foram controlados com ADS, 60 a curto prazo (até 1 ano) e 37 a longo prazo (mais de 1 ano).

Tabela 11: Tempo médio da realização de cada controle angiográfico.

| Tempo dos controles | Meses | n | % |
|---------------------|-------|----|--------|
| Primeiro | 6,90 | 97 | 70,80% |
| Segundo | 16,6 | 36 | 26,28% |
| Terceiro | 32,76 | 7 | 5,11% |

A média de realização do primeiro controle angiográfico foi de 6,90 meses para 97 aneurismas (70,80% do total), do segundo de 16,6 meses para 36 aneurismas (26,28%) e de 32,76 meses para o terceiro (5,11%).

Tabela 12: Resultado angiográfico imediato por tamanho do aneurisma.

| Resultado | Pequeno | | Médio | | Grande | | Gigante | |
|-----------|---------|---------|-------|---------|--------|---------|---------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| I | 53 | 91,38% | 44 | 93,62% | 10 | 71,43% | 11 | 61,11% |
| II | 3 | 5,17% | 2 | 4,26% | 2 | 14,29% | 2 | 11,11% |
| III | 2 | 3,45% | 1 | 2,13% | 2 | 14,29% | 5 | 27,78% |
| Total | 58 | 100,00% | 47 | 100,00% | 14 | 100,00% | 18 | 100,00% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,0047

Observamos maior proporção de oclusões incompletas em aneurismas grandes e gigantes. Diferenças com relevância estatística.

Tabela 13: Resultado angiográfico imediato por tamanho do colo aneurismático.

| Resultado Angiográfico | Estreito | | Largo | |
|------------------------|----------|---------|-------|---------|
| | n | % | n | % |
| I | 50 | 92,59% | 68 | 81,93% |
| II | 3 | 5,56% | 6 | 7,23% |
| III | 1 | 1,85% | 9 | 10,84% |
| Total | 54 | 100,00% | 83 | 100,00% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,1132

Apesar de observarmos maior número de oclusões incompletas em aneurismas de colo largo, a diferença não atingiu relevância estatística.

Tabela 14: Todos os aneurismas retratados.

| Aneurismas | n | % |
|---------------------------|-----|---------|
| Aneurismas retratados | 8 | 5,84% |
| Aneurismas não retratados | 129 | 94,16% |
| Total | 137 | 100,00% |

Dos 137 aneurismas tratados em nossa série houve retratamento em 5,84% dos aneurismas.

Tabela 15: Todos os aneurismas retratados em pacientes que foram submetidos a pelo menos 1 controle angiográfico.

| Aneurismas | n | % |
|---------------------------|----|---------|
| Aneurismas retratados | 8 | 8,25% |
| Aneurismas não retratados | 89 | 91,75% |
| Total | 97 | 100,00% |

Dos 97 aneurismas em pacientes que foram submetidos a pelo menos 1 controle angiográfico, houve retratamento em 8,25% dos aneurismas.

Tabela 16: Taxa de retratamento por tipo de tratamento empregado.

| Técnica | Total | Retratamentos | % |
|------------------------------|-------|---------------|--------|
| Simplex | 35 | 4 | 11,43% |
| Remodelagem com Balão | 36 | 4 | 11,11% |
| Remodelagem com <i>Stent</i> | 13 | 0 | 0,00% |
| Oclusão Terapêutica | 5 | 0 | 0,00% |
| Total | 97 | 8 | 8,25% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,8518

Noventa e sete aneurismas foram controlados com angiografia e 8 (8,25%) foram retratados. Dos 35 aneurismas tratados pelo método simples, houve 4 retratamentos. Dos 36 tratados por remodelagem com balão, 4 retratamentos. Dos 13 tratados por remodelagem com *stent* e dos 5 tratados por oclusão do vaso, não foi necessário nenhum retratamento. Não houve diferença estatística na taxa de retratamento por técnica utilizada.

Tabela 17: Taxa de retratamento por tipo de tratamento empregado considerando apenas aneurismas grandes e gigantes.

| Técnica | Total | Retratamentos | % |
|------------------------------|-------|---------------|--------|
| Simplex | 6 | 4 | 66,67% |
| Remodelagem com Balão | 7 | 3 | 42,86% |
| Remodelagem com <i>Stent</i> | 9 | 0 | 0,00% |
| Oclusão Terapêutica | 5 | 0 | 0,00% |
| Total | 27 | 7 | 25,93% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,0061

Vinte e sete aneurismas grandes e gigantes foram tratados e submetidos a pelo menos um controle angiográfico e 7 (25,93%) foram retratados. Quatro aneurismas tratados pela técnica simples (66,67%) foram retratados neste grupo, 3 (42,86%) aneurismas tratados com remodelagem por balão (42,86%) foram retratados. Nenhum aneurisma tratado por

remodelagem por stent ou oclusão do vaso foi retratado. Houve diferença estatística na taxa de retratamento por tipo de tratamento utilizado nesse grupo.

Tabela 18: Taxa de retratamento por resultado angiográfico imediato.

| Resultado Imediato | Total | Retratamentos | % |
|--------------------|-------|---------------|--------|
| Classe I | 83 | 2 | 2,41% |
| Classe II | 4 | 2 | 50,00% |
| Classe III | 10 | 4 | 40,00% |
| Total | 97 | 8 | 8,25% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,0001

Segundo o resultado angiográfico obtido no final do tratamento, observamos que apenas 2,41% dos aneurismas completamente ocluídos necessitaram complementação terapêutica, enquanto 50% dos classe II e 40% dos classe III foram retratados. Diferenças com forte relevância estatística.

Tabela 19: Taxa de retratamento por tamanho do saco aneurismático.

| Tamanho | Total | Retratamentos | % |
|---------|-------|---------------|--------|
| Pequeno | 40 | 0 | 0,00% |
| Médio | 30 | 1 | 3,33% |
| Grande | 12 | 2 | 16,67% |
| Gigante | 15 | 5 | 33,33% |
| Total | 97 | 8 | 8,25% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,0003

Dos 8 aneurismas retratados, nenhum (0%) era pequeno, 1 (3,33%) era médio, 2 (16,67%) e 5 (33,33%) eram gigantes, variação com forte relevância estatística.

Tabela 20: Taxa de retratamento por tamanho do colo aneurismático.

| Colo | Total | Retratamentos | % |
|----------|-------|---------------|--------|
| Estreito | 36 | 0 | 0,00% |
| Largo | 61 | 8 | 13,11% |
| Total | 97 | 8 | 8,25% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,0241

Dos 8 aneurismas retratados, nenhum (0%) apresentava colo estreito e 8 (13,11%) apresentavam colo largo. A diferença entre os grupos apresentou relevância estatística.

Tabela 21: Taxa de retratamento dividindo aneurismas rotos e não-rotos.

| | Total | Retratamentos | % |
|----------|-------|---------------|-------|
| Não-Roto | 81 | 8 | 9,88% |
| Roto | 16 | 0 | 0,00% |
| Total | 97 | 8 | 8,25% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,3456

Oito aneurismas não-rotos foram retratados, correspondendo a 9,88%. Nenhuma aneurisma roto foi retratado. Diferença sem relevância estatística.

Tabela 22: Técnica empregada para os retratamentos.

| Tipo de Retratamento | n | % |
|------------------------------|---|---------|
| Simple | 1 | 12,50% |
| Remodelagem com Balão | 0 | 0,00% |
| Remodelagem com <i>Stent</i> | 6 | 75,00% |
| Oclusão Terapêutica | 1 | 12,50% |
| Total | 8 | 100,00% |

Dos 8 aneurismas retratados, 1 (12,5%) foi retratado com o uso do método simples, 6 (75%) com remodelagem por *stent* e 1 (12,5%) com oclusão terapêutica.

Tabela 23: Taxa de complicações técnicas por aneurisma tratado.

| Complicações | n | % |
|----------------|-----|---------|
| Técnicas | 9 | 6,57% |
| Sintomáticas | 3 | 2,19% |
| Assintomáticas | 6 | 4,38% |
| Total | 137 | 100,00% |

Nove (6,57%) complicações técnicas ocorreram durante o tratamento dos 137 aneurismas, 3 (2,19%) sintomáticas e 6 (4,38%) assintomáticas.

Tabela 24: Taxa de complicações clínicas por aneurisma tratado.

| Complicações | n | % |
|--------------|-----|---------|
| Clínicas | 6 | 4,38% |
| Transitórias | 3 | 2,19% |
| Permanentes | 3 | 2,19% |
| Total | 137 | 100,00% |

Foram observadas 6 (4,38%) complicações clínicas durante o tratamento dos 137 aneurismas, 3 (2,19%) transitórias e 3 (2,19%) permanentes.

Tabela 25: Taxa de complicações clínicas por paciente tratado.

| Complicações | n | % |
|--------------|-----|---------|
| Clínicas | 6 | 5,66% |
| Transitórias | 3 | 2,83% |
| Permanentes | 3 | 2,83% |
| Total | 106 | 100,00% |

Foram observadas 6 (5,66%) complicações clínicas durante o tratamento dos 75 pacientes, 3 (2,83%) transitórias e 3 (2,83%) permanentes.

Tabela 26: Taxa de complicações técnicas por tipo de procedimento.

| Tipo de tratamento | n | Técnicas | % | Sintomáticas | % | Assintomáticas | % |
|---------------------|-----|----------|-------|--------------|-------|----------------|-------|
| <i>Stent</i> | 15 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Oclusão terapêutica | 7 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Balão | 52 | 4 | 7,69% | 2 | 3,85% | 2 | 3,85% |
| Simplex | 63 | 5 | 7,94% | 1 | 1,59% | 4 | 6,35% |
| Total | 137 | 9 | 6,57% | 3 | 2,19% | 6 | 4,38% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,8674

Nenhuma (0%) complicação técnica ocorreu nos 15 aneurismas tratados com remodelagem por *stent* ou nos 7 tratados por oclusão terapêutica. Foram observadas 4 complicações técnicas (7,69%) nos 52 aneurismas tratados por remodelagem por balão, 2 sintomáticas e 2 assintomáticas. Nos demais 63 aneurismas pela técnica simples, houve 5 complicações técnicas (7,94%), 1 sintomática e 4 assintomáticas. Não houve diferença estatística entre os diferentes tipos de tratamento.

Tabela 27: Taxa de complicações clínicas por tipo de procedimento.

| Tipo de tratamento | n | Clínicas | % | Transitórias | % | Permanentes | % |
|---------------------|-----|----------|-------|--------------|-------|-------------|-------|
| <i>Stent</i> | 15 | 1 | 6,67% | 1 | 6,67% | 0 | 0,00% |
| Oclusão terapêutica | 7 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Balão | 52 | 2 | 3,85% | 1 | 1,92% | 1 | 1,92% |
| Simplex | 63 | 3 | 4,76% | 1 | 1,59% | 2 | 3,17% |
| Total | 137 | 6 | 4,38% | 3 | 2,19% | 3 | 2,19% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,8932

Nenhuma (0%) complicação clínica ocorreu nos 7 aneurismas tratados por oclusão terapêutica do vaso nutridor e apenas 1 (6,67%) complicação transitória ocorreu durante o tratamento dos 15 aneurismas por *stent*. Foram observadas 2 complicações clínicas (3,85%) nos 52 aneurismas tratados por remodelagem por balão, 1 transitória e 1 permanente. Pela técnica simples, houve 3 complicações clínicas (4,76%), 1 transitória e 2 permanentes. Não houve diferença estatística entre os diferentes tipos de tratamento.

Tabela 28: Taxa de complicações técnicas por tamanho do aneurisma.

| Complicações | Pequeno | | Médio | | Grande | | Gigante | |
|--------------|---------|---------|-------|---------|--------|---------|---------|---------|
| Técnicas | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Não | 53 | 91,38% | 44 | 93,62% | 13 | 92,86% | 18 | 100,00% |
| Sim | 5 | 8,62% | 3 | 6,38% | 1 | 7,14% | 0 | 0,00% |
| Total | 58 | 100,00% | 47 | 100,00% | 14 | 100,00% | 18 | 100,00% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,7138

Foram observadas 5 (8,62%) complicações técnicas para os aneurismas pequenos, 3 (6,38%) para os médios, 1 (7,14%) para os grandes e nenhuma (7,14%) para os gigantes. Não houve diferença estatística em termos de complicações técnicas segundo os diferentes tamanhos.

Tabela 29: Taxa de complicações técnicas por tamanho do colo aneurismático.

| Complicações | Estreito | | Largo | |
|--------------|----------|---------|-------|---------|
| Técnicas | n | % | n | % |
| Não | 49 | 90,74% | 79 | 95,18% |
| Sim | 5 | 9,26% | 4 | 4,82% |
| Total | 54 | 100,00% | 83 | 100,00% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,3165

Foram observadas 5 (9,26%) complicações técnicas no grupo de aneurismas com colo estreito e 4 nos de colo largo (4,82%). Não houve diferença estatística em termos de complicações técnicas segundo o colo aneurismático.

Tabela 30: Taxa de complicações técnicas: aneurismas rotos x não-rotos.

| Por aneurisma | n | Técnicas | % | Sintomáticas | % | Assintomáticas | % |
|---------------|-----|----------|-------|--------------|-------|----------------|-------|
| Não-Roto | 101 | 6 | 5,94% | 2 | 1,98% | 4 | 3,96% |
| Roto | 36 | 3 | 8,33% | 1 | 2,78% | 2 | 5,56% |
| Total | 137 | 9 | 6,57% | 3 | 2,19% | 6 | 4,38% |

Foram observadas 3 (8,33%) complicações técnicas no grupo de aneurismas rotos e 6 (5,94%) no grupo de não-rotos.

Tabela 31: Taxa de complicações clínicas por paciente: rotos x não-rotos.

| Por paciente | n | Clínicas | % | Transitórias | % | Permanentes | % |
|--------------|-----|----------|-------|--------------|-------|-------------|-------|
| Não-Roto | 75 | 4 | 5,33% | 3 | 4,00% | 1 | 1,33% |
| Roto | 31 | 2 | 6,45% | 0 | 0,00% | 2 | 6,45% |
| Total | 106 | 6 | 5,66% | 3 | 2,83% | 3 | 2,83% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 1,0000

Houve 3 (6,45%) complicações clínicas no grupo de aneurismas rotos e 6 (5,33%) no grupo de não-rotos. Não houve diferença estatística em termos de complicações clínicas entre os 2 grupos.

Tabela 32: Taxa de complicações técnicas para aneurismas do segmento oftálmico da carótida interna.

| Por aneurisma | n | Técnicas | % | Sintomáticas | % | Assintomáticas | % |
|----------------------|----|----------|-------|--------------|-------|----------------|-------|
| Hipofisária Superior | 14 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Oftálmica | 21 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Total | 35 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |

Nenhuma complicação técnica ocorreu no grupo de 35 aneurismas localizados no segmento oftálmico da carótida interna.

Tabela 33: Taxa de complicações técnicas para aneurismas da circulação posterior.

| Por aneurisma | n | Técnicas | % | Sintomáticas | % | Assintomáticas | % |
|-----------------------------|----|----------|-------|--------------|-------|----------------|-------|
| Topo de Basilar | 15 | 1 | 6,67% | 1 | 6,67% | 0 | 0,00% |
| Basilar | 5 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Cerebelar Superior | 2 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Cerebral Posterior | 2 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Cerebelar pósterio-inferior | 3 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Total | 27 | 0 | 3,70% | 0 | 3,70% | 0 | 0,00% |

Apenas uma (3,70%) complicação técnica sintomática transitória (hematoma de punção) ocorreu no grupo de 27 aneurismas localizados na circulação posterior.

Tabela 34: Taxa de complicações clínicas por faixa etária.

| Complicações | Não | | Sim | |
|----------------|-----|---------|-----|-------|
| Idade | n | % | n | % |
| até 39 | 13 | 100,00% | 0 | 0,00% |
| 40-49 | 22 | 95,65% | 1 | 4,35% |
| 50-59 | 33 | 91,67% | 3 | 8,33% |
| 60-69 | 22 | 95,65% | 1 | 4,35% |
| a partir de 70 | 10 | 90,91% | 1 | 9,09% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,8874

Não foram observadas complicações clínicas nos pacientes abaixo de 40 anos, houve 4,35% no grupo de 40 a 49 anos, 8,33% no grupo de 50 a 59 anos, 4,35% no grupo de 60 a 69 anos e 9,09% nos pacientes a partir de 70 anos.

Não houve diferença estatística na taxa de complicações clínicas segundo as diferentes faixas etárias.

Tabela 35: Taxa de complicações técnicas por tipo de procedimento, incluindo retratamentos.

| Tipo de tratamento | n | Técnicas | % | Sintomáticas | % | Assintomáticas | % |
|---------------------|-----|----------|-------|--------------|-------|----------------|-------|
| <i>Stent</i> | 21 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Oclusão Terapêutica | 8 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Balão | 52 | 4 | 7,69% | 2 | 1,38% | 2 | 3,85% |
| Simplex | 64 | 5 | 7,81% | 1 | 0,69% | 4 | 6,25% |
| Total | 145 | 9 | 6,21% | 3 | 2,07% | 6 | 4,14% |

Incluindo os retratamentos, 145 tratamentos foram realizados. Nos 21 por remodelagem por *stent* e nos 8 por oclusão terapêutica do vaso não houve complicações. Nos 52 por remodelagem por balão, encontramos 4 (7,69%) complicações técnicas, 1 sintomática e 2 assintomáticas e nos tratamentos simples, 5 (6,21%) complicações técnicas, 1 sintomática e 4 assintomáticas.

ANEURISMAS NÃO-ROTOS

Tabela 36: Quantidade de aneurismas, pacientes e procedimentos.

| | Total |
|---------------|-------|
| Aneurismas | 101 |
| Pacientes | 75 |
| Procedimentos | 85 |

Cento e um aneurismas não-rotos foram tratados em 75 pacientes (1,35 aneurismas por paciente) em 85 procedimentos (1,13 procedimentos por paciente).

Tabela 37: Distribuição dos pacientes segundo o sexo.

| Sexo | n | % |
|-----------|----|---------|
| Masculino | 14 | 18,67% |
| Feminino | 61 | 81,33% |
| Total | 75 | 100,00% |

Dos 75 pacientes tratados neste grupo, 14 (18,67%) foram do sexo masculino e 61 (81,33%) do sexo feminino.

Tabela 38: Distribuição dos pacientes por idade.

| Idade | n | % |
|-------------|-------|---------|
| até 30 | 3 | 4,00% |
| 30-39 | 5 | 6,67% |
| 40-49 | 16 | 21,33% |
| 50-59 | 28 | 37,33% |
| 60-69 | 17 | 22,67% |
| acima de 70 | 6 | 8,00% |
| Total | 75 | 100,00% |
| Idade média | 53,35 | |

A maioria dos pacientes encontrava-se entre 40 e 59 anos (44 pacientes - 58,66%), 23 apresentavam mais de 60 anos (30,67%) e 6 (8%) mais de 70 anos.

Tabela 39: Fatores de risco para formação e ruptura de um aneurisma cerebral nesse grupo.

| Fatores de Risco | n | % |
|-------------------|----|--------|
| HAS | 54 | 72,00% |
| Tabagismo | 38 | 50,67% |
| Etilismo | 4 | 5,33% |
| História Familiar | 5 | 6,67% |

Dos 75 pacientes tratados, 54 (72%) apresentavam HAS como fator de risco, 38 (50,67%) tabagismo, 4 (5,33%) etilismo e 5 (6,67%) história familiar positiva para aneurisma cerebral.

Tabela 40: Modo de descoberta dos aneurismas.

| Modo de descoberta | n | % |
|--------------------------|-----|---------|
| Efeito de massa | 24 | 23,76% |
| Incidental | 35 | 34,65% |
| Roto crônico | 9 | 8,91% |
| Outro aneurisma não-roto | 10 | 9,90% |
| Outro aneurisma roto | 23 | 22,77% |
| Total | 101 | 100,00% |

Dos aneurismas não-rotos, 24 (23,76%) apresentaram efeito de massa causado pelo aneurisma como sintoma inicial, 35 (34,65%) foram descobertos incidentalmente, 9 (8,91%) apresentaram história de ruptura progressiva, 10 (9,9%) foram descobertos na investigação de um outro aneurisma não-roto sintomático e 23 (22,77%) foram descobertos na investigação de um outro aneurisma roto tratado cirurgicamente.

Tabela 41: Localização de cada aneurisma tratado.

| Aneurismas - Localização | n | % |
|----------------------------|-----|---------|
| Topo de carótida | 4 | 3,96% |
| Pericalosa | 1 | 0,99% |
| Cerebral média | 8 | 7,92% |
| Comunicante anterior | 2 | 1,98% |
| Comunicante posterior | 16 | 15,84% |
| Coroidéia anterior | 1 | 0,99% |
| Hipofisária superior | 12 | 11,88% |
| Oftálmica | 20 | 19,80% |
| Cavernoso | 18 | 17,82% |
| Trigeminal | 1 | 0,99% |
| Topo de basilar | 9 | 8,91% |
| Cerebelar Superior | 2 | 1,98% |
| Basilar | 4 | 3,96% |
| Cerebelar póstero-inferior | 1 | 0,99% |
| Cerebral posterior | 2 | 1,98% |
| Total | 101 | 100,00% |

Dos aneurismas desse grupo, 82 (81,19%) eram intradurais e 19 (18,81%) cavernosos.

Dos aneurismas intradurais, 64 (78,05%) eram localizados na circulação anterior e 18 (21,95%) na circulação posterior.

Tabela 42: Característica dos aneurismas quanto às dimensões do saco aneurismático.

| Tamanho | n | % |
|-----------------|-----|---------|
| Menor que 7 mm | 41 | 40,59% |
| 7-12 mm | 29 | 28,71% |
| 13-24 mm | 13 | 12,87% |
| Maior que 25 mm | 18 | 17,82% |
| Total | 101 | 100,00% |

Dos aneurismas tratados nesse grupo, 41 (40,59%) eram menores do que 7 mm, 29 (28,71%) mediam entre 7 e 12 mm, 13 (12,87%) entre 13 e 24 mm e 18 (17,82%) eram maiores do que 25 mm.

Tabela 43: Médias das dimensões do saco aneurismático, colo e razão domo/colo.

| | Média |
|-----------------|----------|
| Tamanho | 12,28 mm |
| Colo | 6,16 mm |
| Razão Domo/Colo | 1,95 |

A média de tamanho do saco aneurismático foi de 12,28 mm (grande), do colo aneurismático de 6,16 mm (colo largo) e da razão domo/colo de 1,95.

Tabela 44: Tipo de tratamento empregado para cada aneurisma.

| Tipo de Tratamento | n | % |
|------------------------------|-----|---------|
| Simplex | 33 | 32,67% |
| Remodelagem com Balão | 46 | 45,54% |
| Remodelagem com <i>Stent</i> | 15 | 14,85% |
| Oclusão Terapêutica | 7 | 6,93% |
| Total | 101 | 100,00% |

Dos 101 aneurismas não-rotos, 33 (32,67%) foram tratados com a técnica simples, 46 (45,54%) com remodelagem por balão, 15 (14,85%) com remodelagem por *stent* e 7 (6,93%) por oclusão do vaso nutridor do aneurisma.

Tabela 45: Graduação clínica na admissão e alta, segundo a escala modificada de Rankin.

| mRS | Admissão | % | Alta | % |
|-------|----------|---------|------|---------|
| 0 | 39 | 52,00% | 41 | 54,67% |
| 1 | 18 | 24,00% | 17 | 22,67% |
| 2 | 15 | 20,00% | 13 | 17,33% |
| 3 | 1 | 1,33% | 1 | 1,33% |
| 4 | 2 | 2,67% | 3 | 4,00% |
| 5 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| 6 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Total | 75 | 100,00% | 75 | 100,00% |

Dos 75 pacientes tratados, 72 (96%) encontravam-se independentes na admissão antes do tratamento e 3 (4%) dependentes. Na alta hospitalar, 71 (94,67%) dos pacientes encontravam-se independentes e 4 (5,33%) dependentes, ou seja, houve piora clínica em 1 paciente (1,33%). Não houve óbitos nesse grupo.

Tabela 46: Resultados clínicos na admissão, alta e nos seguimentos angiográficos.

| mRS | Admissão | % | Alta | % | 1o. Controle | % | 2o. Controle | % | 3o. Controle | % |
|-------|----------|---------|------|---------|--------------|---------|--------------|---------|--------------|---------|
| 0 | 39 | 52,00% | 41 | 54,67% | 39 | 63,93% | 15 | 68,18% | 2 | 50,00% |
| 1 | 18 | 24,00% | 17 | 22,67% | 10 | 16,39% | 3 | 13,64% | 0 | 0,00% |
| 2 | 15 | 20,00% | 13 | 17,33% | 10 | 16,39% | 4 | 18,18% | 2 | 50,00% |
| 3 | 1 | 1,33% | 1 | 1,33% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| 4 | 2 | 2,67% | 3 | 4,00% | 2 | 3,28% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| 5 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| 6 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Total | 75 | 100,00% | 75 | 100,00% | 61 | 100,00% | 22 | 100,00% | 4 | 100,00% |

Dos 75 pacientes tratados nesse grupo, 61 (81,33%) foram avaliados uma vez, 22 (29,33%) duas vezes e 4 (5,33%) três vezes.

Tabela 47: Resultados clínicos na admissão, alta e nos seguimentos angiográficos.

| mRS | Admissão | % | Alta | % | Pelo menos 1 controle | % |
|-------|----------|---------|------|---------|-----------------------|---------|
| 0 | 39 | 52,00% | 41 | 54,67% | 39 | 63,93% |
| 1 | 18 | 24,00% | 17 | 22,67% | 10 | 16,39% |
| 2 | 15 | 20,00% | 13 | 17,33% | 10 | 16,39% |
| 3 | 1 | 1,33% | 1 | 1,33% | 0 | 0,00% |
| 4 | 2 | 2,67% | 3 | 4,00% | 2 | 3,28% |
| 5 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| 6 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| Total | 75 | 100,00% | 75 | 100,00% | 61 | 100,00% |

Dos 75 pacientes tratados, 61 tiveram pelo menos uma avaliação clínica durante os controles angiográficos, com 1 piora clínica em 1 paciente que se tornou dependente

funcionalmente e 2 melhoras, durante os seguimentos, em 2 paciente que deixaram de ser dependentes.

Tabela 48: Tempo de seguimento dos pacientes.

| Tempo do seguimento | n | % |
|---------------------|----|---------|
| até 12 meses | 35 | 46,67% |
| Superior a 12 meses | 26 | 34,67% |
| Total - seguidos | 61 | 81,33% |
| Total - pacientes | 75 | 100,00% |

Sessenta e um pacientes (81,33%) foram seguidos clinicamente pelo menos uma vez, 35 (46,67%) com menos de 1 ano e 26 (34,67%) com mais de um ano após o tratamento.

Tabela 49: Resultados clínicos na admissão, alta e contato telefônico.

| mRS | Admissão | % | Alta | % | Contato telefônico | % |
|-------|----------|---------|------|---------|--------------------|---------|
| 0 | 39 | 52,00% | 41 | 64,86% | 50 | 67,57% |
| 1 | 19 | 25,33% | 18 | 17,57% | 13 | 17,57% |
| 2 | 14 | 18,67% | 12 | 12,16% | 7 | 9,46% |
| 3 | 1 | 1,33% | 1 | 2,70% | 2 | 2,70% |
| 4 | 2 | 2,67% | 3 | 1,35% | 1 | 1,35% |
| 5 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| 6 | 0 | 0,00% | 0 | 1,35% | 1 | 1,35% |
| Total | 75 | 100,00% | 75 | 100,00% | 74 | 100,00% |

Contato telefônico foi possível para 74 (98,67%) pacientes. Setenta pacientes (94,59%) encontravam-se independentes. Dois pacientes encontravam-se dependentes, um por complicação da embolização (mRS 3) e outra por hemiparesia após cirurgia para meningioma (mRS 4). Um paciente foi a óbito por infarto do miocárdio (mRS 6). Nenhum paciente apresentou complicações tardias ou hemorragia do aneurisma tratado.

Tabela 50: Taxa de complicações técnicas por aneurisma tratado.

| Complicações técnicas | n | % |
|-----------------------------|-----|---------|
| Sintomáticas - permanentes | 1 | 0,99% |
| Sintomáticas - transitórias | 1 | 0,99% |
| Assintomáticas | 4 | 3,96% |
| Nenhuma | 95 | 94,06% |
| Total | 101 | 100,00% |

Considerando os 101 aneurismas tratados nesse grupo, houve 1 (0,99%) complicação técnica sintomática permanente, 1 (0,99%) sintomática transitória, 4 (3,96%) complicações técnicas assintomáticas.

Tabela 51: Taxa de complicações técnicas por paciente tratado.

| Complicações técnicas | n | % |
|-----------------------------|----|---------|
| Sintomáticas - permanentes | 1 | 1,33% |
| Sintomáticas - transitórias | 1 | 1,33% |
| Assintomáticas | 4 | 5,33% |
| Nenhuma | 69 | 92,00% |
| Total | 75 | 100,00% |

Considerando os 75 pacientes tratados nesse grupo, houve 1 (1,33%) complicação técnica sintomática permanente, 1 (1,33%) sintomática transitória e 4 (5,33%) complicações técnicas assintomáticas.

Tabela 52: Taxa de complicações clínicas/neurológicas relacionadas ao procedimento por paciente tratado.

| Complicações clínicas/neurológicas | n | % |
|------------------------------------|----|---------|
| Neurológica - permanente | 1 | 1,33% |
| Neurológica - transitória | 2 | 2,67% |
| Clínica - permanente | 0 | 0,00% |
| Clínica - transitória | 1 | 1,33% |
| Nenhuma | 71 | 94,67% |
| Total | 75 | 100,00% |

Houve 4 (5,34%) complicações clínicas relacionadas ao procedimento, sendo 1 (1,33%) neurológica permanente, 2 (2,67%) neurológicas transitórias e 1 (1,33%) clínica transitória. Não houve nenhuma complicação não relacionada com os procedimentos.

Tabela 53: Tempo de internação.

| | Dias |
|-----------------------|------|
| Internação/Tratamento | 0,75 |
| Tratamento/Alta | 2,80 |
| Internação total | 3,55 |

A média de internação foi de 3,55 dias, com 2,80 dias de intervalo entre a embolização e a alta do paciente.

ANEURISMAS GIGANTES

Tabela 54: Quantidade de aneurismas, pacientes e procedimentos.

| | Total |
|--------------|-------|
| Aneurismas | 18 |
| Pacientes | 18 |
| Embolizações | 18 |

Dezoito aneurismas gigantes (maiores do 25 mm) foram tratados em 18 pacientes (1 aneurisma por paciente) em 18 procedimentos (1 procedimento por paciente).

Tabela 55: Distribuição dos pacientes segundo sexo.

| Sexo | n | % |
|-----------|----|---------|
| Masculino | 3 | 16,67% |
| Feminino | 15 | 83,33% |
| Total | 18 | 100,00% |

Dos 18 pacientes tratados nesse grupo, 3 (16,67%) eram do sexo masculino e 15 (83,33%) do sexo feminino.

Tabela 56: Modo de descoberta dos aneurismas.

| Modo de descoberta | n | % |
|--------------------|----|---------|
| Efeito de massa | 16 | 88,89% |
| Incidental | 1 | 5,56% |
| Roto crônico | 1 | 5,56% |
| Total | 18 | 100,00% |

Dos aneurismas gigantes, 16 (88,89%) apresentaram como sintoma inicial efeito de massa causado pelo aneurisma, 1 (5,56%) foi descoberto incidentalmente e 1 (5,56%) apresentava história de ruptura pregressa.

Tabela 57: Localização de cada aneurisma gigante.

| Aneurismas - Localização | n | % |
|----------------------------|----|---------|
| Comunicante posterior | 2 | 11,11% |
| Oftálmica | 5 | 27,78% |
| Cavernoso | 9 | 50,00% |
| Trigeminal | 1 | 5,56% |
| Cerebelar póstero-inferior | 1 | 5,56% |
| Total | 18 | 100,00% |

Nove (50%) aneurismas eram intradurais e 9 (50%) eram cavernosos. Dos 9 intradurais, 8 (88,89%) eram localizados na circulação anterior e 1 (11,11%) na circulação posterior.

Tabela 58: Média das dimensões do saco e colo aneurismático.

| | Média |
|---------|---------|
| Tamanho | 32,11mm |
| Colo | 13,18mm |

A média de tamanho do saco aneurismático foi de 32,11mm e do colo de 13,18mm (colo largo).

Tabela 59: Aneurismas parcialmente trombosados e não trombosados.

| Aneurismas | n | % |
|--------------------------|----|---------|
| Parcialmente trombosados | 10 | 55,56% |
| Não trombosados | 8 | 44,44% |
| Total | 18 | 100,00% |

Dez (55,56%) aneurismas eram parcialmente trombosados e 8 (44,44%) não trombosados.

Tabela 60: Tipo de tratamento empregado para cada aneurisma.

| Tipo de Tratamento | n | % |
|------------------------------|----|---------|
| Simple | 2 | 11,11% |
| Remodelagem com Balão | 5 | 27,78% |
| Remodelagem com <i>Stent</i> | 5 | 27,78% |
| Oclusão Terapêutica | 6 | 33,33% |
| Total | 18 | 100,00% |

Apenas 2 (11,11%) foram tratados com a técnica simples, 5 (27,28%) com remodelagem por balão, 5 (27,78%) com remodelagem por *stent* e 6 (33,33%) por oclusão do vaso nutridor do aneurisma.

Tabela 61: Taxa de complicações técnicas por aneurisma/paciente tratado.

| Complicações técnicas | n | % |
|-----------------------------|----|---------|
| Sintomáticas - permanentes | 0 | 0,00% |
| Sintomáticas - transitórias | 0 | 0,00% |
| Assintomáticas | 0 | 0,00% |
| Nenhuma | 18 | 100,00% |
| Total | 18 | 100,00% |

Não houve complicações técnicas no grupo de aneurismas gigantes.

Tabela 62: Taxa de complicações clínicas relacionadas ao procedimento por paciente.

| Complicações clínicas/neurológicas | n | % |
|------------------------------------|----|---------|
| Neurológica – permanente | 0 | 0,00% |
| Neurológica – transitória | 1 | 5,56% |
| Clínica – permanente | 0 | 0,00% |
| Clínica – transitória | 0 | 0,00% |
| Nenhuma | 17 | 94,44% |
| Total | 18 | 100,00% |

Houve apenas 1 (5,56%) complicação clínica neurológica transitória relacionada ao procedimento, caracterizada por piora transitória de um déficit do sexto nervo, que regrediu antes da alta hospitalar.

Tabela 63: Aneurismas retratados.

| Aneurismas | n | % |
|---------------------------|----|--------|
| Aneurismas retratados | 5 | 27,78% |
| Aneurismas não retratados | 13 | 72,22% |
| | 18 | 1 |

Cinco (27,78%) aneurismas necessitaram de retratamento.

Tabela 64: Aneurismas retratados por tipo de tratamento.

| Tipo de Tratamento | Total | % | Retratados | % |
|------------------------------|-------|--------|------------|---------|
| Simple | 2 | 11,11% | 2 | 100,00% |
| Remodelagem com Balão | 5 | 27,78% | 3 | 60,00% |
| Remodelagem com <i>Stent</i> | 5 | 27,78% | 0 | 0,00% |
| Oclusão Terapêutica | 6 | 33,33% | 0 | 0,00% |

Teste Exato de Fisher: p-valor = 0,0033 (agrupando tratamento simples e remodelagem por balão).

Cinco pacientes foram retratados (27,78%). Dois deles (100%) foram tratados pelo método simples e 3 (60%) foram tratados por remodelagem com balão. Nenhum paciente tratado por remodelagem por *stent* ou oclusão terapêutica foi retratado. Agrupando os aneurismas tratados por técnica simples e remodelagem por balão, observamos relevância estatística na taxa de retratamento segundo os grupos.

ANEURISMAS ROTOS

Tabela 65: Quantidade de aneurismas, pacientes e procedimentos.

| | Total |
|--------------|-------|
| Aneurismas | 36 |
| Pacientes | 31 |
| Embolizações | 31 |

No grupo dos aneurismas rotos, foram tratados 36 aneurismas em 31 pacientes (1,16 aneurismas por pacientes) em 31 procedimentos (1 procedimento por paciente).

Tabela 66: Distribuição dos pacientes segundo sexo.

| Sexo | n | % |
|-----------|----|---------|
| Masculino | 5 | 16,13% |
| Feminino | 26 | 83,87% |
| Total | 31 | 100,00% |

Encontramos 5 pacientes do sexo masculino (16,13%) e 26 do sexo feminino (83,87%).

Tabela 67: Distribuição dos pacientes por idade.

| Idade | n | % |
|-------------|------|---------|
| até 30 | 0 | 0,00% |
| 30-39 | 5 | 16,13% |
| 40-49 | 8 | 25,81% |
| 50-59 | 7 | 22,58% |
| 60-69 | 6 | 19,35% |
| acima de 70 | 5 | 16,13% |
| Total | 31 | 100,00% |
| Idade média | 54,2 | |

A maioria dos pacientes tratados encontrava-se entre 40 e 59 anos, 15 (48,39%); 11 pacientes apresentavam mais de 60 anos (35,48%) e 5 (16,13%) mais de 70 anos.

Tabela 68: Fatores de risco para formação e ruptura de aneurisma cerebral encontrados na população estudada.

| Fatores de Risco | n | % |
|-------------------|----|--------|
| HAS | 25 | 80,65% |
| Tabagismo | 19 | 61,29% |
| Etilismo | 6 | 19,35% |
| História Familiar | 1 | 3,23% |

Como fatores de risco, 25 (80,65%) apresentavam HAS, 16 (61,29%) tabagismo, 4 (19,35%) etilismo e 1 (3,23%) história familiar positiva para aneurisma cerebral.

Tabela 69: Localização de cada aneurisma tratado.

| Aneurismas - Localização | N | % |
|----------------------------|----|---------|
| Comunicante anterior | 8 | 22,22% |
| Comunicante posterior | 9 | 25,00% |
| Cerebral média | 5 | 13,89% |
| Hipofisária superior | 2 | 5,56% |
| Coroidéia anterior | 1 | 2,78% |
| Oftálmica | 1 | 2,78% |
| Pericalosa | 1 | 2,78% |
| Cerebelar póstero-inferior | 2 | 5,56% |
| Topo de basilar | 6 | 16,67% |
| Basilar | 1 | 2,78% |
| Total | 36 | 100,00% |

Todos os aneurismas eram intradurais, 27 (75%) localizados na circulação anterior e 9 (25%) na circulação posterior.

Tabela 70: Características dos aneurismas quanto às dimensões do saco aneurismático.

| Tamanho | n | % |
|-----------------|----|---------|
| Menor que 7 mm | 17 | 47,22% |
| 7-12 mm | 18 | 50,00% |
| 13-24 mm | 1 | 2,78% |
| Maior que 25 mm | 0 | 0,00% |
| Total | 36 | 100,00% |

Segundo as dimensões, 17 (47,22%) aneurismas eram menores do que 7 mm, 18 (50%) tinham entre 7 e 12 mm e 1 (2,78%) entre 13 e 24 mm.

Tabela 71: Média das dimensões do saco aneurismático, colo e razão domo-colo.

| | Média |
|-----------------|---------|
| Tamanho | 7,00 mm |
| Colo | 3,61 mm |
| Razão Domo/Colo | 1,99 |

A média de tamanho do saco aneurismático foi de 7,00 (médio), do colo de 3,61 mm (colo estreito) e da razão domo/colo de 1,99.

Tabela 72: Tipo de tratamento empregado para cada aneurisma.

| Tipo de Tratamento | n | % |
|------------------------------|----|---------|
| Simplex | 30 | 84,21% |
| Remodelagem com Balão | 6 | 15,79% |
| Remodelagem com <i>Stent</i> | 0 | 0,00% |
| Oclusão Terapêutica | 0 | 0,00% |
| Total | 36 | 100,00% |

Dos 36 aneurismas rotos, 30 (84,21%) foram tratados com a técnica simples e 6 (15,79%) com remodelagem por balão.

Tabela 73: Fisher tomográfico encontrado para cada paciente antes da embolização.

| Fisher | n | % |
|--------|----|---------|
| 1 | 1 | 3,23% |
| 2 | 4 | 12,90% |
| 3 | 7 | 22,58% |
| 4 | 19 | 61,29% |
| Total | 31 | 100,00% |

A HSA quantificada pela escala de Fisher, foi: 1 em 1 (3,23%) paciente, 2 em 4 (12,90%) pacientes, 3 em 7 (22,58%) pacientes e 4 em 19 (61,29%) pacientes.

Tabela 74: Dia da HSA em que os pacientes foram admitidos e tratados.

| | Dias |
|---|-------|
| Dias de HSA até internação | 5,06 |
| Dias internado até tratamento | 5,55 |
| Dias de HSA em que foi realizado tratamento | 10,61 |

A média da data do primeiro evento hemorrágico até a internação em nosso hospital foi de 5,06 dias e a média da data da internação até o tratamento endovascular foi de 5,55 dias, portanto o tratamento endovascular foi realizado, em média, 10,61 dias após o primeiro evento hemorrágico.

Tabela 75: Presença de vasoespasmos de moderado a severo no momento do tratamento de cada aneurisma.

| Vasoespasmos | n | % |
|--------------|----|---------|
| Sim | 18 | 50,00% |
| Não | 18 | 50,00% |
| Total | 36 | 100,00% |

Dezoito (50%) aneurismas foram tratados na presença de vasoespasmos angiográficos (moderado e severo).

Tabela 76: Graduação clínica segundo a tabela de Hunt e Hess logo antes da embolização.

| HH | n | % |
|-------|----|---------|
| 1 | 3 | 9,68% |
| 2 | 9 | 29,03% |
| 3 | 7 | 22,58% |
| 4 | 9 | 29,03% |
| 5 | 3 | 9,68% |
| Total | 31 | 100,00% |

Clinicamente, segundo a escala de Hunt e Hess, 3 pacientes (9,68%) se apresentavam como HH 1, 9 (29,03%) como HH 2, 7 (22,58%) como HH 3, 9 (29,03%) como HH 4 e 3 (9,68%) como HH 5.

Tabela 77: Derivação ventricular.

| Derivação Ventricular | n | % |
|-----------------------|----|---------|
| Antes da Embolização | 10 | 32,26% |
| Após a Embolização | 6 | 19,35% |
| Não | 15 | 48,39% |
| Total | 31 | 100,00% |

Dezesseis pacientes (51,61%) necessitaram de, pelo menos, uma derivação ventricular, sendo 10 (32,26%) antes da embolização e 6 (19,35%) após a embolização.

Tabela 78: Condições clínicas na alta hospitalar.

| mRS na alta | n | % |
|-------------|----|---------|
| 0 | 8 | 25,81% |
| 1 | 4 | 12,90% |
| 2 | 4 | 12,90% |
| 3 | 2 | 6,45% |
| 4 | 3 | 9,68% |
| 5 | 1 | 3,23% |
| 6 | 9 | 29,03% |
| Total | 31 | 100,00% |

Segundo a mRS, no momento da alta hospitalar, 16 pacientes (51,61%) encontravam-se independentes funcionalmente (mRS 0-2), 6 pacientes (19,36%) dependentes funcionalmente (mRS 3-5) e 9 pacientes (29,03%) foram a óbito.

Tabela 79: Resultado clínico na alta hospitalar de acordo com a escala de Hunt e Hess.

| HH | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Total | % |
|--------------------|---|---|---|---|---|-------|---------|
| Independente (0-2) | 3 | 8 | 4 | 0 | 1 | 16 | 51,61% |
| Dependente (3-5) | 0 | 0 | 2 | 3 | 1 | 6 | 19,36% |
| Óbito (6) | 0 | 1 | 1 | 6 | 1 | 9 | 29,03% |
| Total | 3 | 9 | 7 | 9 | 3 | 31 | 100,00% |

De acordo com o estado clínico do pacientes antes da embolização, dos 19 pacientes que se encontravam classificados em bom estado (HH 1-3), 15 (78,95%) tiveram alta independentes funcionalmente (mRS 0-2), 2 (10,53%) encontravam-se dependentes (mRS 3-5) e 2 (10,53%) foram a óbito (mRS 6). Dos 12 pacientes que se encontravam em mal estado (HH4 e 5), apenas 1 (8,33%) teve alta independente funcionalmente (mRS 0-2), 4 (33,33%) encontravam-se dependentes (mRS 3-5) e 7 (58,33%) foram a óbito (mRS 6).

Tabela 80: Resultado clínico na alta e nos seguimentos angiográficos.

| mRS - Alta | n | % | 1o. Controle | % | 2o. Controle | % | 3o. Controle | % |
|------------|----|---------|--------------|--------|--------------|--------|--------------|-------|
| 0 | 9 | 29,03% | 10 | 32,26% | 6 | 19,35% | 0 | 0,00% |
| 1 | 4 | 12,90% | 3 | 9,68% | 1 | 3,23% | 1 | 3,23% |
| 2 | 4 | 12,90% | 0 | 0,00% | 1 | 3,23% | 0 | 0,00% |
| 3 | 2 | 6,45% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| 4 | 3 | 9,68% | 2 | 6,45% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| 5 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| 6 | 9 | 29,03% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| | 31 | 100,00% | 15 | 48,39% | 8 | 25,81% | 1 | 3,23% |

Dos 31 pacientes tratados nesse grupo, 15 (48,39%) foram avaliados clinicamente 1 vez, 8 (25,81%) 2 e 1 (3,23%) três vezes.

Tabela 81: Pacientes avaliados de acordo com o tempo de seguimento.

| Tempo do seguimento | Meses | n | % - total | % - vivos |
|---------------------|-------|----|-----------|-----------|
| Primeiro | 6,54 | 11 | 48,39% | 68,18% |
| Segundo | 19,45 | 8 | 25,81% | 38,10% |
| Terceiro | 31,73 | 1 | 3,23% | 4,76% |

Dos 31 pacientes tratados neste grupo, 15 (48,39%) foram avaliados clinicamente 1 vez, 8 (25,81%) 2 e 1 (3,23%) três vezes.

Tabela 82: Resultado clínico na alta e nos seguimentos angiográficos.

| mRS | Alta | % | Pelo menos 1 controle | % - total |
|-----|------|---------|-----------------------|-----------|
| 0 | 9 | 29,03% | 11 | 73,33% |
| 1 | 4 | 12,90% | 2 | 13,33% |
| 2 | 4 | 12,90% | 1 | 6,67% |
| 3 | 2 | 6,45% | 0 | 0,00% |
| 4 | 3 | 9,68% | 1 | 6,67% |
| 5 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| 6 | 9 | 29,03% | 0 | 0,00% |
| | 31 | 100,00% | 15 | 100,00% |

Dos 15 pacientes (48,39% do total e 68,18% dos sobreviventes) que passaram por pelo menos uma avaliação clínica, 14 pacientes se encontravam independentes.

Tabela 83: Resultado clínico na alta e nos contatos telefônicos.

| HH | Admissão | % | mRS | Alta | % | Contato telefônico | % |
|-------|----------|---------|-----|------|---------|--------------------|---------|
| 1 | 3 | 9,68% | 0 | 8 | 25,81% | 12 | 54,55% |
| 2 | 9 | 29,03% | 1 | 4 | 12,90% | 2 | 9,09% |
| 3 | 7 | 22,58% | 2 | 4 | 12,90% | 4 | 18,18% |
| 4 | 9 | 29,03% | 3 | 2 | 6,45% | 0 | 0,00% |
| 5 | 3 | 9,68% | 4 | 3 | 9,68% | 2 | 9,09% |
| | | | 5 | 1 | 3,23% | 0 | 0,00% |
| | | | 6 | 9 | 29,03% | 2 | 9,09% |
| Total | 31 | 100,00% | | 31 | 100,00% | 22 | 100,00% |

Dos 22 pacientes que tiveram alta, todos foram contatados, sendo que 16 encontravam-se independentes (51,61%), 2 dependentes (6,45%) e houveram 2 óbitos por complicações clínicas (1 embolia pulmonar e 1 pneumonia). Nenhum aneurisma ressangrou.

Tabela 84: Resultados clínicos dos pacientes em bom estado.

| HH | Admissão | % | mRS - Alta | n | % | Pelo menos 1 controle | % |
|----|----------|--------|------------|----|---------|-----------------------|--------|
| 1 | 3 | 9,68% | 0 | 7 | 36,84% | 10 | 52,63% |
| 2 | 9 | 29,03% | 1 | 4 | 21,05% | 2 | 10,53% |
| 3 | 7 | 22,58% | 2 | 4 | 21,05% | 0 | 0,00% |
| | | | 3 | 1 | 5,26% | 0 | 0,00% |
| | | | 4 | 1 | 5,26% | 0 | 0,00% |
| | | | 5 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| | | | 6 | 2 | 10,53% | 0 | 0,00% |
| | | | | 19 | 100,00% | 12 | 63,16% |

Dos 19 pacientes em bom estado, 12 (63,13% do total e 70,59% dos sobreviventes) receberam pelo menos uma avaliação clínica à distância após o tratamento, onde todos se encontravam independentes, correspondendo a 63,16% dos pacientes em bom estado tratados.

Tabela 85: Resultados clínicos dos pacientes em mal estado.

| HH | Admissão | % | mRS - Alta | n | % | Pelo menos 1 controle | % |
|----|----------|--------|------------|----|---------|-----------------------|---------|
| 4 | 9 | 29,03% | 0 | 1 | 8,33% | 1 | 33,33% |
| 5 | 3 | 9,68% | 1 | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| | | | 2 | 0 | 0,00% | 1 | 33,33% |
| | | | 3 | 1 | 8,33% | 0 | 0,00% |
| | | | 4 | 2 | 16,67% | 1 | 33,33% |
| | | | 5 | 1 | 8,33% | 0 | 0,00% |
| | | | 6 | 7 | 58,33% | 0 | 0,00% |
| | | | | 12 | 100,00% | 3 | 100,00% |

Dos 12 pacientes em mal estado, 3 (25% do total e 60% dos sobreviventes) receberam pelo menos uma avaliação clínica à distância e 2 pacientes encontravam-se independentes.

Tabela 86: Taxa de complicações técnicas por aneurisma tratado.

| Complicações técnicas | Sintomáticas | % |
|-----------------------------|--------------|---------|
| Sintomáticas - permanentes | 1 | 2,78% |
| Sintomáticas - transitórias | 0 | 0,00% |
| Assintomáticas | 2 | 5,56% |
| Nenhuma | 33 | 91,67% |
| Total | 36 | 100,00% |

Houve 1 (2,78%) complicação técnica sintomática permanente, nenhuma sintomática transitória e 2 (5,56%) complicações técnicas assintomáticas.

Tabela 87: Taxa de complicações técnicas por paciente tratado.

| Complicações técnicas | Sintomáticas | % |
|-----------------------------|--------------|---------|
| Sintomáticas - permanentes | 1 | 3,23% |
| Sintomáticas - transitórias | 0 | 0,00% |
| Assintomáticas | 2 | 6,45% |
| Nenhuma | 28 | 90,32% |
| Total | 31 | 100,00% |

Considerando os 31 pacientes tratados, houve 1 (3,23%) complicação técnica permanente, nenhuma sintomática transitória e 4 (6,45%) complicações técnicas assintomáticas.

Tabela 88: Taxa de complicações clínicas relacionadas ao procedimento por paciente tratado.

| Complicações Clínicas | Sintomáticas | % |
|-----------------------|--------------|---------|
| Sim | 2 | 6,45% |
| Nenhuma | 29 | 93,55% |
| Total | 31 | 100,00% |

Houve 2 (5,45%) complicações clínicas relacionadas ao procedimento, as 2 neurológicas permanentes. As outras complicações foram devido ao estado clínico grave na admissão, complicações da HSA e da internação prolongada.

5. DISCUSSÃO

ANÁLISE GLOBAL DE PACIENTES E ANEURISMAS TRATADOS

No período entre agosto de 2005 e novembro de 2008, 144 aneurismas foram tratados em 113 pacientes no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Destes, 7 aneurismas em 7 pacientes não pertenciam à categoria saculares, sendo 2 micóticos e 5 dissecantes, portanto inicialmente excluídos de nossa casuística.

Restaram os 137 aneurismas saculares em 106 pacientes incluídos no estudo. Destes, 101 (73,72%) aneurismas em 75 (70,75%) pacientes eram aneurismas não-rotos ou rotos crônicos, enquanto 36 (26,28%) aneurismas em 31 (29,25%) pacientes eram aneurismas rotos tratados durante a fase aguda.

Inicialmente, discutiremos os resultados globais de nossa série, incluindo as características demográficas, fatores de risco, técnicas de embolização, resultados angiográficos, tipos de tratamento, seguimento angiográfico, taxa de recanalização e relação da taxa de retratamento com a técnica de embolização utilizada e com as características dos aneurismas.

Em seguida serão analisados os subgrupos dos aneurismas não-rotos, gigantes e rotos.

Características Demográficas

Sexo

Globalmente, encontramos 22 pacientes do sexo masculino, representando 20,75% do total de pacientes e 84 do sexo feminino, representando 79,25%, proporção de acordo com a literatura, que demonstra uma predominância dos aneurismas intracranianos no sexo feminino. Este predomínio varia na literatura, de 1,6 vezes mais frequentes nas mulheres até o

encontrado no estudo ISUIA [46], onde 75%, 3 vezes mais, dos pacientes portadores de aneurismas cerebrais eram do sexo feminino.

Idade

A média de idade encontrada foi de 53,69 anos, onde a maioria dos pacientes encontrava-se na faixa de 40 a 59 anos (59 pacientes – 55,66%), 34 (32,08%) pacientes apresentavam mais de 60 anos e 11 (10,38%) mais de 70 anos.

Mesmo que nosso intuito não seja o de comparar os resultados com a cirurgia convencional, devemos lembrar que a cirurgia em pacientes com mais de 50 anos tem correlação direta com a taxa de complicações, como demonstrado na segunda fase do estudo ISUIA [46] e nossa população foi composta por 65,1% de pacientes acima de 50 anos. As taxas de complicações relacionadas com os procedimentos serão analisadas por faixa etária posteriormente.

Fatores de Risco

Quanto aos fatores de risco pesquisados para formação e ruptura aneurismática, encontramos 79 (74,53%) pacientes com história conhecida de HAS, 57 (53,77%) de pacientes tabagistas ou ex-tabagistas, etilismo em 10 (9,43%) e história familiar de pelo menos um parente de primeiro grau com aneurisma intracraniano em 6 (5,66%) pacientes.

Comparando os grupos de aneurismas rotos e não-rotos, os resultados foram semelhantes, com história de HAS em 72% e 80,65% dos pacientes, tabagismo de 50,67% e 61,29%, etilismo de 5,33% e 19,35% e história familiar de 6,67% e 3,23%, respectivamente.

Nossos resultados estão de acordo com o fato de que a HAS é considerada como o principal fator de formação e ruptura de aneurisma, seguida pelo tabagismo, inclusive com frequência de HAS e tabagismo maior do que a esperada para a população em geral.

Em revisão da literatura, Inci e Spetzler [122] avaliaram 24 estudos de autópsias envolvendo pacientes com aneurismas intracranianos e verificaram que a incidência de HAS no grupo com aneurismas foi de 43,5% contra 24,4% da população normal. Em um estudo de caso controle [123], foi verificado que o tabagismo aumenta o risco de HSA em 3 vezes para os homens e 4,7% para as mulheres. A quantidade de cigarros também tem relação direta com o risco de ruptura.

Apenas 5,66% dos pacientes apresentaram história familiar positiva para um aneurisma cerebral. Esta baixa incidência de história familiar talvez esteja relacionada ao baixo nível social dos pacientes tratados, onde vários pacientes referiam óbito de um parente por “derrame”, não sabendo maiores detalhes.

Localização dos aneurismas

Quanto à localização dos aneurismas tratados, encontramos 110 aneurismas (80,29%) na circulação posterior e 27 (19,71%) na circulação anterior. A predominância por localizações consideradas não cirúrgicas ou muito arriscadas para o tratamento cirúrgico foi constatada, exemplificada pela ocorrência de 19 (13,87%) aneurismas no segmento cavernoso da artéria carótida interna, 35 (25,55%) aneurismas paraclinóides (14 de hipofisária superior e 21 oftálmicos), 15 (10,95%) aneurismas no topo da artéria basilar e, finalmente, 7 (5,11%) no tronco da artéria basilar. Localizações frequentes na literatura foram menos observadas, como a bifurcação da cerebral média, 13 aneurismas (9,49%) ou comunicante anterior, 10 aneurismas (7,30%). Os pacientes com aneurismas em localizações adequadas para cirurgia que foram tratados pelo método endovascular em nossa série foram pacientes idosos, com comorbidades importantes ou em estado clínico/neurológico grave no caso dos aneurismas rotos.

Características dos aneurismas

A dimensão do saco aneurismático variou de 3 a 50 mm, com média de 10,37 mm. Quanto ao tamanho, 52 (42,3%) aneurismas foram classificados como pequenos (menores que 7 mm), 47 (34,3%) como médios (7-12 mm), 14 (10,2%) como grandes (13-24 mm) e 18 (13,1%) como gigantes (maior de 25 mm). O colo aneurismático variou de 2 a 20 mm, média de 5,46 mm, sendo 54 (39,4%) de colo estreito e 83 (60,6%) de colo largo. Tais características influem nas técnicas utilizadas nas embolizações.

Técnica de embolização

Do total de 137 aneurismas tratados, 63 (45,99%) foram pelo método simples, 52 (37,96%) por remodelagem por balão, 15 (10,95%) por remodelagem por *stent* e 7 (5,11%) por oclusão terapêutica da carótida interna. A alta frequência de aneurismas tratados por remodelagem por balão ou *stent* é explicada pela complexidade dos aneurismas de nossa série, geralmente de colo largo, onde a técnica simples não possibilitaria o tratamento em boas condições. Esta diferença vai se tornar mais evidente quando os grupos aneurismas rotos e não-rotos forem analisados separadamente, pois, enquanto os aneurismas não-rotos eram geralmente morfolologicamente mais complexos, os rotos eram mais simples, porém em pacientes com condição clínica grave.

As características demográficas de nossa série são semelhantes aos vários estudos publicados no início da terapêutica endovascular moderna para os aneurismas intracranianos no princípio dos anos 90, onde a cirurgia aberta era a opção de escolha e a embolização só era indicada quando não fosse possível tecnicamente ou o estado geral do paciente não a permitisse [102, 124]. Com a publicação de vários estudos comprovando a baixa taxa de morbi-mortalidade do tratamento endovascular comparada com o a neurocirurgia convencional, destacando o estudo ISAT [4, 98, 124], cada vez mais as séries publicadas

foram mudando de uma população de pacientes considerados não cirúrgicos para uma população global, onde a embolização passa a ser considerada como primeira opção de tratamento [16, 104].

Como a introdução da técnica em nosso hospital é recente, anteriormente o tratamento neurocirúrgico era o único disponível e até hoje é o tratamento de escolha. Nossa série é composta por pacientes com condições clínicas graves, idosos, com aneurismas em topografias arriscadas para o método cirúrgico ou, no caso dos aneurismas rotos, em grave estado. Estes fatores devem ser levados em conta quando analisamos nossos resultados, lembrando que o intuito do trabalho não é a comparação do método endovascular com o cirúrgico.

Enquanto a técnica simples é considerada como a mais fácil, rápida e teoricamente a que acarreta menos risco aos pacientes, a mesma não permite a abordagem de todos os aneurismas, sendo restrita aos aneurismas com colo estreito e com ângulo de ataque favorável, como demonstrado na série de Raymond [103] em 1997, onde 23% dos aneurismas rotos tratados pela técnica simples não foram ocluídos completamente e 5% ressangraram, taxa mais alta que nas séries atuais.

A remodelagem do colo por balão revolucionou o tratamento dos aneurismas cerebrais desde sua publicação em 1997, pelo professor Moret [5]. Depois da descrição original da técnica, muitos avanços tecnológicos ocorreram, culminando nos balões super complacentes [125] para bifurcações, praticamente substituindo os rígidos balões colados. Atualmente, praticamente todos os aneurismas são acessíveis pela remodelagem por balão, mesmo os mais distais, como os da artéria cerebral média, comunicante anterior ou pericalosa.

Outros artigos reforçaram a utilização da remodelagem e uma grande revisão foi publicada em 2008 [106], analisando os estudos disponíveis para tratamento simples e com remodelagem do colo por balão. Após análise estatística, o artigo conclui que o uso desta

técnica não acarreta maiores taxas de eventos tromboembólicos ou hemorrágicos, nem mais complicações clínicas. Como temos quase a mesma quantidade de aneurismas tratados com os 2 métodos, analisaremos se em nossa série houve diferença entre os mesmos. A remodelagem por balão deixou de ser um refinamento técnico e hoje é indispensável no tratamento dos aneurismas cerebrais pelo método endovascular.

O tratamento com remodelagem por *stent* já foi considerado como substituto da remodelagem por balão. Na verdade, o termo remodelagem por *stent* é um tanto quanto equivocado, pois o *stent* tem propriedades diferentes do balão. Sua força radial não é suficiente para manter as espirais metálicas de maneira segura em um aneurisma de colo largo e a passagem do microcateter pela sua malha é sempre um problema. Além disso, não possibilita o seu livre movimento durante a colocação das molas, como no caso do balão. Por isso, acreditamos que as indicações das remodelagens por balão e por *stent* sejam diferentes. Aneurismas pequenos de colo largo devem ser tratados com balão, enquanto aneurismas grandes e gigantes, propensos à recanalização, devem receber tratamento com *stent*. Esta impressão ainda não está bem estabelecida na literatura e a indicação de cada tratamento varia nos diferentes serviços.

No início, não havia *stents* específicos para a circulação intracraniana e os utilizados eram os cardiológicos, rígidos e necessitando também guias rígidos e não adaptados para a circulação intracraniana. As séries reportando o uso dos *stents* expansíveis por balão foram muito heterogêneas, variando de bons resultados como na de Lylyk e colaboradores [110] a resultados assustadores, como os de Kessler e colaboradores [111], onde nos 59 aneurismas tratados com remodelagem por *stent*, houve uma taxa de complicações técnicas de 32% e clínicas de 18,6%, com morbidade de 11,8% e mortalidade de 6,8%. Estes resultados levaram a uma reflexão quanto ao uso do *stent* expansível por balão como coadjuvante no tratamento dos aneurismas.

Posteriormente, os *stent* auto-expansíveis adaptados para a circulação intracraniana começaram a ser desenvolvidos, levando-se em conta as limitações dos então disponíveis. O primeiro deles foi o Neuroform (Boston Scientifics), seguido pelo LEO (Balt), Enterprise (Cordis) e mais atualmente o Solo (ev3), todos com propriedades diferentes dos anteriores e fabricados em nitinol, navegando em microcateteres. Com isso, podem ser posicionados de maneira mais segura, utilizando microguias menos rígidos, porém com menor força radial do que os expansíveis por balão, reforçando a teoria de que não devem ser utilizados como substituto do balão de remodelagem.

Estudos recentes demonstraram a segurança do uso do Neuroform (Boston Scientifics) é seguro [7, 77, 126] e também dos demais *stents* adaptados para a circulação intracraniana [127, 128].

O teste de oclusão e a oclusão terapêutica são técnicas antigas, publicadas em 1974 por Serbinenko [112]. Como discutido, existem vários testes de oclusão com protocolos diferentes. No estudo publicado por Abud e colaboradores [109], nenhum dos pacientes com até 2 segundos de retardo da drenagem venosa apresentou déficits após a oclusão. Este é o protocolo utilizado em nossa instituição atualmente. Obviamente, com tantas ferramentas terapêuticas disponíveis, realizamos a oclusão da carótida interna para tratamento do aneurisma apenas quando não há outra opção.

Resultados angiográficos

Imediatamente ao final do tratamento, obtivemos 118 (86,13%) aneurismas completamente ocluídos imediatamente ao final do tratamento, considerados como classe I, segundo a classificação de Raymond, 9 (6,57%) mantendo pequeno colo residual, classificados como classe II e 10 (7,30%) com fluxo no interior do saco aneurismático, classe III.

A taxa de oclusão imediata variou diretamente com o tamanho do saco aneurismático, sendo que para aneurismas pequenos e médios foi possível obter 91,4% e 93,6% de resultados classe I, para os grandes, 71,4% e para os gigantes, apenas 61,1%. De maneira inversa, dos aneurismas pequenos, apenas 3,4% apresentavam fluxo no interior do saco ao final do tratamento (classe III), os médios, 2,1%, os grandes 14,3% e nos gigantes, a taxa atingiu 27,8%. Esta diferença é significativa após análise estatística (p -valor = 0,0047), ou seja, quanto maior o diâmetro do saco aneurismático, maior a probabilidade de se obter um resultado angiográfico inicial classe III (aneurisma residual).

Apesar de notarmos uma diferença nos resultados imediatos dos aneurismas de colo largo e de colo estreito, com resultados classe I de 92,6% e 81,9% e classe III de 1,9% e 7,3%, quando comparamos o primeiro com o segundo grupo, a diferença não atingiu relevância estatística (p -valor = 0,1132).

De todos os aneurismas tratados, 97 foram controlados com ADS pelo menos uma vez, taxa de seguimento de 70,80%, porém considerando que 9 pacientes com 11 aneurismas tratados durante a fase aguda de ruptura foram a óbito durante a primeira hospitalização, restaram 126 aneurismas, com taxa de controle aumentando para 76,98%. Apenas 4 aneurismas em 4 pacientes (pacientes números 19, 23, 38 e 62) não foram submetidos a nenhum controle angiográfico, correspondendo a 3,17% se levarmos em conta os 126 aneurismas nos pacientes que tiveram alta hospitalar vivos. Os demais pacientes, que não foram controlados, encontram-se, ainda, no período médio de 6 meses após o tratamento e sua maioria já tinha exame agendado no momento da finalização do estudo.

Dos 97 aneurismas controlados 1 vez, 82 (84,54%) foram classificados como classe I, 5 (5,15%) como classe II e 10 (10,31%) como classe III. Dos 36 aneurismas controlados 2 vezes, 29 (80,56%) foram classificados como classe I, 3 (8,33%) como classe II e 4 (11,11%)

como classe III. Apenas 7 aneurismas foram controlados 3 vezes, com resultado classe I em 5 (71,43%) e II em 2 (28,57%).

As taxas de oclusão aneurismática estão de acordo com as grandes séries da literatura. O trabalho de Raymond e colaboradores [15] reportou oclusão completa em 35,9% dos casos, quase completa em 46,3% e incompleta em 13,8%, utilizando apenas a técnica simples. Os aneurismas que foram seguidos mais de 12 meses apresentaram oclusão completa em 38,3% dos casos, quase completa em 45,5% e incompleta em 15,2%.

Piotin e colaboradores [16] reportaram 255 aneurismas em 223 pacientes tratados seletivamente com tratamento simples e remodelagem com balão e observaram oclusão completa em 64,1% dos casos, quase completa em 18,82% e incompleta em 16,47%.

Retratamentos (Recanalizações maiores)

Dos 137 aneurismas tratados, 8 foram retratados, representando 5,84% da população geral de 137 aneurismas tratados e 8,25% da população de 97 aneurismas que foram submetidos a pelo menos um controle angiográfico.

A indicação de retratamento foi feita após 1 controle angiográfico para 6 (75%) aneurismas, que apresentaram acentuada compactação das espirais metálicas. Para os 2 aneurismas restantes, a indicação de retratamento foi após 2 controles angiográficos pela progressão da recanalização.

Ao discutirmos as taxas de retratamentos, as análises serão sempre em relação aos 97 aneurismas que receberam pelo menos 1 controle angiográfico.

Quando relacionamos a ocorrência de recanalização que necessita de retratamento com a técnica utilizada, obtemos algumas informações interessantes. Nenhum retratamento foi necessário, até o momento, para os 13 aneurismas tratados primariamente por remodelagem do colo com *stent* ou para os 5 tratados por oclusão terapêutica do vaso. Dos 35 aneurismas

primariamente tratados pela técnica simples, 4 (11,43%) necessitaram de complementação e dos 36 aneurismas tratados por remodelagem com balão, 4 (11,11%) foram retratados. Contudo, esta diferença não atingiu relevância estatística (p-valor = 0,8518).

Porém, quando analisamos apenas os grupos de aneurismas grandes e gigantes, mais propensos a recanalização, observamos que 4 (66,67%) dos 6 aneurismas tratados pela técnica simples e 3 (42,86%) dos 7 tratados por remodelagem com balão foram retratados, enquanto nenhum dos 9 tratados por remodelagem com *stent* e dos 5 tratados por oclusão do vaso necessitaram complementação terapêutica, diferenças com relevância estatística (p-valor = 0,0061). Como aneurismas grandes e gigantes são mais propensos a apresentar recorrência angiográfica, estes resultados indicam que devemos associar o uso do *stent* às espirais metálicas para estes grupos, desde que tecnicamente possível.

Relacionando a taxa de recorrências maiores com o resultado angiográfico imediato, encontramos que dos 83 aneurismas que foram classificados como classe I, apenas 2 (2,41%) foram retratados, dos 4 classe II, 2 (50,0%) foram retratados e dos 10 classe III, 4 (40%) foram retratados. Foi observada forte correlação da necessidade de retratamento com o resultado angiográfico imediato (p-valor = 0,00001).

A taxa de retratamento teve também importante relação com as dimensões do saco aneurismático. Segundo a graduação do estudo ISUIA [46] em aneurismas pequenos, médios, grandes e gigantes, verificamos que nos 40 aneurismas pequenos de nossa série não foi necessária complementação terapêutica (0%) e dos 30 aneurismas médios, apenas 1 necessitou retratamento (3,33%). Já para os 12 aneurismas grandes e 15 gigantes foi necessária complementação terapêutica em 16,67% e 33,33%, respectivamente. Quanto maior o saco aneurismático, maior a tendência de recanalização, conforme análise estatística (p-valor = 0,0003).

Outra análise pertinente é a comparação da taxa de recanalização dos aneurismas de acordo com a medida de seu colo. Quando separamos os aneurismas com colo estreito e colo largo, verificamos que para os 36 aneurismas com colo estreito, não ocorreu nenhuma (0%) recanalização que necessitasse retratamento. Nos 61 aneurismas com colo largo tratados, 8 (13,11%) recanalizaram ao ponto de necessitarem de complementação terapêutica, também confirmada após análise estatística (p -valor = 0,0241). Portanto em nossa experiência, aneurismas de colo largo têm maior tendência de recorrência maior.

Comparando os grupos de aneurismas rotos e não-rotos, verificamos que não houve necessidade de retratamento no primeiro grupo com 16 aneurismas controlados por ADS e foram necessários 8 retratamentos (9,88%) no segundo grupo com 81 aneurismas controlados. Esta diferença não atingiu relevância estatística (p -valor = 0,3456).

A avaliação da taxa de recanalização dos aneurismas tratados por via endovascular é muito difícil na literatura. A maioria dos estudos é retrospectiva, a seleção dos pacientes é variada e a classificação das recorrências é subjetiva. O que se tem provado é que a taxa de ruptura ou nova ruptura após a embolização é relativamente baixa e varia entre 0,15% a 1,5% [4, 15, 104, 129]. Pequenas mudanças angiográficas provavelmente não aumentam o risco de sangramento. A taxa de recanalização varia muito na literatura, de 14,7% a 33,6%, nos estudos mais importantes [15, 130-133]. Porém, quando analisados com mais cuidado, observa-se uma taxa de retratamento mais constante, girando em torno de 5% a 15% [15, 130]. Na verdade, a maioria dos autores define recanalização como qualquer reaparecimento de lesão, o que aumenta muito a sensibilidade, porém prejudica a análise do que realmente é significativo em termos de risco de sangramento. Já as recanalizações maiores, são aquelas em que o reaparecimento do aneurisma permitiria o posicionamento de uma nova espiral metálica.

Consideramos para retratamento e análise de suas taxas as recanalizações maiores, classe III, bem definidas na literatura e provavelmente relacionadas com risco de ressangramento.

Alguns autores sugerem que recanalizações ocorrem apenas precocemente [130, 133], no máximo até 6 meses, porém outros [16, 132, 134, 135] demonstraram recorrências anos após o tratamento, mesmo com resultados iniciais completos. Na experiência de Raymond e colaboradores [15], dos aneurismas recanalizados somente 50% foram detectados com 6 meses.

Como discutido, os fatores que influenciam a recanalização, principalmente as que necessitam complementação terapêutica, são variados nos estudos disponíveis. Em nossa experiência, os fatores mais importantes foram tamanho do aneurisma, largura do colo e resultado inicial incompleto, atingindo relevância estatística. O tipo de tratamento não afetou globalmente a taxa de recorrências maiores, porém nos aneurismas grandes e gigantes os tratamentos por oclusão terapêutica e com remodelagem por *stent* conferiram maior estabilidade a longo prazo, confirmada após análise estatística. Como quanto maior o tamanho do aneurisma, maior a propensão a recanalizar, preferimos utilizar, sempre que possível, o tratamento com *stent* intracraniano para aneurismas grandes e gigantes, pois acreditamos, baseado em nossos resultados, que o redirecionamento do fluxo tenha um impacto positivo na estabilidade ao longo do tempo. Finalmente, apesar de alguns estudos sugerirem que os aneurismas que não apresentam recorrência em 6 meses provavelmente vão seguir estáveis, acreditamos que, em alguns casos, a recorrência pode ser evolutiva, fato confirmado por 2 aneurismas (25% dos retratados) de nossa série, que foram retratados apenas após 2 controles angiográficos.

Complicações Técnicas

Durante o tratamento dos 137 aneurismas, houve 9 complicações técnicas, representando 6,57% do total, 6 (4,38%) assintomáticas e 3 (2,19%) sintomáticas. Portanto, apenas 2,19% dos pacientes apresentaram piora do estado neurológico ou clínico imediatamente após a embolização.

As complicações técnicas foram, hemorrágicas em 1 aneurisma (11,1%), tromboembólicas em 5 (55,6%), espiral metálica estirada em 2 (22,2%) e hematoma de punção infeccionado em 1 (11,1%).

Descrição das complicações técnicas:

1. Paciente número 5 – Aneurisma não-roto: Complicação tromboembólica / assintomática.

Paciente do sexo feminino, 37 anos, com 1 aneurisma roto operado em fase aguda, apresentava ainda 2 aneurismas localizados na cerebral média direita, 1 no segmento M1 tratado por remodelagem por balão sem intercorrências e outro de colo largo em sua bifurcação, também tratado por remodelagem com balão oval (Hyperform 4x7 mm – ev3) no mesmo procedimento. Durante o tratamento do segundo aneurisma, houve formação de trombo no seu colo, parcialmente resolvido após administração de 8 mg de abxicimab intra-arterial. Como julgamos que o fluxo distal ao aneurisma estava preservado ao final do procedimento, este foi interrompido mesmo sem resolução completa do trombo. A paciente não apresentou novo déficit após o procedimento ou nova isquemia na TC de crânio. Esta paciente já foi submetida aos 3 controles angiográficos e recebeu alta do serviço.

2. Paciente número 9 – Aneurisma não-roto: Mola estirada / assintomática.

Paciente do sexo feminino, 43 anos, com aneurisma da carótida interna cavernosa direita apresentando-se com efeito de massa (déficit completo do terceiro nervo) há mais de 2

anos. O tratamento foi realizado com remodelagem do colo com balão e durante o procedimento uma das espirais metálicas apresentou estiramento. Como não foi possível retirar a mola, nem colocá-la completamente no aneurisma, foi optado por estirá-la completamente e cortá-la na virilha. A paciente foi mantida sob anticoagulação plena durante 48 horas e posteriormente sob antiagregação plaquetária durante 3 meses com 300 mg de aspirina por dia. Nenhum novo déficit foi notado após o procedimento, nem na TC controle. Como o aneurisma foi apenas parcialmente tratado, após 1 controle angiográfico o retratamento do mesmo foi realizado por oclusão do vaso, sem intercorrências. Esta paciente já foi submetida a controle angiográfico após a oclusão da carótida interna, com estabilidade da oclusão, exclusão do aneurisma, resolução dos sintomas compressivos causados pelo aneurisma e recebeu alta do serviço.

3. Paciente número 12 – Aneurisma não-roto: Complicação tromboembólica / sintomática.

Paciente do sexo feminino, 50 anos, com aneurisma 1 roto operado em fase aguda e 2 aneurismas não-rotos em carótida interna direita. Durante a embolização do primeiro aneurisma localizado na comunicante posterior com remodelagem por balão houve formação de trombo no colo do aneurisma. O trombo se deslocou para a cerebral média do mesmo lado. Após angioplastia por balão, infusão de 10 mg de abxicimab e 20 mg de atepase, houve reabertura apenas parcial da cerebral média. Evoluiu com extenso infarto isquêmico neste território, hemiparesia à esquerda e foi submetida a craniotomia descompressiva.

4. Paciente número 24: Aneurisma não-roto: Complicação tromboembólica / assintomática.

Paciente do sexo feminino, 62 anos, portadora de 2 aneurismas não-rotos, um de bifurcação de cerebral média e outro de pericalosa, ambos a direita. A indicação da embolização foi devido ao seu estado clínico, incluindo cardiopatia grave. O primeiro

aneurisma foi embolizado, sem intercorrências, com técnica simples. Em outro procedimento foi realizado tratamento do aneurisma de pericalosa, também com técnica simples. Tratava-se de um pequeno aneurisma de colo largo e durante a embolização houve oclusão de um ramo frontal junto ao seu colo. Como julgamos que as colaterais piaais eram suficientes para manter o território, não tentamos reverter a complicação. A paciente não apresentou déficit após o procedimento, nem sinais de isquemia na TC. O controle angiográfico demonstrou que o ramo arterial anteriormente ocluído estava novamente permeável.

5. Paciente número 40: Aneurisma não-roto: Complicação por hematoma de punção / sintomática.

Paciente do sexo feminino, 57 anos, portadora de 3 aneurismas cerebrais, 1 em segmento oftálmico da carótida interna esquerda, 1 em segmento cavernoso da carótida interna direita e 1 com colo muito largo no topo da basilar. Apresentava, ainda, um meningioma em base de crânio. A estratégia proposta foi embolizar os aneurismas e, posteriormente, na mesma internação, realizar a cirurgia do meningioma. Os 2 aneurismas da circulação anterior foram tratados por remodelagem do colo com balão no mesmo tempo, sem intercorrências. Dois dias depois foi realizado tratamento do aneurisma do topo da basilar com remodelagem dupla do colo, também sem intercorrências. Na retirada do introdutor da femoral direita no segundo procedimento houve formação de volumoso hematoma no local da punção, que infeccionou posteriormente e foi resolvido com antibioticoterapia.

6. Paciente número 74: Aneurisma não-roto: Complicação hemorrágica / assintomática.

Paciente do sexo feminino, 58 anos, portadora de aneurismas múltiplos, em ambas as comunicantes posteriores e no topo da carótida interna esquerda. Já havia sido submetida a tratamento cirúrgico em outro serviço para os aneurismas das comunicantes posteriores, com

evidências de aneurismas residuais no controle angiográfico. Durante o tratamento do aneurisma da comunicante posterior direita com técnica simples, houve ruptura do mesmo no posicionamento da segunda espiral metálica. Imediatamente a heparina foi revertida com protamina e paralelamente continuamos o seu tratamento com colocação de outras espirais metálicas até controlar a hemorragia. A paciente foi mantida sob anestesia geral na noite em seguida ao procedimento e acordada no dia seguinte sem nenhum déficit. Posteriormente, em outro tempo, realizamos o tratamento dos outros dois aneurismas sem intercorrências.

7. Paciente número 8: Aneurisma roto: Complicação tromboembólica / sintomática.

Paciente do sexo feminino, 46 anos, com aneurisma roto da comunicante anterior em grave estado (HH 4). Durante o tratamento com técnica simples, houve formação de trombo no colo do aneurisma, com oclusão do segmento A2 esquerdo. Não havia colaterais piais suficientes angiograficamente para manter o território. Após infusão de 8 mg de abxicimab não foi possível a repermeabilização da artéria ocluída. A paciente evoluiu com infarto isquêmico em território de cerebral anterior esquerda. Posteriormente apresentou complicações clínicas como pneumonia e infecção da DVE com ventriculite e foi a óbito.

8. Paciente número 25: Aneurisma roto: Complicação tromboembólica / assintomática.

Paciente do sexo feminino, 73 anos, com aneurisma roto da comunicante anterior em grave estado (HH 4). Durante o tratamento simples, realizado no momento em que havia vasoespasmó difuso, houve formação de trombo no colo do aneurisma, com oclusão do segmento A2 esquerdo. Julgamos que as colaterais piais eram suficientes angiograficamente para manter o território. Mesmo assim, realizamos infusão de 10 mg de nimodipina e 8 mg de abxicimab, não sendo possível a repermeabilização da artéria ocluída. A paciente evoluiu imediatamente sem alterações no estado clínico, apresentou melhora no dia seguinte, porém

evoluiu posteriormente com isquemia difusa em todos os territórios, sugestiva de vasoespasma e foi a óbito.

9. Paciente número 83: Aneurisma roto: Mola estirada / assintomática.

Paciente do sexo feminino, 54 anos, tratada na fase aguda, portadora de 3 aneurismas, 1 na comunicante anterior e 1 em cada comunicante posterior. O tratamento dos aneurismas da comunicante anterior e comunicante posterior esquerda foi realizado sem intercorrências. Durante o tratamento do aneurisma da comunicante posterior direita, houve estiramento de uma espiral metálica. Durante a tentativa de recuperar a mola, esta se destacou precocemente e sua ponta livre se posicionou distalmente em um ramo temporal da cerebral média. O procedimento foi interrompido. A paciente não apresentou novos déficits, nem sinais de isquemia na TC de controle. Como precaução, mantivemos 300 mg de aspirina por dia, devido a mola estirada.

Analisamos a taxa de complicações técnicas para os aneurismas segundo o tamanho do saco aneurismático e encontramos 8,6% de complicações para os aneurismas pequenos, 6,4% para os médios, 7,1% para os grandes e 0% para os gigantes, diferenças que não atingiram relevância estatística (p -valor = 0,7138).

Também analisamos a incidência de complicações técnicas em relação ao colo do aneurisma e encontramos 9,3% de complicações para os 54 aneurismas de colo estreito e 4,8% para os 83 de colo largo. Também não houve diferença estatística entre os grupos (p -valor = 0,3165).

Não foram observadas complicações técnicas nos grupos de aneurismas tratados por remodelagem por *stent*, com 15 aneurismas e por oclusão do vaso nutridor, com 7 aneurismas. Já no grupo de 52 aneurismas tratados por balão, foram observadas 4 (7,69%) complicações

técnicas, sendo 2 (3,85%) sintomáticas e 2 (3,85%) assintomáticas. Finalmente, no grupo de 63 aneurismas tratados pela técnica simples, houve 5 complicações técnicas (7,94%), onde 1 (1,59%) foi sintomática e 4 assintomáticas (6,35%). Não houve diferença estatística na incidência de complicações técnicas pelo tipo de embolização empregado (p -valor = 0,8674).

Analisando as taxas de complicações técnicas nos grupos de aneurismas não-rotos e rotos obtivemos os seguintes resultados: houve 6 complicações técnicas para os 101 aneurismas rotos tratados, representando 5,94%, onde 2 (1,98%) foram sintomáticas e 4 assintomáticas (3,96%) e no grupo de 36 aneurismas rotos embolizados, houve 3 (8,33%) complicações técnicas, sendo 1 (2,78%) sintomática e 2 assintomáticas (5,56%).

Não houve intercorrências técnicas nos 35 aneurismas paraclinóides tratados em nossa série, incluindo 14 aneurismas de hipofisária superior e 21 de oftálmica, sendo o tratamento seguro para essa topografia.

Encontramos apenas 1 (6,67%) complicação clínica transitória (hematoma de punção) para os 27 aneurismas de circulação posterior de nossa série, sem nenhuma piora neurológica relacionada ao procedimento nestes pacientes.

Complicações Clínicas Relacionadas aos Tratamentos

Complicações clínicas ocorreram em 6 (5,66%) dos 106 pacientes, sendo 3 (2,83%) transitórias (2 neurológicas), regredindo antes da alta hospitalar e 3 (2,83%) foram permanentes (todas neurológicas).

As complicações clínicas serão analisadas em detalhes separadamente para os subgrupos dos aneurismas não-rotos e rotos.

Quando analisamos as complicações clínicas relacionadas ao procedimento por tipo de tratamento, observamos 1 (6,67%) transitória no grupo de 15 aneurismas tratados por *stent*, nenhuma nos 7 tratados por oclusão do vaso (0%), 2 (3,85%) nos 52 tratados por

remodelagem com balão, 1 transitória e 1 permanente, e 3 (4,76%) nos 63 tratados com técnica simples, 1 transitória e 2 permanentes. Não houve diferença estatística na taxa de complicações clínicas por tipo de tratamento (p-valor = 0,8932).

Quanto aos rotos e não-rotos, houve 4 (5,33%) no grupo dos 75 pacientes com aneurismas não-rotos, sendo 1 (1,33%) permanente e 2 (6,45%) no grupo dos 31 pacientes com aneurismas rotos, as 2 permanentes. Não há diferença estatística em termos de complicações clínicas relacionadas ao procedimento entre os grupos de aneurismas rotos e não-rotos (p-valor: 1,0).

Outro ponto interessante é que não houve relevância estatística em termos de complicações clínicas relacionadas aos procedimentos entre as diferentes faixas etárias (p-valor = 0,8874). Nenhuma complicação ocorreu nos 13 pacientes com até 39 anos, 1 (4,3%) ocorreu no grupo de 23 pacientes entre 40 e 49 anos, 3 (8,3%) no grupo de 36 pacientes entre 50 e 59 anos, 1 (4,3%) no grupo entre 60 e 69 anos e 1 (9,1%) no grupo com mais de 70 anos.

Existem grandes séries disponíveis sobre resultados da embolização terapêutica para aneurismas cerebrais arriscados para cirurgia.

Recentemente, Pandey e colaboradores [136] reportaram 10 anos de experiência no tratamento endovascular de aneurismas da circulação posterior. Cento e oitenta e nove aneurismas (68,7%) estavam localizados no topo da basilar e 45 aneurismas no seu tronco (16,4%). Oclusão satisfatória dos aneurismas foi possível em 87,8%. Neste grupo de 275 pacientes (106 não-rotos e 196 rotos), a taxa de complicações imediatas para os tratamentos foi de 3,6%, sendo ruptura durante a embolização em 2,2%, vasoespasmó sintomático induzido pelo cateter em 0,4% e profusão de espirais em 1,8%. Complicações tardias ocorreram em 4% dos casos, a maioria relacionadas a isquemia. Complicações clínicas relacionadas aos procedimentos foram observadas em 5,1% e está de acordo com o

encontrado em outras séries semelhantes na literatura. O seguimento clínico revelou 229 pacientes (87,4%) classificados como mGOS I, 12 (4,6%) mGOS II, 8 (3%) mGOS III, 2 (0,8%) mGOS IV e 11 pacientes (6,5%) foram a óbito (mGOS V). Comparando os grupos rotos e não-rotos, obtiveram taxas de bons resultados, mGOS I e II, de 70% e 95,4% dos casos, respectivamente. O fator mais importante relacionado aos maus resultados foi a classificação segundo a escala de Hunt e Hess. Outros fatores não atingiram relevância estatística.

Em uma revisão que avaliou 21 estudos envolvendo aneurismas da circulação posterior tratados por embolização [137], 70 a 91% dos pacientes atingiram independência após o tratamento.

Já os aneurismas cavernosos, apesar de pouco relacionados a eventos hemorrágicos [46] frequentemente se manifestam com efeito de massa. São tratados por via endovascular há muitos anos, desde tratamento por oclusão do vaso após teste de oclusão até técnicas reconstrutivas. Uma revisão recente [3] avaliou 35 estudos na literatura com 316 pacientes. Nos pacientes tratados por oclusão da carótida interna, foi observada uma taxa de complicação precoce de 1,6%, tardia de 3,4% e oclusão estável ao longo do tempo em 97,5%. Nenhum dos pacientes tratados seletivamente apresentou complicações clínicas e a taxa de oclusões estáveis foi de 80%.

Outros aneurismas frequentemente enviados a embolização são os paraclinóides, pela dificuldade cirúrgica. Em um estudo [138] que avaliou 73 aneurismas paraclinóides em 70 pacientes, a morbidade e mortalidade relacionadas aos os tratamentos foram de 8,3% e 0%, respectivamente.

Com o tempo, séries compostas de aneurismas ditos cirúrgicos apareceram e provaram que os seus resultados também são bons. Recentemente, foi publicada uma grande série de 149 aneurismas da artéria cerebral média embolizados em 137 pacientes [139]. A morbidade e

mortalidade relacionadas ao procedimento foram de 3% e 1%, respectivamente, para os pacientes com aneurismas não-rotos e de 6 e 1 % para os rotos. O estudo demonstra que mesmo aneurismas considerados complexos para o tratamento endovascular podem ser abordados com segurança. Ênfase foi dada ao uso da técnica de remodelagem por balão, utilizada em 44% das embolizações.

Segundo o estudo ISUIA [46], aneurismas operados em pacientes com mais de 50 anos apresentam maior taxa de complicações, fato observado somente a partir de 70 anos no tratamento endovascular.

Em uma revisão [140] de pacientes acima de 70 anos com 63 aneurismas cerebrais submetidos a embolização (41 rotos e 22 não-rotos), complicações clínicas relacionadas ao procedimento ocorreram em 9% dos casos. Entre os 9 óbitos, 6 foram relacionados a complicações da HSA. Noventa e um por cento dos pacientes com aneurismas não-rotos e 89% dos pacientes com HH 1 e 2 estavam independentes após o tratamento (mRS 1 e 2). Porém, 77% dos aneurismas rotos em mal estado (HH 3-5) cursaram com maus resultados. Este estudo comprova que o tratamento endovascular é seguro mesmo para pacientes acima de 70 anos, grupo muito arriscado para a cirurgia convencional.

A complicação tromboembólica é a mais frequente no tratamento endovascular dos aneurismas intracranianos varia de 2,5% a 11% com consequências clínicas em 2,5% a 5,5% dos pacientes [102, 141, 142].

Em uma revisão de 210 pacientes com aneurismas tratados por embolização [143], 14 (6,7%) apresentaram formação de trombo durante o tratamento, 5 distais ao aneurisma e 9 no colo.

Em outro estudo [144], a taxa de complicações tromboembólicas foi de 28%, porém com consequências clínicas em apenas 5% dos casos, sugerindo que apesar da maior

frequência de eventos embólicos do que a encontrada na literatura, o resultado clínico é favorável em grande parte dos casos.

Inicialmente os eventos embólicos relacionados à embolização eram tratados com agentes trombolíticos, geralmente com consequência catastróficas em pacientes com aneurismas rotos, fato demonstrado claramente no estudo ISAT [4], onde todos os pacientes tratados com trombolíticos ressangraram e morreram.

Recentemente, agentes antiagregantes plaquetários passaram a ser utilizados nessas complicações, com bons resultados e aparentemente sem acarretar risco de hemorragia, mesmo em aneurismas rotos. Os mais utilizados são o abxicimab [97] e o tirofiban [145].

A perfuração aneurismática é a mais temida das complicações técnicas e frequentemente evocada como desvantagem do tratamento endovascular. Na verdade, existem meios de se lidar com esta complicação e nem sempre tem consequência clínica grave. Em nossa série, tivemos apenas uma perfuração aneurismática, assintomática.

Em um grande estudo [146], 1056 aneurismas foram tratados durante o período de 11 anos, entre 1996 e 2007, com 20 (1,9%) perfurações, a maioria, 18 delas, durante o posicionamento das espirais metálicas. Dos 20, 90% tiveram alta independentes (mRS 0 a 2) e apenas 10% dependentes no momento da alta (mRS 3 a 5). Três meses após a embolização, 95% encontravam-se independentes. Não houve óbitos relacionados a hemorragia.

Em uma meta-análise, que avaliou 17 estudos retrospectivos [147], foi verificado que o risco de perfuração aneurismática é maior para aneurismas rotos (4,1%), do que para não-rotos (0,5%). A morbi-mortalidade para pacientes com aneurismas que foram perfurados durante o tratamento foi de 38% para rotos e 29% para não-rotos, dados que demonstram que a perfuração aneurismática, apesar de ser um evento grave, não acarreta, em geral, grandes consequência clínicas, quando prontamente controlada.

Na série publicada por Cognard e colaboradores [141], avaliando a embolização de 203 aneurismas em 182 pacientes, ocorreram complicações neurológicas permanentes em 4% dos casos por eventos tromboembólicos e mortalidade de 2% relacionada a hemorragia.

Park e colaboradores [148] avaliaram 180 pacientes embolizados entre 1998 e 2002. Observaram complicações técnicas em 37 casos (17,6%), porém apenas 3 causaram morbidade transitória, 10 morbidade neurológica permanente e 10 óbitos. Ou seja, 54% das complicações técnicas tiveram consequências clínicas permanentes.

Apesar de relativamente frequentes, as complicações técnicas, acompanhadas e registradas por visualização angiográfica, não devem ser supervalorizadas, pois a maioria não causa sintomas clínicos.

Nossos resultados em termos de complicações técnicas relacionadas aos procedimentos são compatíveis com os disponíveis na literatura. É importante observar que tivemos sucesso técnico em todos os aneurismas tratados e que não houve diferenças entre as taxas de complicações entre os aneurismas, segundo suas dimensões e tamanho do colo. Com as ferramentas atualmente disponíveis, a segurança do tratamento é semelhante, em nossa experiência, tanto para um aneurisma pequeno de colo estreito quanto para um aneurisma gigante de colo largo.

Da mesma forma, o tratamento demonstrou ser seguro para as 4 diferentes técnicas empregadas (simples, balão, *stent* e oclusão). A ausência de complicações técnicas nos subgrupos oclusão terapêutica e remodelagem por *stent* talvez seja explicada pela criteriosa seleção dos aneurismas tratados por estes métodos, considerados mais arriscados que os convencionais (tratamento simples e remodelagem com balão). Apenas ocluímos as carótidas internas com tempo retardo de drenagem venosa de até 2 segundos e selecionamos apenas aneurismas com bom acesso vascular para o tratamento com remodelagem por *stent*. Adicionalmente, o tratamento por remodelagem com *stent* e a oclusão terapêutica são

geralmente utilizados apenas em aneurismas grandes ou gigantes, mais complexos e com maior tendência a recanalizar.

Observamos, em nossa experiência, que a taxa de complicações clínicas relacionadas ao procedimento encontra-se de acordo com a literatura. Não existem diferenças entre os tratamentos de aneurismas rotos e não-rotos e a embolização demonstrou ser segura mesmo para pacientes com idade avançada.

Aneurismas retratados

Oito aneurismas em 8 pacientes foram retratados e não houve nenhuma complicação técnica ou clínica nesse pequeno grupo.

Como, em nossa experiência, a remodelagem por *stent* afeta positivamente a estabilidade do tratamento endovascular, utilizamos preferencialmente essa técnica nos pacientes submetidos à complementação terapêutica. Dos oito aneurismas retratados, 6 (75%) foram com remodelagem por *stent*, 1 (25%) por oclusão terapêutica e 1 (25%) com tratamento simples. É importante ressaltar que, mesmo utilizando 75% de retratamentos por remodelagem com *stent*, as novas intervenções não trouxeram morbidade adicional aos pacientes.

No trabalho de Slob e colaboradores [149], de um total de 488 aneurismas tratados em 439 pacientes, ocorreu retratamento de 41 aneurismas (8,4%) em 40 pacientes, sem nenhuma complicação.

Em outro estudo, mais recente, [150], foram retratados 100 aneurismas em 99 pacientes, de um total de 1834 aneurismas em 1631 pacientes, com eventos tromboembólicos em apenas 3 procedimentos, sem repercussões clínicas.

A recanalização é uma realidade na terapêutica endovascular, porém é importante notar que, mesmo com alguns pacientes necessitando de nova intervenção, esta acarreta pouca morbidade adicional, ou nenhuma, como em nosso estudo.

Todos os tratamentos

Para análise, incluímos os retratamentos para estudar as complicações técnicas dos procedimentos por tipo de estratégia utilizada. No total, foram realizados 145 tratamentos, 137 aneurismas tratados em um primeiro tempo e 8 retratamentos. No grupo de tratamentos por remodelagem por *stent*, alcançamos 21 tratamentos (15 primários e 6 complementações), sem complicações técnicas. No grupo de tratamentos por oclusão terapêutica da carótida interna, foram 8 tratamentos (7 primários e 1 complementação), também sem nenhuma complicação técnica. Todos os 52 tratamentos por remodelagem por balão foram primários e a taxa de complicações técnicas foi de 7,94%. No grupo de tratamento simples, foram 64 abordagens, 63 primárias e 1 complementação, com taxa de complicações técnicas foi de 7,81%.

ANEURISMAS NÃO-ROTOS

Cento e um aneurismas não-rotos em 75 pacientes foram tratados em 85 procedimentos, média de 1,35 aneurismas por paciente e 1,13 procedimentos por paciente. Quando os aneurismas eram localizados no mesmo território, geralmente eram tratados no mesmo tempo, como por exemplo, um paciente que apresentasse 1 aneurisma localizado na comunicante posterior e na oftálmica à direita, no mesmo território nutrido pela carótida interna. Porém, para pacientes com aneurismas em territórios diferentes, preferimos o tratamento estagiado, como por exemplo, um paciente com 1 aneurisma localizado na circulação anterior e outro na posterior. O tratamento estagiado é realizado em um curto espaço de tempo, geralmente um a dois meses. Também foram levados em conta a complexidade e tempo da embolização. Eventualmente, aneurismas simples em territórios diferentes foram tratados em um mesmo tempo.

Na casuística encontrada para os aneurismas não-rotos, 14 pacientes foram do sexo masculino (18,76%) e 61 (81,33%) do sexo feminino, média de 53,35 anos, onde 23 pacientes (30,67%) tinham mais de 60 anos e 6 (8%) mais de 70 anos.

Modo de descoberta

Dos 101 aneurismas não-rotos tratados, 24 (23,76%) foram descobertos por efeito de massa causado pelo aneurisma, 35 (34,65%) foram incidentais, 9 (8,91%) eram aneurismas rotos que não foram tratados por algum motivo em sua fase aguda, 10 (9,90%) foram descobertos devido a outro aneurisma não-roto sintomático e 23 (22,77%) aneurismas foram detectados pela ruptura de outro aneurisma, tratado em fase aguda pelo método cirúrgico.

Incluimos na casuística dos aneurismas não-rotos os pacientes com aneurismas rotos crônicos, ou seja, pacientes que apresentaram HSA aneurismática e não foram submetidos a

tratamento cirúrgico por algum motivo, geralmente pela sua topografia. Estes pacientes geralmente eram encaminhados ao ambulatório de neurocirurgia do HCRP posteriormente, e, após discussão, a embolização era indicada e realizada de maneira eletiva. Como o evento hemorrágico e suas complicações agudas já haviam passado, foram considerados não-rotos.

Localização

Quanto a localização dos aneurismas tratados, observamos a característica principal da série do grupo, com aneurismas geralmente em topografias de difícil acesso cirúrgico. Dos 101 aneurismas, 82 (81,19%) eram intradurais e 19 (18,81%) cavernosos. Entre os 82 intradurais, 64 (78,05%) eram na circulação anterior e 18 (21,95%) na circulação posterior. Analisando os aneurismas da circulação anterior, encontramos 32 (31,86%) paraclinóides (oftálmica – 20 e hipofisária superior – 12), apenas 8 (7,92%) na bifurcação da cerebral média e 2 (1,98%) na comunicante anterior, topografias habituais para aneurismas intracranianos, porém geralmente adequados para o tratamento cirúrgico. Dos aneurismas localizados na circulação posterior, 9 (8,91%) eram no topo da artéria basilar e 6 (5,94%) em seu tronco, 2 no terço distal e 4 no terço médio. Os aneurismas embolizados em localizações mais comuns, como bifurcação de cerebral média, comunicantes anterior ou posterior, geralmente se apresentavam em pacientes com idade avançada, co-morbidades importantes, com outro aneurisma já tratado por via cirúrgica ou parcialmente clipado.

Dimensões e colo

Notamos 41 (40,59%) aneurismas pequenos, 29 (28,71%) médios, 13 (12,87%) grandes e 18 (17,82%) gigantes, com média do tamanho do saco aneurismático de 12,28 mm (aneurismas grandes) e média do colo de 6,16 mm (largo), demonstrando outra característica importante do grupo, com aneurismas, em média, de tamanho grande e colo largo.

Técnica de embolização

Apenas 33 (32,67%) aneurismas não-rotos foram tratados pelo método simples, 46 (45,54%) foram tratados com remodelagem por balão, 15 (14,85%) com remodelagem por *stent* e 7 (6,93%) por oclusão terapêutica da carótida interna, refletindo a complexidade dos aneurismas, onde 68 (67,33%) não eram adaptados para o tratamento simples e necessitando uso de técnicas mais complexas para seu tratamento. Ressaltamos, ainda, que não houve falha terapêutica, ou seja, todos os aneurismas encaminhados para embolização foram tratados.

Como grande proporção de nossa série era composta de aneurismas grandes e gigantes, a maioria de colo largo, seu tratamento só foi possível com técnicas avançadas. Na maioria dos estudos sobre embolização terapêutica são incluídos apenas aneurismas tratados pelo método simples e em alguns com remodelagem por balão. Séries avaliando a remodelagem por *stent* e oclusões terapêuticas são geralmente reportadas separadamente.

O recente estudo ATENA [67] reportou a experiência no tratamento de 1100 aneurismas não-rotos em 649 pacientes, em que 98,4% puderam ser tratados de maneira seletiva, 59,5% dos casos apenas com molas, 37,3% com remodelagem por balão e 7,8% com remodelagem por *stent*. Os aneurismas foram tratados por oclusão terapêutica em 1,6% dos casos. Houve falha terapêutica em 4,3% e os motivos foram características anatômicas desfavoráveis, seguido de dificuldades técnicas de navegação. A população de aneurismas desse estudo reflete sua distribuição habitual, pois foi realizado em centros franceses e canadenses, onde a embolização é a primeira escolha. Demonstra que, com as técnicas disponíveis atualmente, 95,7% de todos os aneurismas cerebrais não-rotos podem ser tratados por via endovascular.

A população de aneurismas não-rotos de nossa casuística foi essencialmente composta de pacientes muito arriscados para a cirurgia, com grande parte de aneurismas grandes e

gigantes e de colo largo. Nossos resultados provam que o tratamento é tecnicamente possível, com as ferramentas atualmente disponíveis, para a maioria dos aneurismas.

Complicações técnicas:

Houve 6 (5,94%) complicações técnicas neste grupo de 101 aneurismas, 2 (1,98%) sintomáticas (1 permanente e 1 transitória) e 4 (3,96%) assintomáticas. As complicações técnicas já foram detalhadas.

Complicações clínicas:

Houve 4 (5,34%) complicações clínicas relacionadas ao procedimento, 1 (1,33%) neurológica permanente, 2 (2,67%) neurológicas transitórias e 1 (1,33%) clínica transitória. Não houve óbitos, nem outras complicações não relacionadas aos procedimentos.

Descrição das complicações clínicas:

1. Paciente número 12: Complicação neurológica permanente causada por evento tromboembólico.

Complicação já discutida na sessão complicações técnicas.

2. Paciente número 40: Complicação clínica transitória causada por hematoma de punção infeccionado.

Complicação já discutida na sessão complicações técnicas.

3. Paciente número 56: Complicação neurológica transitória causada por efeito de massa.

Paciente de 67 anos, do sexo feminino, com aneurisma gigante da carótida interna esquerda em seu segmento cavernoso, manifestado por diplopia e paresia do sexto nervo

craniano. O tratamento foi realizado por remodelagem com *stent* sem intercorrências. A paciente evoluiu com piora do déficit imediatamente após a embolização, provavelmente por reação inflamatória causada pela trombose do aneurisma. Houve regressão do déficit ao seu estado inicial antes da alta e regressão completa no seguimento clínico.

4. Paciente número 82: Complicação neurológica transitória causada por evento tromboembólico.

Paciente de 77 anos, do sexo feminino, portadora de aneurisma não-roto de topo de carótida à esquerda. O tratamento foi realizado com técnica simples, sem intercorrências. Após 10 dias, apresentou episódio de cefaléia e a TC de crânio evidenciou pequeno infarto isquêmico recente frontal esquerdo, porém mantendo-se assintomática.

Resultados clínicos

Setetenta e dois (96%) pacientes encontravam-se independentes funcionalmente (mRS até 2) na admissão e 3 (4%) dependentes (mRS de 3-5). No momento da alta houve piora clínica em apenas um paciente, que passou de um mRS de 2 para 4 devido a complicação tromboembólica, representando uma taxa de complicação clínica neurológica imediata de 1,33%. Não houve óbitos no grupo.

Dos 75 pacientes tratados, 61 (81,33%) foram avaliados clinicamente pelo menos uma vez durante os controles angiográficos, sendo que 61 pacientes foram avaliados 1 vez, representando 81,33% dos pacientes, 22 (29,33%) foram avaliados 2 (29,33%) vezes e 4 (5,33%) 3 vezes.

Segundo o tempo decorrido entre a embolização e o controle clínico dos 61 pacientes, 35 pacientes foram seguidos a curto prazo, ou seja, até 12 meses pós procedimento, representando 57,38% dos pacientes seguidos e 46,67% do total. Vinte e seis pacientes foram

seguidos a longo prazo, após 12 meses, representando 42,62% dos pacientes seguidos e 34,67% do total.

Contato telefônico foi possível para 74 (98,67%) dos pacientes com aneurismas não-rotos. Com seguimento médio de 22 meses, encontramos 50 pacientes mRS 0, 12 mRS 1 e 8 mRS 2, totalizando 70 pacientes (94,59%) independentes funcionalmente. Trinta e oito pacientes classificados como mRS 0 mantiveram-se assintomáticos no contato telefônico. Após a alta hospitalar, 8 pacientes mudaram de mRS 1 para 0, três de mRS 2 para 0 e 1 de mRS 4 para 0 (resolução de efeito de massa por aneurisma de basilar no tronco cerebral). Oito pacientes mantiveram-se como mRS 1 desde a alta, 1 paciente referia leve déficit visual sem atrapalhar as atividades cotidianas, considerado mudança do mRS da alta de 0 para 1, e 4 pacientes mudaram de mRS 2 para 1. Seis pacientes inicialmente graduados como mRS 2 mantiveram o mesmo estado clínico e 1 paciente graduado como mRS 3 na alta encontrava-se como mRS 2 no contato telefônico. A única paciente com complicação tromboembólica resultando em seqüela permanente mudou de mRS 4 na alta hospitalar para 3 no seguimento telefônico (anda com bengala). Um paciente tornou-se dependente (mRS 0 para 4) após cirurgia para meningioma e um foi a óbito por infarto do miocárdio (mRS 1 para 6).

No estudo publicado por Higashida e colaboradores [151], o tratamento endovascular foi associado com menos efeitos adversos comparado à cirurgia (6,6% contra 13,2%), menor mortalidade (0,9% contra 2,5%) e hospitalização mais curta (4,5 contra 7,4 dias). Encontrou, também, evidências para os dois grupos, de que pacientes tratados em hospitais de grande volume apresentam menor taxa de complicação comparada aos tratados em hospitais que realizam tratamento de aneurismas apenas eventualmente. Portanto, segundo o estudo, pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico para aneurismas não-rotos tem 70% mais chance de apresentar um efeito adverso causado pelo tratamento e hospitalização 80% mais longa em comparação aos tratados por via endovascular.

Estudo realizado no início da terapia endovascular [152] avaliou os resultados de aneurismas não-rotos em pacientes operados e embolizados em sessenta universidades americanas entre 1994 e 1997. A grande maioria dos aneurismas, 2357, foi operada e somente 255 embolizados. Mesmo sendo no início da experiência, com poucas ferramentas técnicas ainda disponíveis, com encaminhamento para embolização apenas dos aneurismas considerados muito arriscados para a cirurgia, foi notada uma morbi-mortalidade de 18,5% e 2,3%, respectivamente, para o grupo cirúrgico, contra 10,6% e 0,4% para o grupo endovascular.

Gonzales e colaboradores [153], em sua experiência no tratamento endovascular de 247 aneurismas em 217 pacientes, observaram taxa de morbidade relacionada ao procedimento de 5,1% e mortalidade de 0,5%. As complicações técnicas mais frequentes foram tromboembólicas, seguidas das hemorrágicas.

Em revisão da literatura sobre tratamento endovascular e cirúrgico dos aneurismas não-rotos até 2005 [154], foi constatada uma taxa global de eventos adversos de 8,8% para a embolização e 17,4% para a cirurgia.

O estudo ATENA [67] demonstrou morbidade permanente de 1,4% e mortalidade de 1,7%, um mês após o tratamento. A morbidade foi rigidamente definida como mRS maior do que 1. Se considerarmos todos os pacientes independentes, ou seja, mRS até 2, a taxa de morbidade permanente cai para 0,9%. A causa mais frequente de mortalidade foi perfuração aneurismática, seguida de eventos tromboembólicos e a da morbidade foi eventos tromboembólicos. Morbidade maior foi encontrada em pacientes acima de 60 anos. A taxa de complicações técnicas globais (sintomáticas e assintomáticas) relacionadas ao tratamento endovascular foi de 15,4%. Complicações tromboembólicas ocorreram em 7,1% dos casos, hemorrágicas em 2,6% e molas estiradas em 2,9%. A taxa de complicações não foi diferente para as diferentes localizações, nem relacionada à largura do colo. Segundo o tipo de

embolização empregado, não se observou complicação técnica no grupo de aneurismas tratados por oclusão do vaso, 11,7% no grupo dos aneurismas tratados apenas com molas, 11,8% no grupo de remodelagem por balão e 19,2% no grupo de remodelagem por *stent*.

Tivemos apenas uma complicação clínica permanente resultando em mudança de estado clínico neurológico de independente para dependente nos 75 pacientes com 101 aneurismas tratados, representando 1,33% de morbidade permanente relacionada com os procedimentos e 0% de mortalidade, resultados em acordo com os dados disponíveis atualmente na literatura. A adequada seleção da técnica empregada para cada aneurisma deve explicar a baixa taxa de complicações no grupo de paciente tratados por *stent*.

Nossa única complicação clínica permanente ocorreu em um dos primeiros pacientes tratados, em 2005. De 2006 a 2008, não houve complicações neurológicas permanentes em nossos pacientes com aneurismas não-rotos embolizados.

Tempo de internação

Os pacientes tratados apresentaram internação média de 3,55 dias, com intervalo de 2,8 dias entre tratamento e alta. Em nossa rotina para tratamento dos aneurismas não-rotos, o paciente é internado no dia do procedimento, às 8 horas, onde avaliação clínica é realizada e exames pré-operatórios solicitados. Os procedimentos geralmente são realizados no período da tarde, em nossos horários eletivos. Após o tratamento, os pacientes são enviados à UTI, onde permanecem por 24 horas, tendo então alta para a enfermaria da radiologia, permanecendo por mais 24 horas. Portanto, nosso padrão de internação, na ausência de complicações, é de 2 dias. Eventualmente os pacientes foram internados pela neurologia ou pela neurocirurgia, por exemplo, por efeito compressivo causado pelo aneurisma. Nestes casos, o paciente aguarda a discussão com a neurocirurgia para conduta e, se indicada, a

embolização é realizada em caráter de urgência, o que explica a média de 0,75 dias encontrada entre a internação e a realização da embolização neste grupo.

O período médio de internação de nossos pacientes é similar ao encontrado na literatura, sendo mais curto do que para pacientes tratados pelo método cirúrgico. Em 2007, Higashida e colaboradores [151] publicaram um estudo comparativo entre pacientes com aneurismas não-rotos tratados por ambos os métodos nos Estados Unidos, durante o período de um ano em 429 hospitais de 18 estados americanos. Foram avaliados 2535 pacientes, com 1881 operados e 654 embolizados. A duração da hospitalização foi significativamente menor para o braço endovascular (4,5 dias) comparada ao braço cirúrgico (7,4 dias). Nossa média de duração da internação, de 3,55 dias, é ainda mais curta do que a encontrada neste estudo.

A curta hospitalização tem efeitos positivos em vários aspectos, como rotatividade de leitos no hospital, otimizando o número de pacientes tratados e também impacto positivo na ocorrência de complicações comuns nos pacientes que permanecem internados por um longo período de tempo, como infecções hospitalares e eventos tromboembólicos periféricos e pulmonares.

ANEURISMAS GIGANTES

Os aneurismas gigantes representam um desafio, tanto para a cirurgia convencional quanto para o método endovascular. De um lado, a cirurgia apresenta alta morbi-mortalidade, especialmente para aneurismas gigantes da circulação posterior e, ainda, não possibilita acesso direto às lesões da carótida cavernosa. Por outro lado, o tratamento endovascular apresenta alta taxa de recanalização ao longo do tempo, tanto pelo caráter evolutivo desses aneurismas, quanto pela presença frequente de trombos em seu interior, favorecendo a compactação das espirais metálicas.

Em nossa série, tratamos 18 aneurismas gigantes em 18 pacientes, (13,14%) do total. Todos foram tratados fora da fase aguda. A grande maioria se apresentou por efeito de massa, 16 pacientes (88,89%), 1 foi incidental (5,56%) e 1 havia apresentado ruptura, porém não foi tratado na fase aguda.

Localização e dimensões

No grupo, 10 aneurismas (55,56%) estavam localizados no segmento cavernoso da carótida interna. Dos restantes, 5 (27,78%) eram na carótida oftálmica, 2 (11,11%) na comunicante posterior e 1 (5,56%) na circulação posterior. A média do tamanho do saco aneurismático foi de 32,11 mm, do colo 13,18 mm e 10 (55,56%) estavam parcialmente trombosados.

Técnica de embolização

Como são aneurismas complexos e com grande tendência a recanalização, a técnica simples foi utilizada para apenas 2 aneurismas (11,11%), 5 (27,78%) foram tratados por

remodelagem com balão, 5 (27,78%) por remodelagem com *stent* e 6 (33,33%) por oclusão da carótida interna.

Complicações

Houve apenas uma (5,56%) complicação neurológica transitória em uma paciente com um aneurisma gigante da carótida cavernosa esquerda manifestado por diplopia. O tratamento foi realizado com o uso da remodelagem por *stent*, sem intercorrências, porém a paciente apresentou piora da paresia do sexto nervo craniano esquerdo logo após o procedimento. A alteração regrediu rapidamente até sua alta hospitalar e a paciente se apresenta atualmente assintomática (18 meses). Não houve, neste grupo, complicações técnicas, neurológicas permanentes ou óbitos.

O tratamento endovascular de aneurismas grandes e gigantes vem substituindo a cirurgia convencional, geralmente com altas taxas de complicações [155-157]. A embolização, apesar de relacionada a menos complicações [158], apresenta altas taxas de oclusões incompletas e recorrências [76].

Sluzewski e colaboradores [158] relataram uma série de 31 aneurismas acima de 20 mm tratados por oclusão seletiva com espirais metálicas. A maioria dos aneurismas (20 aneurismas em 19 pacientes) eram rotos. Apenas 10 foram tratados com remodelagem por balão. Os outros foram abordados pela técnica simples. Dos 19 pacientes com aneurismas rotos, 15 (78,95%) encontravam-se independentes no seguimento médio de 37 meses. Dos 10 pacientes com aneurismas não-rotos, 8 se apresentaram com efeito de massa, com recuperação clínica em 50% após o tratamento. Oito pacientes (80%) encontravam-se independentes após o tratamento e 2 foram a óbito por outra causa.

Van Rooij e Sluzewski [159] publicaram, recentemente, sua experiência no tratamento endovascular de 232 aneurismas muito grandes ou gigantes entre 1995 e 2008. A localização

mais comum foi a carótida interna, no segmento cavernoso. Na circulação posterior, o topo da basilar foi o local mais frequente. Os aneurismas foram tratados seletivamente em 58% dos casos e por oclusão da artéria nutridora em 42%.

O teste de oclusão da carótida interna utilizado neste estudo é semelhante ao nosso. Como diferença, realizam, de rotina, um teste clínico durante 30 minutos e consideram candidatos para a oclusão apenas pacientes com simetria perfeita da drenagem venosa. Os autores julgam que para pacientes que toleram a oclusão, esta deve ser o tratamento de escolha, por ser seguro e estável ao longo do tempo. Para pacientes que não toleraram o teste de oclusão, o tratamento seletivo foi realizado com molas, com ou sem uso de balão ou *stent*. Finalmente, alguns pacientes apresentavam aneurismas não adequados para o tratamento seletivo e não toleraram a oclusão terapêutica, sendo indicada uma anastomose entre a circulação extra e intracraniana.

Nossos resultados permitem inferir que o tratamento endovascular dos aneurismas gigantes é seguro, mesmo com técnicas complexas, como remodelagem do colo por balão, *stent* e oclusão do vaso. A análise criteriosa de cada caso é imperativa para a obtenção de bons resultados. A remodelagem por *stent* deve ser realizada sempre que tecnicamente possível, pelo impacto positivo na estabilidade ao longo do tempo, porém a oclusão terapêutica também apresenta bons resultados e, ainda, virtualmente sem risco de recorrência.

Retratamento

Considerando apenas os aneurismas que receberam pelo menos 1 controle angiográfico, a taxa de retratamento para os aneurismas gigantes foi de 33,33%, bem maior do que os 8,25% encontrados globalmente na série.

Como já foi demonstrado, a oclusão terapêutica apresenta a maior estabilidade a longo prazo, porém com alguns inconvenientes, pois não são todos os aneurismas tratáveis por esse

método, geralmente reservado aos aneurismas de carótida interna (cavernosos ou paraclinóides). Adicionalmente, não são todos os pacientes que toleram a oclusão terapêutica da carótida interna e também existe o risco teórico de formação tardia de aneurismas de hiperfluxo, principalmente no complexo comunicante anterior.

Finalmente, a remodelagem por *stent* parece ter resultado positivo na estabilidade do tratamento, o que ainda não está bem estabelecido na literatura.

ANEURISMAS ROTOS

Nossa pequena série de aneurismas rotos tratados por via endovascular apresenta, a primeira vista, resultados ruins, porém deve-se levar em conta a população de pacientes incluídos, como veremos a seguir. Como já discutido, os pacientes deste grupo não foram considerados adequados para tratamento cirúrgico convencional.

Trinta e seis aneurismas foram tratados em 31 pacientes, todos em fase aguda. Apenas um procedimento foi realizado para cada paciente neste grupo. Se o paciente apresentasse um sinal localizatório muito sugestivo, por exemplo, hematoma inter-hemisférico localizado para aneurismas de comunicante anterior, o tratamento era realizado apenas para o aneurisma roto, e os outros aneurismas abordados, ou por embolização, ou por cirurgia, em outro tempo. No caso de hemorragias difusas em pacientes com aneurismas múltiplos, preferimos o tratamento de todos os aneurismas presentes, se possível e dentro de boas condições técnicas.

Localização

Vinte e sete aneurismas rotos (75%) estavam localizados na circulação anterior, 8 (22,22%) no complexo comunicante anterior, 9 (25%) na comunicante posterior e 5 na bifurcação da cerebral média (13,89%). Três aneurismas (8,33%) eram na carótida interna paraclinóide. Foram tratados 9 aneurismas (25%) na circulação posterior, 6 (16,67%) no topo da basilar.

Dimensões, colo aneurismático e técnica de embolização

A média da dimensão do saco aneurismático foi de 7 mm (médio) e do colo de 3,61 mm (estreito), sendo 17 aneurismas (47,22%) pequenos, 18 (50%) médios, 1 (2,78%) grande e nenhum (0%) gigante. Suas características morfológicas desses aneurismas refletem nas

indicações para embolização, que foram mais baseadas no estado clínico e idade de cada paciente do que nas características dos aneurismas. Fato que reforça esta observação foi o tipo de tratamento empregado, com 30 aneurismas (84,21%) tratados pelo método simples e apenas 6 (15,79%) por remodelagem por balão. Ou seja, em sua grande maioria, eram aneurismas de morfologia simples e adequados para tratamento em boas condições.

Preferimos, em nossa rotina, não realizar o tratamento com remodelagem por *stent* para aneurismas rotos. Apesar de alguns estudos recentes na literatura indicarem que este tipo de tratamento pode ser realizado com segurança, em nossa opinião, manter um paciente com aneurisma agudamente roto sob dupla antiagregação plaquetária é controverso e arriscado.

Da mesma forma, sempre que possível, preferimos não realizar oclusão terapêutica de um aneurisma em fase aguda, pois, mesmo com o paciente a tolerando, a instalação do vasoespasm cerebral pode facilmente descompensar seu estado hemodinâmico cerebral frágil, principalmente nos primeiros dias após o procedimento.

Estado clínico e Fisher antes do tratamento

Tratamos 11 pacientes (35,48%) acima de 60 anos, com uma idade média de 54,2 anos. Levando-se em conta o estado clínico dos pacientes em sua admissão, encontramos 3 (9,68%) com HH 1, 9 (29,03%) com HH 2, 7 (22,58%) com HH 3, 9 (29,03%) com HH 4 e 3 (9,68%) com HH 5.

Quanto a graduação na escala de Fisher, apenas 1 paciente (3,23%) foi graduado como Fisher 1 e 4 (12,90%) como Fisher 2, enquanto 7 (22,58%) foram graduados como Fisher 3 e 19 (61,29%) como Fisher 4. Dezesesseis pacientes (51,61%) evoluíram com hidrocefalia e necessitaram de derivação ventricular durante a internação, 10 (32,26%) antes da embolização e 6 após (19,35%).

Momento do procedimento

Outro fato importante de nossa casuística é o tempo de realização do tratamento em relação ao evento hemorrágico. Como nos situamos em um hospital de referência, muitos pacientes são inicialmente admitidos em hospitais de menor porte e, posteriormente, transferidos para tratamento definitivo. Observamos, em média, 5,06 dias entre a ruptura e a admissão no HCRP-USP. Quando são admitidos em nosso hospital, geralmente uma angiografia diagnóstica é realizada para estudo morfológico do aneurisma, depois o caso é discutido com a preceptoría da neurocirurgia e a conduta é tomada, geralmente indicação de cirurgia aberta. Em alguns casos, em que a cirurgia não é possível em boas condições, a embolização é indicada. Este processo é demorado e, em média, encontramos 5,55 dias entre a internação do paciente e a realização da embolização. Lembramos que após a indicação do tratamento endovascular, o mesmo era realizado o mais rápido possível, geralmente dentro de 24 horas.

Portanto, o tempo decorrido entre o evento hemorrágico inicial e o tratamento endovascular foi em média 10,61 dias, ou seja, no pico de ocorrência de vasoespasmos cerebral, sendo que 18 (50%) aneurismas foram tratados na presença de vasoespasmos angiográfico de moderado a severo, fato que não impossibilita a embolização, mas dificulta sua realização.

Também é importante ressaltar que não possuímos protocolo de tratamento endovascular de vasoespasmos cerebral e, nas poucas vezes em que o realizamos, foi indicado tardiamente, com mais de 24 horas de instalação dos sintomas, portanto com pouco significado em termos de resultados. Lembramos que, na literatura recente, existem fortes indícios de que o tratamento endovascular do vasoespasmos deve ser realizado idealmente no máximo 2 horas após sua manifestação clínica, com resultados satisfatórios de até 70% nestes casos [96].

Complicações técnicas

Analisando as complicações para cada aneurisma tratado, encontramos 1 complicação técnica sintomática permanente, 2,78% do total de 36 aneurismas tratados, nenhuma (0%) complicação técnica sintomática transitória e 2 (5,56%) assintomáticas, totalizando 8,33%.

Complicações clínicas

Em termos de complicações clínicas relacionadas aos procedimentos por paciente, houve 2 (6,45%) complicações sintomáticas. Ambas as complicações foram neurológicas permanentes. Os demais resultados ruins, pacientes dependentes funcionalmente e óbitos, foram relacionados ao estado clínico grave, complicações da HSA e ainda a complicações decorrentes da internação prolongada ou procedimentos cirúrgicos, como infecções hospitalares ou da DVE. Nenhum aneurisma roto tratado ressangrou.

1. Paciente número 8: Complicação neurológica permanente por evento tromboembólico.

Complicação já discutida na sessão complicações técnicas.

2. Paciente número 83: Complicação neurológica permanente por evento hemorrágico.

Esta complicação foi devido ao estiramento de uma espiral metálica, como já descrito na sessão de complicações técnicas. Não apresentou déficits relacionados à oclusão da artéria pela espiral metálica, porém optamos por deixá-la sob antiagregação plaquetária.

A paciente apresentou, posteriormente, intercorrência hemorrágica relacionada à DVE. A TC realizada após o episódio demonstrou pequena quantidade de sangue recente intraventricular, em contato com a DVE. O hematoma inter-hemisférico apresentava-se praticamente inalterado e com densidade tomográfica mais baixa do que na admissão, demonstrando que estava em processo de absorção, sem nova HSA. Também não havia HSA

detectada na TC realizada após o ocorrido e a paciente apresentava-se com hemorragia difusa na admissão. A paciente sobreviveu e teve alta hospitalar dependente funcionalmente, apresentando área isquêmica frontal no trajeto da DVE.

A hipótese de um ressangramento do aneurisma embolizado foi levantada, porém analisando a história clínica e os achados de imagem, acreditamos que o aneurisma não ressangrou. A antiagregação plaquetária teve impacto negativo na evolução da paciente, favorecendo a complicação relacionada à DVE. Mesmo se admitirmos que houve um ressangramento, a paciente estava sob antiagregação plaquetária, fora de nossa rotina habitual.

Acreditamos que o uso de antiagregantes na fase aguda não deve ser praticado, exceto em casos especiais, pois além de favorecer um evento hemorrágico, complica a realização de procedimentos cirúrgicos, como instalação de uma derivação ventricular, comum nestes casos. Este é o motivo pelo qual defendemos que os *stents* intracranianos não devem ser usados em aneurismas rotos.

Resultados Clínicos

Em seguida, analisaremos o estado clínico dos pacientes na alta hospitalar. Encontramos, segundo a mRS, 16 pacientes (51,61%) independentes funcionalmente (mRS 0-2), sendo 8 (25,81%) classificados como mRS 0, 4 (12,90%) como mRS 1 e 4 (12,90%) como mRS 2. Seis pacientes (19,63%) tiveram alta hospitalar dependentes funcionalmente (mRS 3-5), 2 (6,45%) classificados como mRS 3, 3 (9,68%) como mRS 4 e 1 (3,23%) como mRS 5. Nos 31 pacientes tratados neste grupo, ocorreram 9 (29,03%) óbitos durante a internação. Quando dividimos os pacientes pelo estado clínico-neurológico na admissão hospitalar, observamos alguns fatos interessantes.

Dos 31 pacientes que foram tratados em fase aguda, 19 (61,29%) encontravam-se em bom estado na admissão (HH 1-3). Destes, 15 (78,95%) tiveram alta independentes

funcionalmente (mRS 0-2), 2 (10,53%) encontravam-se dependentes (mRS 3-5) e 2 (10,53%) foram a óbito (mRS 6) durante a internação. Portanto, 4 (21,06%) pacientes tratados neste grupo encontravam-se dependentes ou mortos (mRS 3-6) no momento da alta hospitalar, resultados similares aos encontrados no estudo ISAT [4, 98], onde 26,1% dos pacientes tratados encontravam-se com mRS entre 3 e 6 no momento da alta hospitalar, com 7,0% de óbitos comparados a 10,53% encontrados em nossa série. No estudo, 19,1% encontravam-se dependentes funcionalmente comparados a 10,53% em nossa série. Esta comparação é mais adequada, pelo fato de que a grande maioria (88%) dos pacientes tratados no estudo ISAT encontrava-se em bom estado clínico-neurológico na admissão.

Todos os 22 pacientes que sobreviventes à alta hospitalar foram contatados por telefone, com média de seguimento de 21,5 meses. Dezesesseis (51,61%) encontravam-se independentes, 2 dependentes e houve 2 óbitos por complicações clínicas, 1 por embolia pulmonar e 1 por pneumonia.

No grupo de 19 pacientes em bom estado antes da embolização (HH 1-3), houve 2 óbitos durante a internação e no seguimento a longo prazo apenas 1 paciente encontrava-se dependente (mRS 4), totalizando 84,2% de bons resultados.

Nenhum dos pacientes contatados apresentou novo sangramento.

Sluzewski e colaboradores [130], com uma série de 160 pacientes com aneurismas rotos tratados por embolização entre 1995 e 2000, conseguiram uma média de 37,1 meses de seguimento clínico, detectando 18 (11,2%) óbitos (GOS 1), 7 dependentes (4,4%) e 135 (84,4%) independentes (GOS 4 e 5). É importante ressaltar que 33 pacientes (21%) eram HH 3 e 20 (12,5%) HH 4 e 5.

Gallas e colaboradores [104], com a experiência multicêntrica na embolização de 705 aneurismas rotos em 650 pacientes, obtiveram sucesso técnico no tratamento de 96,9% dos casos. Neste estudo 75% dos pacientes eram HH 1 a 3. A complicação técnica mais frequente

foi tromboembólica, em 5,2% dos casos, com déficit neurológico transitório em 44,4%. Seis pacientes (0,8%) evoluíram com grande isquemia cerebral e óbito. Ruptura aneurismática durante o tratamento ocorreu em 3,6% dos casos. A taxa de mortalidade relacionada aos procedimentos foi de 1,4% e a morbidade de 8,9%. Apenas um ressangramento precoce ocorreu, sem consequências clínicas para o paciente.

No nosso estudo, dos 12 pacientes em mal estado clínico-neurológico (HH 4 e 5), apenas 1 (8,33%) teve alta independente funcionalmente (mRS 0-2), 4 (33,33%) tiveram alta dependentes (mRS 3-5) e 7 (58,33%) foram a óbito (mRS 6), durante a internação. Historicamente, pacientes em mal estado (HH 4 e 5) são excluídos do tratamento cirúrgico precoce. Portanto, apesar deste pequeno grupo com condições clínicas desfavoráveis (HH 4 e 5) apresentar resultados aparentemente ruins, obtivemos 41,63% de pacientes sobreviventes na alta hospitalar, sendo que os mesmos não teriam sido submetidos a nenhum outro tratamento e provavelmente evoluiriam para óbito.

Alguns estudos foram publicados discutindo o tratamento precoce e agressivo para pacientes em mal estado, que se não fossem tratados pelo método endovascular apenas receberiam suporte clínico e, eventualmente, seriam submetidos ao tratamento cirúrgico tardiamente, se sobrevivessem a um eventual novo sangramento.

Bracard e colaboradores [160] publicaram uma série de 80 pacientes em mal estado clínico pós HSA aneurismática (HH 4 e 5) tratados por embolização. Dos 80 pacientes, 42 (52,5%) apresentavam-se em bom estado após 6 meses (mGOS 1 e 2), 7 (8,25%) apresentavam-se em mal estado (mGOS 3 e 4) e 30 (37,5%) foram a óbito. Um paciente perdeu seguimento.

Weir e colaboradores também apresentaram uma série de 27 pacientes em mal estado tratados por embolização. Após 23 meses de seguimento médio, 8 pacientes (30%)

apresentavam-se em bom estado (mRS 0-2), 31% dos HH 4 e 27% dos HH 5. Dezesesseis pacientes (59%) foram a óbito nos primeiros 30 dias.

Kremer e colaboradores [161], em série de 40 pacientes graduados como HH 4 e 5 com aneurismas tratados por via endovascular, encontraram 16 pacientes em bom estado (GOS 4 e 5) e 24 em mal estado (GOS<4), incluindo 11 óbitos, 6 meses após o tratamento

Bailes e colaboradores [162] seguiram 19 pacientes em grau 4 e 5 não tratados e obtiveram uma média de sobrevida de 31,8 horas, com 100% de mortalidade.

Mesmo com os resultados das séries endovasculares não sendo excelentes para esse grupo de pacientes, ao menos o tratamento endovascular proporciona alguma chance de sobrevivência e de voltarem a ser independentes funcionalmente comparados aos virtuais 100% de mortalidade da terapia conservadora.

Considerações Finais

Finalmente, mesmo que o tratamento endovascular venha ganhando espaço como terapia para os aneurismas intracranianos, a conduta ainda varia nos diversos serviços. A tendência na Europa é cada vez mais realizar embolização sempre que possível, ficando a neurocirurgia reservada para casos que não são adequados tecnicamente ao tratamento endovascular. Nos Estados Unidos, a cirurgia convencional ainda é realizada em parte considerável dos pacientes. Já em países como o Brasil é um tratamento pouco disponível e caro, com aplicações ainda limitadas, por vários motivos.

É inegável a contribuição da terapia endovascular no manuseio dos aneurismas cerebrais. Nossa série, constituída por pacientes com alto risco cirúrgico, apresenta bons resultados e prova que, em nosso meio, na grande maioria dos casos, a embolização pode ser realizada com segurança. Se considerarmos que grande parte destes pacientes não seriam tratados se não houvesse essa opção disponível no hospital, tal fato já representa um grande avanço.

Um grande estudo realizado por Johnston [163] analisou 2623 aneurismas não-rotos e 9534 aneurismas rotos tratados em 70 centros americanos entre 1994 e 1997. O objetivo foi avaliar se havia diferença nos resultados dos aneurismas tratados em centros que dispunham da terapia endovascular e em centros em que apenas a cirurgia era disponível. Foi observado que em pacientes tratados onde a embolização era disponível a taxa de mortalidade apresentava redução significativa, inclusive com melhores resultados cirúrgicos, reforçando a abordagem multidisciplinar. Ainda, em centros em que a angioplastia para vasoespasma era presente, havia uma redução de 16% na mortalidade intra-hospitalar.

Este e outros estudos provam que a associação dos métodos beneficia os resultados finais e que, aliando a neurocirurgia e a neurorradiologia terapêutica, é possível tratar a grande maioria dos aneurismas cerebrais com melhores resultados para ambos os métodos.

6. CONCLUSÕES

- 1) Nossos resultados, em termos técnicos, clínicos e angiográficos, são comparáveis aos das grandes séries da literatura disponíveis atualmente.
- 2) A idade, tamanho do saco e colo aneurismático e técnica de embolização não interferem nas taxas de complicações técnicas e clínicas relacionadas aos procedimentos endovasculares para o tratamento dos aneurismas cerebrais.
- 3) Quanto maiores as dimensões do saco e colo aneurismático e quanto pior o resultado angiográfico imediato, maior a propensão à recanalização maior dos aneurismas cerebrais embolizados. Os tratamentos por oclusão terapêutica e por remodelagem com *stent* não apresentaram maior estabilidade ao longo do tempo em termos de relevância estatística para o grupo total de aneurismas, porém são significativamente mais estáveis no grupo de aneurismas grandes e gigantes.

7. BIBLIOGRAFIA

- [1] Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *Journal of neurosurgery*. 1991 Jul;75(1):8-14.
- [2] Klein GE, Szolar DH, Leber KA, Karaic R, Hausegger KA. Basilar tip aneurysm: endovascular treatment with Guglielmi detachable coils--midterm results. *Radiology*. 1997 Oct;205(1):191-6.
- [3] van der Schaaf IC, Brilstra EH, Buskens E, Rinkel GJ. Endovascular treatment of aneurysms in the cavernous sinus: a systematic review on balloon occlusion of the parent vessel and embolization with coils. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2002 Jan;33(1):313-8.
- [4] Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002 Oct 26;360(9342):1267-74.
- [5] Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A. [Reconstruction technic in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Long-term angiographic and clinical results. Apropos of 56 cases]. *Journal of neuroradiology*. 1997 Jun;24(1):30-44.
- [6] Benitez RP, Silva MT, Klem J, Veznedaroglu E, Rosenwasser RH. Endovascular occlusion of wide-necked aneurysms with a new intracranial microstent (Neuroform) and detachable coils. *Neurosurgery*. 2004 Jun;54(6):1359-67; discussion 68.
- [7] Fiorella D, Albuquerque FC, Han P, McDougall CG. Preliminary experience using the Neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms. *Neurosurgery*. 2004 Jan;54(1):6-16; discussion -7.

- [8] Anxionnat R, Bracard S, Ducrocq X, Troussel Y, Launay L, Kerrien E, et al. Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment. *Radiology*. 2001 Mar;218(3):799-808.
- [9] Hatakeyama Y, Kakeda S, Ohnari N, Moriya J, Oda N, Nishino K, et al. Reduction of radiation dose for cerebral angiography using flat panel detector of direct conversion type: a vascular phantom study. *Ajnr*. 2007 Apr;28(4):645-50.
- [10] Kakeda S, Korogi Y, Ohnari N, Hatakeyama Y, Moriya J, Oda N, et al. 3D digital subtraction angiography of intracranial aneurysms: comparison of flat panel detector with conventional image intensifier TV system using a vascular phantom. *Ajnr*. 2007 May;28(5):839-43.
- [11] Struffert T, Richter G, Engelhorn T, Doelken M, Goelitz P, Kalender WA, et al. Visualisation of intracerebral haemorrhage with flat-detector CT compared to multislice CT: results in 44 cases. *European radiology*. 2008 Sep 24.
- [12] White PM, Gilmour JN, Weir NW, Innes B, Sellar RJ. AngioCT in the management of neurointerventional patients: a prospective, consecutive series with associated dosimetry and resolution data. *Neuroradiology*. 2008 Apr;50(4):321-30.
- [13] Biondi A, Ricciardi GK, Puybasset L, Abdenmour L, Longo M, Chiras J, et al. Intra-arterial nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. *Ajnr*. 2004 Jun-Jul;25(6):1067-76.
- [14] Jestaedt L, Pham M, Bartsch AJ, Kunze E, Roosen K, Solymosi L, et al. The Impact of Balloon Angioplasty on the Evolution of Vasospasm-Related Infarction after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*. 2008 Sep 15.
- [15] Raymond J, Guilbert F, Weill A, Georganos SA, Juravsky L, Lambert A, et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2003 Jun;34(6):1398-403.

- [16] Piotin M, Spelle L, Mounayer C, Salles-Rezende MT, Giansante-Abud D, Vanzin-Santos R, et al. Intracranial aneurysms: treatment with bare platinum coils--aneurysm packing, complex coils, and angiographic recurrence. *Radiology*. 2007 May;243(2):500-8.
- [17] Thornton J, Bashir Q, Aletich VA, Debrun GM, Ausman JI, Charbel FT. What percentage of surgically clipped intracranial aneurysms have residual necks? *Neurosurgery*. 2000 Jun;46(6):1294-8; discussion 8-300.
- [18] Anzalone N, Scomazzoni F, Cirillo M, Cadioli M, Iadanza A, Kirchin MA, et al. Follow-up of coiled cerebral aneurysms: comparison of three-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography at 3 tesla with three-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography and contrast-enhanced magnetic resonance angiography at 1.5 Tesla. *Investigative radiology*. 2008 Aug;43(8):559-67.
- [19] Anzalone N, Scomazzoni F, Cirillo M, Righi C, Simionato F, Cadioli M, et al. Follow-up of coiled cerebral aneurysms at 3T: comparison of 3D time-of-flight MR angiography and contrast-enhanced MR angiography. *Ajnr*. 2008 Sep;29(8):1530-6.
- [20] Hayashi K, Kitagawa N, Morikawa M, Horie N, Kawakubo J, Hiu T, et al. Long-term follow-up of endovascular coil embolization for cerebral aneurysms using three-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography. *Neurological research*. 2008 Dec 23.
- [21] Housepian EM, Pool JL. A systematic analysis of intracranial aneurysms from the autopsy file of the Presbyterian Hospital, 1914 to 1956. *Journal of neuropathology and experimental neurology*. 1958 Jul;17(3):409-23.
- [22] Cawley CM, Dawson RC, Shengelaia G, Bonner G, Barrow DL, Colohan AR. Arterial saccular aneurysm model in the rabbit. *Ajnr*. 1996 Oct;17(9):1761-6.
- [23] Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. *Journal of neurosurgery*. 1989 Jun;70(6):823-31.

- [24] Krex D, Schackert HK, Schackert G. Genesis of cerebral aneurysms--an update. *Acta neurochirurgica*. 2001;143(5):429-48; discussion 48-9.
- [25] Kayembe KN, Sasahara M, Hazama F. Cerebral aneurysms and variations in the circle of Willis. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1984 Sep-Oct;15(5):846-50.
- [26] Pasco A, Papon X, Bracard S, Tanguy JY, Ter Minassian A, Mercier P. Persistent carotid-vertebrobasilar anastomoses: how and why differentiating them? *Journal of neuroradiology*. 2004 Dec;31(5):391-6.
- [27] de la Monte SM, Moore GW, Monk MA, Hutchins GM. Risk factors for the development and rupture of intracranial berry aneurysms. *The American journal of medicine*. 1985 Jun;78(6 Pt 1):957-64.
- [28] Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: hypertension and other risk factors. *Journal of neurosurgery*. 1995 Nov;83(5):812-9.
- [29] Stehbens WE. Apoptosis and matrix vesicles in the genesis of arterial aneurysms of cerebral arteries. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1998 Jul;29(7):1478-80.
- [30] Swietaszczyk C, Maciaczyk J, Tafil-Klawe M, Kasprzak HA. [What is the origin of cerebral aneurysms?]. *Przegląd lekarski*. 2004;61(2):115-9.
- [31] Cloft HJ, Kallmes DF, Kallmes MH, Goldstein JH, Jensen ME, Dion JE. Prevalence of cerebral aneurysms in patients with fibromuscular dysplasia: a reassessment. *Journal of neurosurgery*. 1998 Mar;88(3):436-40.
- [32] Kissela BM, Sauerbeck L, Woo D, Khoury J, Carrozzella J, Pancioli A, et al. Subarachnoid hemorrhage: a preventable disease with a heritable component. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2002 May;33(5):1321-6.

- [33] Raaymakers TW, Rinkel GJ, Ramos LM. Initial and follow-up screening for aneurysms in families with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 1998 Oct;51(4):1125-30.
- [34] Ronkainen A, Hernesniemi J, Ryyanen M. Familial subarachnoid hemorrhage in east Finland, 1977-1990. *Neurosurgery*. 1993 Nov;33(5):787-96; discussion 96-97.
- [35] Ronkainen A, Hernesniemi J, Ryyanen M, Puranen M, Kuivaniemi H. A ten percent prevalence of asymptomatic familial intracranial aneurysms: preliminary report on 110 magnetic resonance angiography studies in members of 21 Finnish familial intracranial aneurysm families. *Neurosurgery*. 1994 Aug;35(2):208-12; discussion 12-3.
- [36] Kojima M, Nagasawa S, Lee YE, Takeichi Y, Tsuda E, Mabuchi N. Asymptomatic familial cerebral aneurysms. *Neurosurgery*. 1998 Oct;43(4):776-81.
- [37] Leblanc R, Melanson D, Tampieri D, Guttmann RD. Familial cerebral aneurysms: a study of 13 families. *Neurosurgery*. 1995 Oct;37(4):633-8; discussion 8-9.
- [38] Butler WE, Barker FG, 2nd, Crowell RM. Patients with polycystic kidney disease would benefit from routine magnetic resonance angiographic screening for intracerebral aneurysms: a decision analysis. *Neurosurgery*. 1996 Mar;38(3):506-15; discussion 15-6.
- [39] Wakabayashi T, Fujita S, Ohbora Y, Suyama T, Tamaki N, Matsumoto S. Polycystic kidney disease and intracranial aneurysms. Early angiographic diagnosis and early operation for the unruptured aneurysm. *Journal of neurosurgery*. 1983 Apr;58(4):488-91.
- [40] Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ (Clinical research ed)*. 1989 Mar 25;298(6676):789-94.
- [41] Juvela S, Hillbom M, Numminen H, Koskinen P. Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1993 May;24(5):639-46.

- [42] Lichtenfeld PJ, Rubin DB, Feldman RS. Subarachnoid hemorrhage precipitated by cocaine snorting. *Archives of neurology*. 1984 Feb;41(2):223-4.
- [43] Nakagawa T, Hashi K. The incidence and treatment of asymptomatic, unruptured cerebral aneurysms. *Journal of neurosurgery*. 1994 Feb;80(2):217-23.
- [44] Inagawa T, Hirano A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. *Surgical neurology*. 1990 Dec;34(6):361-5.
- [45] Stehbens WE. Aneurysms and Anatomical Variation of Cerebral Arteries. *Archives of pathology*. 1963 Jan;75:45-64.
- [46] Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, 3rd, Meissner I, Brown RD, Jr., Piegras DG, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003 Jul 12;362(9378):103-10.
- [47] Fox JL, ed. *Intracranial aneurysms*. New York: Springer-Verlag 1983.
- [48] McCormick WF, ed. Problems and pathogenesis of intracranial aneurysms, in Toole JF, Moosy J, Janeway R (eds). New York: Grune & Stratton 1971.
- [49] Kassell NF, Torner JC. Size of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1983 Mar;12(3):291-7.
- [50] Crompton MR. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. *British medical journal*. 1966 May 7;1(5496):1138-42.
- [51] McCormick WF, Acosta-Rua GJ. The size of intracranial saccular aneurysms. An autopsy study. *Journal of neurosurgery*. 1970 Oct;33(4):422-7.
- [52] Unruptured intracranial aneurysms--risk of rupture and risks of surgical intervention. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. *The New England journal of medicine*. 1998 Dec 10;339(24):1725-33.

- [53] Hayakawa M, Murayama Y, Duckwiler GR, Gobin YP, Guglielmi G, Vinuela F. Natural history of the neck remnant of a cerebral aneurysm treated with the Guglielmi detachable coil system. *Journal of neurosurgery*. 2000 Oct;93(4):561-8.
- [54] Yong-Zhong G, van Alphen HA. Pathogenesis and histopathology of saccular aneurysms: review of the literature. *Neurological research*. 1990 Dec;12(4):249-55.
- [55] Mizutani T, Miki Y, Kojima H, Suzuki H. Proposed classification of nonatherosclerotic cerebral fusiform and dissecting aneurysms. *Neurosurgery*. 1999 Aug;45(2):253-9; discussion 9-60.
- [56] Day AL, Gaposchkin CG, Yu CJ, Rivet DJ, Dacey RG, Jr. Spontaneous fusiform middle cerebral artery aneurysms: characteristics and a proposed mechanism of formation. *Journal of neurosurgery*. 2003 Aug;99(2):228-40.
- [57] Ostergaard JR. Headache as a warning symptom of impending aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cephalalgia*. 1991 Feb;11(1):53-5.
- [58] Qureshi AI, Mohammad Y, Yahia AM, Luft AR, Sharma M, Tamargo RJ, et al. Ischemic events associated with unruptured intracranial aneurysms: multicenter clinical study and review of the literature. *Neurosurgery*. 2000 Feb;46(2):282-9; discussion 9-90.
- [59] Bracard S, Anxionnat R, Picard L. Current diagnostic modalities for intracranial aneurysms. *Neuroimaging clinics of North America*. 2006 Aug;16(3):397-411, viii.
- [60] Winn HR, Almaani WS, Berga SL, Jane JA, Richardson AE. The long-term outcome in patients with multiple aneurysms. Incidence of late hemorrhage and implications for treatment of incidental aneurysms. *Journal of neurosurgery*. 1983 Oct;59(4):642-51.
- [61] Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability and risk factors for aneurysm rupture. *Neurosurgical focus*. 2000;8(5):Preview 1.
- [62] Yasui N, Suzuki A, Nishimura H, Suzuki K, Abe T. Long-term follow-up study of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1997 Jun;40(6):1155-9; discussion 9-60.

- [63] Hademenos GJ, Massoud TF, Turjman F, Sayre JW. Anatomical and morphological factors correlating with rupture of intracranial aneurysms in patients referred for endovascular treatment. *Neuroradiology*. 1998 Nov;40(11):755-60.
- [64] Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1998 Jan;29(1):251-6.
- [65] van Rooij WJ, Sluzewski M. Procedural morbidity and mortality of elective coil treatment of unruptured intracranial aneurysms. *Ajnr*. 2006 Sep;27(8):1678-80.
- [66] Im SH, Han MH, Kwon OK, Kwon BJ, Kim SH, Kim JE, et al. Endovascular Coil Embolization of 435 Small Asymptomatic Unruptured Intracranial Aneurysms: Procedural Morbidity and Patient Outcome. *Ajnr*. 2008 Sep 3.
- [67] Pierot L, Spelle L, Vitry F. Immediate clinical outcome of patients harboring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: results of the ATENA study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2008 Sep;39(9):2497-504.
- [68] Spelle L, Pierot L. [Endovascular treatment of non-ruptured intracranial aneurysms: critical analysis of the literature]. *Journal of neuroradiology*. 2008 May;35(2):116-20.
- [69] Raaymakers TW, Rinkel GJ, Limburg M, Algra A. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1998 Aug;29(8):1531-8.
- [70] Chyatte D, Porterfield R. Functional outcome after repair of unruptured intracranial aneurysms. *Journal of neurosurgery*. 2001 Mar;94(3):417-21.
- [71] Nussbaum ES, Madison MT, Myers ME, Goddard J. Microsurgical treatment of unruptured intracranial aneurysms. A consecutive surgical experience consisting of 450 aneurysms treated in the endovascular era. *Surgical neurology*. 2007 May;67(5):457-64; discussion 64-6.

- [72] Khanna RK, Malik GM, Qureshi N. Predicting outcome following surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a proposed grading system. *Journal of neurosurgery*. 1996 Jan;84(1):49-54.
- [73] Choi IS, David C. Giant intracranial aneurysms: development, clinical presentation and treatment. *European journal of radiology*. 2003 Jun;46(3):178-94.
- [74] Sutherland GR, Drake CG, Kaufmann JC. Extensive organization in a thrombosed giant intracranial aneurysm: case report. *Clinical neuropathology*. 1985 Jan-Feb;4(1):19-22.
- [75] Drake CG. Giant intracranial aneurysms: experience with surgical treatment in 174 patients. *Clinical neurosurgery*. 1979;26:12-95.
- [76] Parkinson RJ, Eddleman CS, Batjer HH, Bendok BR. Giant intracranial aneurysms: endovascular challenges. *Neurosurgery*. 2006 Nov;59(5 Suppl 3):S103-12; discussion S3-13.
- [77] Yang X, Wu Z, Mu S, Li Y, Lv M. Endovascular treatment of giant and large intracranial aneurysms using the neuroform stent-assisted coil placement. *Neurological research*. 2008 Jul;30(6):598-602.
- [78] Fiorella D, Woo HH, Albuquerque FC, Nelson PK. Definitive reconstruction of circumferential, fusiform intracranial aneurysms with the pipeline embolization device. *Neurosurgery*. 2008 May;62(5):1115-20; discussion 20-1.
- [79] Saatci I, Cekirge HS, Ozturk MH, Arat A, Ergungor F, Sekerci Z, et al. Treatment of internal carotid artery aneurysms with a covered stent: experience in 24 patients with mid-term follow-up results. *Ajnr*. 2004 Nov-Dec;25(10):1742-9.
- [80] White PM, Raymond J. Endovascular Coiling of Cerebral Aneurysms Using "Bioactive" or Coated-Coil Technologies: A Systematic Review of the Literature. *Ajnr*. 2008 Oct 8.
- [81] Peerless SJ, Drake CG. Treatment of giant cerebral aneurysms of the anterior circulation. *Neurosurgical review*. 1982;5(4):149-54.

- [82] Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1996 Apr;27(4):625-9.
- [83] Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1997 Mar;28(3):660-4.
- [84] Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1998 Nov;65(5):791-3.
- [85] Linn FH, Wijdicks EF, van der Graaf Y, Weerdesteyn-van Vliet FA, Bartelds AI, van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 1994 Aug 27;344(8922):590-3.
- [86] van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001 Feb;124(Pt 2):249-78.
- [87] Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Jr., Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *Journal of neurosurgery*. 1990 Jul;73(1):37-47.
- [88] Haley EC, Jr., Kassell NF, Torner JC. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. The North American experience. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1992 Feb;23(2):205-14.
- [89] Fogelholm R, Hernesniemi J, Vapalahti M. Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A population-based study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1993 Nov;24(11):1649-54.
- [90] Weaver JP, Fisher M. Subarachnoid hemorrhage: an update of pathogenesis, diagnosis and management. *Journal of the neurological sciences*. 1994 Sep;125(2):119-31.

- [91] van Gijn J, van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology*. 1982;23(3):153-6.
- [92] Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jr., Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *Journal of neurosurgery*. 1990 Jul;73(1):18-36.
- [93] Macdonald LR, Weir B. *Epidemiology: Cerebral Vasospasm*. 2001; San Diego: Academic Press; 2001. p. 17-43.
- [94] Macdonald LR, Weir B. *Radiology: Cerebral Vasospasm*. 2001; San Diego: Academic Press; 2001. p. 17-43.
- [95] Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980 Jan;6(1):1-9.
- [96] Newell DW, Elliott JP, Eskridge JM, Winn HR. Endovascular therapy for aneurysmal vasospasm. *Critical care clinics*. 1999 Oct;15(4):685-99, v.
- [97] Mounayer C, Piotin M, Baldi S, Spelle L, Moret J. Intraarterial administration of Abciximab for thromboembolic events occurring during aneurysm coil placement. *Ajnr*. 2003 Nov-Dec;24(10):2039-43.
- [98] Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005 Sep 3-9;366(9488):809-17.
- [99] Wermer MJ, Koffijberg H, van der Schaaf IC. Effectiveness and costs of screening for aneurysms every 5 years after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2008 May 27;70(22):2053-62.

- [100] Wermer MJ, van der Schaaf IC, Velthuis BK, Algra A, Buskens E, Rinkel GJ. Follow-up screening after subarachnoid haemorrhage: frequency and determinants of new aneurysms and enlargement of existing aneurysms. *Brain*. 2005 Oct;128(Pt 10):2421-9.
- [101] Campi A, Ramzi N, Molyneux AJ, Summers PE, Kerr RS, Sneade M, et al. Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2007 May;38(5):1538-44.
- [102] Vinuela F, Duckwiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *Journal of neurosurgery*. 1997 Mar;86(3):475-82.
- [103] Raymond J, Roy D. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms. *Neurosurgery*. 1997 Dec;41(6):1235-45; discussion 45-6.
- [104] Gallas S, Pasco A, Cottier JP, Gabrillargues J, Drouineau J, Cognard C, et al. A multicenter study of 705 ruptured intracranial aneurysms treated with Guglielmi detachable coils. *Ajnr*. 2005 Aug;26(7):1723-31.
- [105] Roy D, Milot G, Raymond J. Endovascular treatment of unruptured aneurysms. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2001 Sep;32(9):1998-2004.
- [106] Shapiro M, Babb J, Becske T, Nelson PK. Safety and efficacy of adjunctive balloon remodeling during endovascular treatment of intracranial aneurysms: a literature review. *Ajnr*. 2008 Oct;29(9):1777-81.
- [107] Moret J, Ross IB, Weill A, Piotin M. The retrograde approach: a consideration for the endovascular treatment of aneurysms. *Ajnr*. 2000 Feb;21(2):262-8.
- [108] Arat A, Cil B. Double-balloon remodeling of wide-necked aneurysms distal to the circle of Willis. *Ajnr*. 2005 Aug;26(7):1768-71.

- [109] Abud DG, Spelle L, Piotin M, Mounayer C, Vanzin JR, Moret J. Venous phase timing during balloon test occlusion as a criterion for permanent internal carotid artery sacrifice. *Ajnr*. 2005 Nov-Dec;26(10):2602-9.
- [110] Lylyk P, Cohen JE, Ceratto R, Ferrario A, Miranda C. Endovascular reconstruction of intracranial arteries by stent placement and combined techniques. *Journal of neurosurgery*. 2002 Dec;97(6):1306-13.
- [111] Kessler IM, Mounayer C, Piotin M, Spelle L, Vanzin JR, Moret J. The use of balloon-expandable stents in the management of intracranial arterial diseases: a 5-year single-center experience. *Ajnr*. 2005 Oct;26(9):2342-8.
- [112] Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *Journal of neurosurgery*. 1974 Aug;41(2):125-45.
- [113] Linskey ME, Jungreis CA, Yonas H, Hirsch WL, Jr., Sekhar LN, Horton JA, et al. Stroke risk after abrupt internal carotid artery sacrifice: accuracy of preoperative assessment with balloon test occlusion and stable xenon-enhanced CT. *Ajnr*. 1994 May;15(5):829-43.
- [114] Brunberg JA, Frey KA, Horton JA, Deveikis JP, Ross DA, Koeppe RA. [15O]H₂O positron emission tomography determination of cerebral blood flow during balloon test occlusion of the internal carotid artery. *Ajnr*. 1994 Apr;15(4):725-32.
- [115] Michel E, Liu H, Remley KB, Martin AJ, Madison MT, Kucharczyk J, et al. Perfusion MR neuroimaging in patients undergoing balloon test occlusion of the internal carotid artery. *Ajnr*. 2001 Sep;22(8):1590-6.
- [116] Wanke I, Doerfler A, Stolke D, Forsting M. Carotid cavernous fistula due to a ruptured intracavernous aneurysm of the internal carotid artery: treatment with selective endovascular occlusion of the aneurysm. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2001 Dec;71(6):784-7.

- [117] Vincent F, Weill A, Roy D, Raymond J, Guilbert F. Carotid ophthalmic aneurysm rupture after parent vessel occlusion. *Ajnr*. 2005 Jun-Jul;26(6):1372-4.
- [118] van Doormaal TP, van der Zwan A, Verweij BH, Langer DJ, Tulleken CA. Treatment of giant and large internal carotid artery aneurysms with a high-flow replacement bypass using the excimer laser-assisted nonocclusive anastomosis technique. *Neurosurgery*. 2006 Oct;59(4 Suppl 2):ONS328-34; discussion ONS34-5.
- [119] Jafar JJ, Russell SM, Woo HH. Treatment of giant intracranial aneurysms with saphenous vein extracranial-to-intracranial bypass grafting: indications, operative technique, and results in 29 patients. *Neurosurgery*. 2002 Jul;51(1):138-44; discussion 44-6.
- [120] Timperman PE, Tomsick TA, Tew JM, Jr., van Loveren HR. Aneurysm formation after carotid occlusion. *Ajnr*. 1995 Feb;16(2):329-31.
- [121] Dyste GN, Beck DW. De novo aneurysm formation following carotid ligation: case report and review of the literature. *Neurosurgery*. 1989 Jan;24(1):88-92.
- [122] Inci S, Spetzler RF. Intracranial aneurysms and arterial hypertension: a review and hypothesis. *Surgical neurology*. 2000 Jun;53(6):530-40; discussion 40-2.
- [123] Bonita R. Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1986 Sep-Oct;17(5):831-5.
- [124] Kallmes DF, Kallmes MH, Cloft HJ, Dion JE. Guglielmi detachable coil embolization for unruptured aneurysms in nonsurgical candidates: a cost-effectiveness exploration. *Ajnr*. 1998 Jan;19(1):167-76.
- [125] Baldi S, Mounayer C, Piotin M, Spelle L, Moret J. Balloon-assisted coil placement in wide-neck bifurcation aneurysms by use of a new, compliant balloon microcatheter. *Ajnr*. 2003 Jun-Jul;24(6):1222-5.

- [126] Biondi A, Janardhan V, Katz JM, Salvaggio K, Riina HA, Gobin YP. Neuroform stent-assisted coil embolization of wide-neck intracranial aneurysms: strategies in stent deployment and midterm follow-up. *Neurosurgery*. 2007 Sep;61(3):460-8; discussion 8-9.
- [127] Mocco J, Snyder KV, Albuquerque FC, Bendok BR, Boulos AS, Carpenter JS, et al. Treatment of intracranial aneurysms with the Enterprise stent: a multicenter registry. *Journal of neurosurgery*. 2008 Oct 31.
- [128] Yavuz K, Geyik S, Pamuk AG, Koc O, Saatci I, Cekirge HS. Immediate and midterm follow-up results of using an electrodetachable, fully retrievable SOLO stent system in the endovascular coil occlusion of wide-necked cerebral aneurysms. *Journal of neurosurgery*. 2007 Jul;107(1):49-55.
- [129] Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, Gobin YP, Jahan R, Frazee J, et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *Journal of neurosurgery*. 2003 May;98(5):959-66.
- [130] Sluzewski M, van Rooij WJ, Rinkel GJ, Wijnalda D. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms with detachable coils: long-term clinical and serial angiographic results. *Radiology*. 2003 Jun;227(3):720-4.
- [131] Byrne JV, Sohn MJ, Molyneux AJ, Chir B. Five-year experience in using coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: outcomes and incidence of late rebleeding. *Journal of neurosurgery*. 1999 Apr;90(4):656-63.
- [132] Cognard C, Weill A, Spelle L, Piotin M, Castaings L, Rey A, et al. Long-term angiographic follow-up of 169 intracranial berry aneurysms occluded with detachable coils. *Radiology*. 1999 Aug;212(2):348-56.
- [133] Thornton J, Debrun GM, Aletich VA, Bashir Q, Charbel FT, Ausman J. Follow-up angiography of intracranial aneurysms treated with endovascular placement of Guglielmi detachable coils. *Neurosurgery*. 2002 Feb;50(2):239-49; discussion 49-50.

- [134] Kuether TA, Nesbit GM, Barnwell SL. Clinical and angiographic outcomes, with treatment data, for patients with cerebral aneurysms treated with Guglielmi detachable coils: a single-center experience. *Neurosurgery*. 1998 Nov;43(5):1016-25.
- [135] Ng P, Khangure MS, Phatouros CC, Bynevelt M, ApSimon H, McAuliffe W. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils: analysis of midterm angiographic and clinical outcomes. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2002 Jan;33(1):210-7.
- [136] Pandey AS, Koebbe C, Rosenwasser RH, Veznedaroglu E. Endovascular coil embolization of ruptured and unruptured posterior circulation aneurysms: review of a 10-year experience. *Neurosurgery*. 2007 Apr;60(4):626-36; discussion 36-7.
- [137] Lozier AP, Connolly ES, Jr., Lavine SD, Solomon RA. Guglielmi detachable coil embolization of posterior circulation aneurysms: a systematic review of the literature. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2002 Oct;33(10):2509-18.
- [138] Park HK, Horowitz M, Jungreis C, Kassam A, Koebbe C, Genevro J, et al. Endovascular treatment of paraclinoid aneurysms: experience with 73 patients. *Neurosurgery*. 2003 Jul;53(1):14-23; discussion 4.
- [139] Iijima A, Piotin M, Mounayer C, Spelle L, Weill A, Moret J. Endovascular treatment with coils of 149 middle cerebral artery berry aneurysms. *Radiology*. 2005 Nov;237(2):611-9.
- [140] Cai Y, Spelle L, Wang H, Piotin M, Mounayer C, Vanzin JR, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms in the elderly: single-center experience in 63 consecutive patients. *Neurosurgery*. 2005 Dec;57(6):1096-102; discussion -102.
- [141] Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A, Moret J. Intracranial berry aneurysms: angiographic and clinical results after endovascular treatment. *Radiology*. 1998 Feb;206(2):499-510.

- [142] Debrun GM, Aletich VA, Kehrli P, Misra M, Ausman JI, Charbel F. Selection of cerebral aneurysms for treatment using Guglielmi detachable coils: the preliminary University of Illinois at Chicago experience. *Neurosurgery*. 1998 Dec;43(6):1281-95; discussion 96-7.
- [143] Workman MJ, Cloft HJ, Tong FC, Dion JE, Jensen ME, Marx WF, et al. Thrombus formation at the neck of cerebral aneurysms during treatment with Guglielmi detachable coils. *Ajnr*. 2002 Oct;23(9):1568-76.
- [144] Pelz DM, Lownie SP, Fox AJ. Thromboembolic events associated with the treatment of cerebral aneurysms with Guglielmi detachable coils. *Ajnr*. 1998 Sep;19(8):1541-7.
- [145] Bruening R, Mueller-Schunk S, Morhard D, Seelos KC, Brueckmann H, Schmid-Elsaesser R, et al. Intraprocedural thrombus formation during coil placement in ruptured intracranial aneurysms: treatment with systemic application of the glycoprotein IIb/IIIa antagonist tirofiban. *Ajnr*. 2006 Jun-Jul;27(6):1326-31.
- [146] Kwon BJ, Chang HW, Youn SW, Kim JE, Han MH. Intracranial aneurysm perforation during endosaccular coiling: impact on clinical outcome, initial occlusion, and recanalization rates. *Neurosurgery*. 2008 Oct;63(4):676-2; discussion 82-3.
- [147] Cloft HJ, Kallmes DF. Cerebral aneurysm perforations complicating therapy with Guglielmi detachable coils: a meta-analysis. *Ajnr*. 2002 Nov-Dec;23(10):1706-9.
- [148] Park HK, Horowitz M, Jungreis C, Genevro J, Koebbe C, Levy E, et al. Periprocedural morbidity and mortality associated with endovascular treatment of intracranial aneurysms. *Ajnr*. 2005 Mar;26(3):506-14.
- [149] Slob MJ, Sluzewski M, van Rooij WJ, Roks G, Rinkel GJ. Additional coiling of previously coiled cerebral aneurysms: clinical and angiographic results. *Ajnr*. 2004 Sep;25(8):1373-6.
- [150] Renowden SA, Koumellis P, Benes V, Mukonoweshuro W, Molyneux AJ, McConachie NS. Retreatment of previously embolized cerebral aneurysms: the risk of further

coil embolization does not negate the advantage of the initial embolization. *Ajnr.* 2008 Aug;29(7):1401-4.

[151] Higashida RT, Lahue BJ, Torbey MT, Hopkins LN, Leip E, Hanley DF. Treatment of unruptured intracranial aneurysms: a nationwide assessment of effectiveness. *Ajnr.* 2007 Jan;28(1):146-51.

[152] Johnston SC, Dudley RA, Gress DR, Ono L. Surgical and endovascular treatment of unruptured cerebral aneurysms at university hospitals. *Neurology.* 1999 Jun 10;52(9):1799-805.

[153] Gonzalez N, Murayama Y, Nien YL, Martin N, Frazee J, Duckwiler G, et al. Treatment of unruptured aneurysms with GDCs: clinical experience with 247 aneurysms. *Ajnr.* 2004 Apr;25(4):577-83.

[154] Lee T, Baytion M, Sciacca R, Mohr JP, Pile-Spellman J. Aggregate analysis of the literature for unruptured intracranial aneurysm treatment. *Ajnr.* 2005 Sep;26(8):1902-8.

[155] Lozier AP, Kim GH, Sciacca RR, Connolly ES, Jr., Solomon RA. Microsurgical treatment of basilar apex aneurysms: perioperative and long-term clinical outcome. *Neurosurgery.* 2004 Feb;54(2):286-96; discussion 96-9.

[156] Sullivan BJ, Sekhar LN, Duong DH, Mergner G, Alyano D. Profound hypothermia and circulatory arrest with skull base approaches for treatment of complex posterior circulation aneurysms. *Acta neurochirurgica.* 1999;141(1):1-11; discussion -2.

[157] Ogilvy CS, Carter BS. Stratification of outcome for surgically treated unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery.* 2003 Jan;52(1):82-7; discussion 7-8.

[158] Sluzewski M, Menovsky T, van Rooij WJ, Wijnalda D. Coiling of very large or giant cerebral aneurysms: long-term clinical and serial angiographic results. *Ajnr.* 2003 Feb;24(2):257-62.

- [159] van Rooij WJ, Sluzewski M. Endovascular treatment of large and giant aneurysms. *Ajnr*. 2009 Jan;30(1):12-8.
- [160] Bracard S, Lebedinsky A, Anxionnat R, Neto JM, Audibert G, Long Y, et al. Endovascular treatment of Hunt and Hess grade IV and V aneurysms. *Ajnr*. 2002 Jun-Jul;23(6):953-7.
- [161] Kremer C, Groden C, Hansen HC, Grzyska U, Zeumer H. Outcome after endovascular treatment of Hunt and Hess grade IV or V aneurysms: comparison of anterior versus posterior circulation. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1999 Dec;30(12):2617-22.
- [162] Bailes JE, Spetzler RF, Hadley MN, Baldwin HZ. Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. *Journal of neurosurgery*. 1990 Apr;72(4):559-66.
- [163] Johnston SC. Effect of endovascular services and hospital volume on cerebral aneurysm treatment outcomes. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2000 Jan;31(1):111-7.

8. *ANEXOS*

Comitê de ética



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA
DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

www.hcrp.fmrp.usp.br



Ribeirão Preto, 26 de março de 2008

Ofício nº 1106/2008
CEP/SFC

Prezado Senhor,

O trabalho intitulado **“TRATAMENTO ENDOVASCULAR DOS ANEURISMAS INTRACRANIANOS DE COLO LARGO COM TÉCNICAS DE REMODELAGEM DO COLO”**, foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, em sua 263ª Reunião Ordinária realizada em 24/03/2008, e enquadrado na categoria: **APROVADO**, de acordo com o Processo HCRP nº 982/2008.

Este Comitê segue integralmente a Conferência Internacional de Harmonização de Boas Práticas Clínicas (ICH-GCP), bem como a Resolução nº 196/96 CNS/MS.

Lembramos que devem ser apresentados a este CEP, o Relatório Parcial e o Relatório Final da pesquisa.

Atenciosamente.

PROF. DR. SÉRGIO PEREIRA DA CUNHA
Coordenador do Comitê de Ética em
Pesquisa do HCRP e da FMRP-USP

Ilustríssimo Senhor

DANIEL GIANANTE ABUD

PROF. DR. ANTÔNIO CARLOS DOS SANTOS (Orientador)

Depto. de Clínica Médica - Centro de Ciências das Imagens e Física Médica

Title

Analysis of endovascular therapy for non-surgical intracranial aneurysms in a Brazilian university hospital:

Clinical and angiographic results from a prospective study.

Authors:

Daniel G. Abud¹, MD; Guilherme S. Nakiri¹, MD; Thiago G. Abud¹, MD; Carlos G. Carlotti Junior², MD, PhD; Benedicto O. Colli², MD, PhD; Antônio Carlos Santos¹, MD, PhD.

¹Department of Internal Medicine, Radiology Division, Medical School of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brazil

²Departamento de Cirurgia, Neurosurgery Division, Medical School of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brazil

Address for reprint:

Daniel Giansante Abud, MD

Department of Internal Medicine, Radiology Division, Medical School of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brazil

Avenida Bandeirantes, 3900, Monte Alegre

Ribeirão Preto, SP, Brazil, 14048-090

Telephone number: + 55 - 16 - 36022640

E-mail: dgabud@gmail.com

Abstract

Background and Purpose: The endovascular treatment of intracranial aneurysms is a complex and costly procedure and; therefore, not many large series evaluating its results are available outside wealthy countries. In this context, it is important to assess the feasibility of this procedure within the public health care system of a developing country, by testing its efficacy and comparing its results with data currently available in the literature.

Methods: Between August 2005 and November 2008, 137 aneurysms in 106 patients were endovascularly treated. Of these, 101 were unruptured in 75 patients and 36 ruptured in 31 patients. The data were prospectively studied and demographic information, treatment strategy, complications, clinical and angiographic results were evaluated.

Results: Sixty three aneurysms (46%) were treated with coils alone, 52 (38%) with balloon remodeling, 15 (10.9%) with stent remodeling, and 7 (5.1%) with therapeutic occlusion of the internal carotid artery (ICA). Technical complications occurred in 9 aneurysms (6.6%), 3 (2.2%) symptomatic and 6 (4.4%) asymptomatic. Six clinical complications (5.7%) were related to the procedures, 3 (2.8%) transitory and 3 (2.8%) permanent. Angiographic follow-up was available for 97 aneurysms (70.8%), clinical monitoring for 77 patients (72.6) and telephone contact for 97 (91.5%). Retreatment was required for 8 aneurysms, 8.25% of the controlled aneurysms.

Conclusions: Endovascular treatment of intracranial aneurysms is a feasible therapy within the public health care system of our country, in accordance with the expected results reported by the specialized literature.

Introduction

Endovascular treatment of cerebral aneurysms underwent a revolution after the introduction of controlled detachable coils¹. The first series available in the literature reported the results only for aneurysms not suited for surgery^{2,3}. As years passed, several other studies aimed to establish the endovascular therapy as a consolidated technique. In 2002 the ISAT study⁴ demonstrated at level 1 of evidence that ruptured cerebral aneurysms significantly benefited from endovascular treatment, changing the treatment of cerebral aneurysms all over the world. Unfortunately, this achievement may not be reproducible in many developing countries, since there are no many publications showing their results and many factors hinder the development of the technique, such as lack of trained professionals and high cost of the procedures.

Initially restricted to small neck aneurysms, balloon⁵ and stent^{6,7} remodeling, allied to therapeutic occlusion of the ICA⁸ have allowed the treatment of the majority of intracranial aneurysms.

Cerebral endovascular procedures have just recently been covered by the public health care system in Brazil, where most aneurysms are treated surgically, and therefore no prospective study series are available yet in the literature.

Our study comprises a population of non-surgical aneurysms treated by endovascular approach at the Medical School of Ribeirão Preto, University of São Paulo, after the recent establishment of interventional neuroradiology discipline. Factors related to complications and treatment stability have been analyzed considering its relevance related to effectiveness and safety of the procedure performed in an unfavorable socio-economic environment compared to results in the international literature.

Materials and Methods

Until August 2005, when interventional neuroradiology was introduced, only surgery was available in this hospital as a treatment option for cerebral aneurysm, and there were many limitations such as few available hospital beds and limited number of anesthesiologist.

This prospective study period began with the first patient treated in August 2005 and ended with the last treatment included in November 2008. Collected data included demographic information, aneurysms characteristics, treatment strategy, angiographic results, clinical condition at admission and discharge, clinical follow-up and telephone interview. Retreatments and their results were included.

The patients were divided into two groups: with unruptured and ruptured aneurysms.

Inclusion criteria were: risky location or inaccessible for surgery; patients with critical clinical conditions; multiple aneurysms, one of which already treated surgically and residual aneurysm after surgery.

Aneurysms considered suitable for surgery were excluded by the vascular neurosurgery discipline, without the participation of the interventional neuroradiology in this decision.

All procedures were performed on a monoplane angiographic system without 3-dimensional reconstruction.

The procedures were performed under general anesthesia (GA) and a 5000UI bolus of heparin was administered followed by 2500-3000UI continuously after the diagnostic subtracted angiography (DSA). In the absence of complications, heparin was ceased at the end of the procedure.

Anti-platelets were not used as routine preparation for the endovascular treatment of ruptured or unruptured aneurysms. However, aneurysms treated with stent remodeling

received 300mg aspirin and 75mg clopidogrel per day 5 days before the procedure, continued for 6 months, followed by aspirin alone for 1 year.

After analyzing the aneurysm, one of these 4 therapeutic alternatives was chosen: 1) coils alone for small neck aneurysms, 2) balloon remodeling for wide neck aneurysms, 3) stent remodeling for large and giant wide neck aneurysms or 4) therapeutic occlusion for aneurysms unsuited for selective treatment.

The materials for endovascular procedures in our hospital are purchased through public licitation, but there were no compromising in their quality. The coils used were GDC (Boston Scientific) and Sapphire (ev3). Remodeling balloons were Sentry (Boston Scientific), Hyperglide and Hyperform (ev3). Stent remodeling was performed with Neuroform3 (Boston Scientific).

DSA was performed 6, 18 and 36 months after the treatment. At the time of each angiographic control, a clinical assessment was conducted.

Angiographic occlusion rate were graduated as: complete (class-I), neck-remnant (class-II) or incomplete (class-III) according to the Raymond's classification⁹. They were clinically evaluated according to the modified Rankin's scale (mRS). After inclusion of all patients in the study, we have tried to contact each one of them by telephone to assess their clinical condition.

At the end of the 36-month period, in the absence of recurrence, the patient was discharged. For major recurrences, a retreatment was performed. In our casuistic, all aneurysms with major recurrences were retreated.

Factors possibly related to complications were analyzed such as patients: age, aneurysm size and neck size, and type of treatment, as well as factors possibly related to recurrence such as: unsatisfactory angiographic result, aneurysm size and neck, and type of

treatment. Statistical analyses were performed using Fisher's Exact Test, with a 5% significance level.

Results

Aneurysms and Patients

From August 2005 to November 2008, 137 saccular aneurysms were treated in 106 patients, 101 unruptured in 75 patients and 36 ruptured in 31. Patients included 84 female and 22 male, their ages ranging from 22 to 80 years (mean age, 54 years) (Table 1).

A hundred and ten aneurysms were located in the anterior (80.3%) and 27 (19.7%) in the posterior circulation; 18 (13.1%) in the cavernous segment, 35 (28.5%) were paraclinoid and only 13 (9.5%) were located in the middle cerebral artery (MCA) and 10 (7.3%) in the anterior communicating artery (Acom).

We found 58 (42.3%) small aneurysms (<7mm), 47 (34.3%) medium (7–12mm), 14 (10.2%) large (13–24mm) and 18 (13.1%) giant (≥ 25 mm). The mean-size was 10.85mm. Out of the 101 unruptured aneurysms, 41 (40.6%) were small, 29 (28.7%) medium, 13 (12.9%) large, and 18 (17.8%) giant. Among the 36 ruptured aneurysms, 17 (47.2%) small, 18 (50%) medium, and 1 (2.8%) large. Data regarding aneurysms characteristics and locations are demonstrated in Table 2.

Treatment strategy

Sixty three aneurysms (46%) were treated with coils alone, 52 (38%) with balloon remodeling, 15 (10.9%) with stent remodeling and 7 (5.1%) with therapeutic occlusion (Table 2). Out of the 101 unruptured aneurysms, 33 (32.7%) were treated with coils alone, 46 (45.5%) with balloon remodeling, 15 (14.9%) with stent remodeling and 7 (6.9%) with

therapeutic occlusion. Among the 36 ruptured aneurysms, 30 (84.2%) were treated with coils alone, and 6 (15.8%) with balloon remodeling.

Complications

There were 9 (6.57%) technical complications, 6 (4.38%) asymptomatic and 3 (2.19%) symptomatic. Complications were thromboembolic for 5 aneurysms, stretched coils for 2, rupture for 1 and infected hematoma at the puncture site for 1.

No technical complications occurred for aneurysms treated with stent remodeling or therapeutic occlusion. Four (7.7%) technical complications occurred in the group of aneurysms treated with balloon remodeling and 5 (7.9%) in the group treated with coils alone.

Aneurysm ($p=0.7138$) or neck size ($p=0.3165$), as well as treatment strategy ($p=0.8674$) did not influence the complication rates as shown in Table 3.

Clinical complications occurred in 6 (5.7%) patients among the 106, 3 (2.8%) transitory and 3 (2.8%) permanent. Two permanent clinical complications were due to ischemia related to thromboembolic event and a third one due to a stretched coil in a patient with ruptured aneurysm who was kept under anti-platelets, and had a hemorrhagic complication during a ventricular shunt placement.

There were no difference in terms of clinical complication rates among the age groups ($p=0.8874$) (Table 4).

Clinical results

Out of the 75 patients harboring 101 unruptured aneurysms, 72 (96%) were independent at the admission (mRS 0-2). Upon hospital discharge, there was clinical deterioration in 1 patient (1.3%).

Clinically, 61 patients (81.3%) were evaluated once, 22 (29.3%) twice and 4 (5.3%) three times (mean follow-up, 12.1 months). Comparing to admission, there was clinical deterioration in 1 patient who became dependent, and improvement of 1 patient who became independent.

Telephone interviews were possible for 74 (98.7%) of the patients harboring unruptured aneurysms (mean follow-up, 22 months), where 70 (94.6%) were independent. Comparing to admission, one patient became independent, and one patient continued to be dependent. Another patient became dependent after meningioma surgery and one died of heart attack.

Subarachnoid hemorrhage for ruptured aneurysms, was graded as Fisher 1 for 1 (3.2%) patient, 2 for 4 (12.9%) patients, 3 for 7 (22.6%) and 4 for 19 (61.3%). According to Hunt and Hess's scale (HH), 19 (61.3%) were in good grade (HH 1-3) and 12 (38.7%) bad grade (HH 4-5).

At discharge, 16 patients (51.6%) were independent, 6 (19.4%) dependent and 9 (29%) died.

Among the 19 patients in good clinical conditions, 15 (78.9%) were independent at the hospital discharge, 2 (10.5%), were dependent and 2 (10.5%) died, whereas among the 12 patients in poor conditions, 1 (8.3%) was independent at the time of discharge, 4 (33.3%) were dependent and 7 (58.3%) died. Among the 31 patients treated in this group, 16 (72.7% of survivors) were clinically evaluated once, 8 (25.8%) twice and 1 (3.2%) three times and 14 were independent (mean follow-up, 14.5 months).

All of the 22 surviving patients after discharge could be contacted by telephone (mean follow-up, 21.5 months). Sixteen (51.61%) were independent, 2 dependent and 2 died of clinical complications. Among the 19 patients in good conditions, only 1 was dependent,

representing 84.2% of good results. No patient had any rebleeding episode after aneurysm treatment.

Angiographic results and follow-up

Angiographic result class I was obtained at the end of treatment for 82 aneurysms (86.13%), class II for 9 (6.57%) and class III for 10 (7.30%).

Angiographic controls were carried out for 97 aneurysms (76.98% of the surviving patients) (mean follow-up, 12.3 months). Thirty-six aneurysms (26.28% of total) were controlled twice and 7 (5.11%) three times.

Among the 97 controlled aneurysms, 8 (8.25%) were retreated. As all major recurrences were retreated, this group was considered for analysis. No complications occurred in the retreatments.

Retreatment had strong correlations with immediate angiographic result ($p < 0.0001$), aneurysm size ($p < 0.0001$) and neck size ($p = 0.0241$), as shown in Table 5.

No retreatment was required for the 13 aneurysms treated by stent remodeling or for the 5 aneurysms treated by therapeutic occlusion. Among the 35 aneurysms treated by coils alone, 4 (11.43%) required retreatment; among the 52 treated by balloon remodeling, 4 (11.11%) required retreatment, without statistical relevance ($p = 0.8518$). However, when only large and giant aneurysms were analyzed, we verified that 4 (66.67%) of the 6 aneurysms treated by coils alone and 3 (42.86%) of the 7 treated by balloon remodeling required retreatment. None of the 9 aneurysms treated with stent remodeling, or of the 5 aneurysms with therapeutic occlusion, required retreatment. The treatments was more stable for stent remodeling and therapeutic occlusion in this group ($p = 0.0061$).

Discussion

Representing a non-surgical series, a large number of our patients were older than 60 years-old (32.08%). Frequent locations such as MCA and Acom were rarely found, and difficult surgical locations were more common, such as posterior circulation, paraclinoid and cavernous aneurysms. Among the patients treated during the acute phase, 38.7% presented poor clinical condition.

There were a large number of aneurysms treated with balloon (38%) and stent remodeling (10.9%), In the group of unruptured aneurysms, only 32.7% were treated with coils alone, 45.5% with balloon remodeling, 14.85% with stent and 6.93% with therapeutic occlusion.

The first series available in the literature report on the results of aneurysm treatment using only the simple technique, restricted to small neck aneurysms. After the introduction of balloon remodeling by Moret⁵, the embolization of wide-necked aneurysms became possible in safe conditions. Stent remodeling was initially performed with balloon expandable stents, with high complication rates⁶. Self-expandable stents adapted for intracranial circulation have recently shown better results⁷ and became an important device in the treatment of intracranial aneurysms.

The therapeutic occlusion of the ICA was described in 1974⁸ to deal with complex aneurysms. The occlusion test protocol varies markedly in the literature. We used the angiographic test occlusion described by the author¹⁰, without clinical evaluation.

The evaluation of the endovascular treatment of unruptured aneurysms, in the recent ATENA study¹¹, presented a proportion of endovascular techniques similar to ours, in which 98.4% of the aneurysms were selectively treated, 54.5% with coils alone, 37.3% with balloon remodeling and 7.3% with stent remodeling.

According to our results, thromboembolic events were the most frequent complication, while the hemorrhagic ones were rare.

Thromboembolic complications incidence ranges between 2.5% and 11% in the literature, with clinical consequences in 2.5% to 5.5% of the patients^{12,13}.

Embolic events related to embolization were initially treated with thrombolytic agents, with disastrous consequences to patients with ruptured aneurysms⁴. Anti-platelets, abxicimab¹⁴ and tirofiban¹⁵, have been recently introduced dealing with these complications with good results.

Aneurysm perforation is the most feared complication; however, it does not always have serious consequences.

Kwon et al¹⁶ reported that in 1056 aneurysms treated by embolization, 20 (1.9%) perforations occurred, 90% were independent at discharge, 10% dependent and there were no deaths.

In a meta-analysis of 17 retrospective studies¹⁷, it was found a higher risk of perforation for ruptured aneurysms (4.1%) compared to unruptured ones (0.5%), leading to a morbi-mortality of 38% and 29% respectively.

We have found no differences in terms of complications for the different techniques. No permanent complications occurred in the group of aneurysms treated with stent remodeling or therapeutic occlusion. The rates of technical complications were similar for aneurysms treated with coils alone and balloon remodeling.

Our good results with patients treated with stent remodeling can be explained by the careful selection of patients and aneurysms for such procedure. If vascular access is difficult, therapeutic occlusion is favored and when the occlusion is not possible, the conventional treatment technique is applied.

In Spelle's (22) recent review of the available publications on the endovascular treatment of unruptured aneurysms, the morbidity rate associated with procedures ranged between 3 and 6%, with 1.5% mortality. In the ATENA study ¹¹ the morbidity-mortality rates were 1.7 and 1.4% respectively. In our study we found 1.3% permanent morbidity and 0% mortality related to the procedures for unruptured aneurysms.

In the ISAT study ⁴, 88% of the included patients were in good conditions and 75% were independent after treatment. These findings are similar to our population of ruptured-aneurysm patients in good conditions, in which 78.9% were independent at the discharge and 84.2% in the follow-up.

The incidence of angiographic recurrence varies in the literature, between 14.7% and 33.6% ^{18, 19}. Retreatment rate is more stable, around 10% ^{19, 20}, and is related to larger recurrences.

Piotin ¹⁸ published a study about aneurysm recurrence, evaluating 255 selectively embolized aneurysms with at least one angiographic control. Seventy-three aneurysms (28.6%) presented recurrence and 14 (5.5%) were retreated. The length of follow-up was the most important factor.

Raymond ¹⁹ studied 501 ruptured aneurysms, and found recurrence in 33.6% of the cases. Major recurrences were found in 20.7% and half of them were retreated (10.23%). The factors implied with recurrence were aneurysms treated in the acute stage, aneurysm size, neck size, incomplete immediate result and follow-up duration.

In the angiographic follow-up of the ISAT study ²¹, retreatment was necessary for 10.6% of the patients that were submitted to control angiograms.

If only large and giant aneurysms are considered, which are more likely to reanalyze, we have found that treatment with stent remodeling and therapeutic occlusion of the ICA were statistically more stable than simple technique and balloon remodeling.

Our retreatment rate was 8.25% considering the 97 aneurysms that were submitted to at least one angiographic control and is similar to other results in the literature.

Although recurrence rate is always brought to attention in the discussion of endovascular embolization, it is well established in the literature that complications related to retreatment are rare.

A recent study ²² reported 100 retreated aneurysms in 99 patients and found thromboembolic events in 3 procedures, without clinical implications.

The contribution of endovascular therapy in dealing with cerebral aneurysms is undeniable. Our series of patients with high surgical risk showed good results and reveals that, in our context, embolization can be safely applied. At a time when the efficacy of this technique is under discussion, it is important to also consider the different socio-economic realities of the countries where it is being used.

Conclusions

Endovascular treatment is a viable option within the Brazilian public health care system and must be taken into account when treatment options are discussed for such patients. The results for our series of non-surgical aneurysms are similar to those available in current publications.

Aneurysm size, neck size, patient age and treatment strategy did not alter the complication rates.

Sac and neck dimensions as well as immediate angiographic results are related to recurrence. Large and giant aneurysms treated with stent remodeling and therapeutic occlusion presented improved stability over time.

References

1. Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg.* 1991;75:1-7
2. Klein GE, Szolar DH, Leber KA, Karaic R, Hausegger KA. Basilar tip aneurysm: Endovascular treatment with Guglielmi detachable coils--midterm results. *Radiology.* 1997;205:191-196
3. van der Schaaf IC, Brilstra EH, Buskens E, Rinkel GJ. Endovascular treatment of aneurysms in the cavernous sinus: A systematic review on balloon occlusion of the parent vessel and embolization with coils. *Stroke.* 2002;33:313-318
4. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomised trial. *Lancet.* 2002;360:1267-1274
5. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A. [reconstruction technic in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Long-term angiographic and clinical results. Apropos of 56 cases]. *J Neuroradiol.* 1997;24:30-44
6. Kessler IM, Mounayer C, Piotin M, Spelle L, Vanzin JR, Moret J. The use of balloon-expandable stents in the management of intracranial arterial diseases: A 5-year single-center experience. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26:2342-2348
7. Fiorella D, Albuquerque FC, Han P, McDougall CG. Preliminary experience using the neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms. *Neurosurgery.* 2004;54:6-16; discussion 16-17

8. Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg.* 1974;41:125-145
9. Roy D, Milot G, Raymond J. Endovascular treatment of unruptured aneurysms. *Stroke.* 2001;32:1998-2004
10. Abud DG, Spelle L, Piotin M, Mounayer C, Vanzin JR, Moret J. Venous phase timing during balloon test occlusion as a criterion for permanent internal carotid artery sacrifice. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26:2602-2609
11. Pierot L, Spelle L, Vitry F. Immediate clinical outcome of patients harboring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: Results of the atena study. *Stroke.* 2008;39:2497-2504
12. Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A, Moret J. Intracranial berry aneurysms: Angiographic and clinical results after endovascular treatment. *Radiology.* 1998;206:499-510
13. Vinuela F, Duckwiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: Perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg.* 1997;86:475-482
14. Mounayer C, Piotin M, Baldi S, Spelle L, Moret J. Intraarterial administration of abciximab for thromboembolic events occurring during aneurysm coil placement. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;24:2039-2043
15. Bruening R, Mueller-Schunk S, Morhard D, Seelos KC, Brueckmann H, Schmid-Elsaesser R, Straube A, Mayer TE. Intraprocedural thrombus formation during coil placement in ruptured intracranial aneurysms: Treatment with systemic application of the glycoprotein iib/iiiA antagonist tirofiban. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27:1326-1331

16. Kwon BJ, Chang HW, Youn SW, Kim JE, Han MH. Intracranial aneurysm perforation during endosaccular coiling: Impact on clinical outcome, initial occlusion, and recanalization rates. *Neurosurgery*. 2008;63:676-672; discussion 682-673
17. Cloft HJ, Kallmes DF. Cerebral aneurysm perforations complicating therapy with Guglielmi detachable coils: A meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23:1706-1709
18. Piotin M, Spelle L, Mounayer C, Salles-Rezende MT, Giansante-Abud D, Vanzin-Santos R, Moret J. Intracranial aneurysms: Treatment with bare platinum coils--aneurysm packing, complex coils, and angiographic recurrence. *Radiology*. 2007;243:500-508
19. Raymond J, Guilbert F, Weill A, Georganos SA, Juravsky L, Lambert A, Lamoureux J, Chagnon M, Roy D. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke*. 2003;34:1398-1403
20. Sluzewski M, van Rooij WJ, Rinkel GJ, Wijnalda D. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms with detachable coils: Long-term clinical and serial angiographic results. *Radiology*. 2003;227:720-724
21. Campi A, Ramzi N, Molyneux AJ, Summers PE, Kerr RS, Sneade M, Yarnold JA, Rischmiller J, Byrne JV. Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the international subarachnoid aneurysm trial (ISAT). *Stroke*. 2007;38:1538-1544
22. Renowden SA, Koumellis P, Benes V, Mukonoweshuro W, Molyneux AJ, McConachie NS. Retreatment of previously embolized cerebral aneurysms: The risk of further coil embolization does not negate the advantage of the initial embolization. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:1401-1404

Tables

Table 1. Patients

| | |
|-----------------------------|------------|
| Age group | |
| <29 years | 3 (2.8%) |
| 30 to 39 years | 10 (9.4%) |
| 40 to 49 years | 23 (21.7%) |
| 50 to 59 years | 36 (34%) |
| 60 to 69 years | 23 (21.7%) |
| ≥70 years | 11 (10.4%) |
| Gender | |
| Female | 84 (79.2%) |
| Male | 22 (20.8%) |
| Ruptured/ Unruptured | |
| Unruptured | 75 (70.8%) |
| Ruptured | 31 (29.2%) |

Table 2. Aneurysms

| | |
|------------------------------|------------|
| Size | |
| <7mm | 42.3% (58) |
| 7-12mm | 34.3% (47) |
| 13-24mm | 10.2% (14) |
| ≥25mm | 13.1% (18) |
| Neck | |
| <4mm | 39.4% (54) |
| ≥4mm | 60.6% (83) |
| Location | |
| <i>Anterior circulation</i> | |
| Acom | 7.3% (10) |
| Pericallosal artery | 1.5% (2) |
| MCA | 9.5% (13) |
| Anterior choroidal artery | 1.5% (2) |
| ICA bifurcation | 2.9% (4) |
| Ophthalmic artery | 15.3% (21) |
| Pcom | 18.2% (25) |
| Superior hypophyseal artery | 10.2% (14) |
| Cavernous segment | 13.1% (18) |
| Persistent trigeminal artery | 0.7% (1) |
| <i>Posterior circulation</i> | |
| Basilar tip | 10.9% (15) |
| Basilar trunk | 3.6% (5) |
| PICA | 2.2% (3) |
| Posterior cerebral artery | 1.5% (2) |
| Superior cerebellar artery | 1.5% (2) |
| Treatment strategy | |
| Simple technique | 46% (63) |
| Balloon remodeling | 38% (52) |
| Stent remodeling | 10.9% (15) |
| Therapeutic occlusion | 5.1% (7) |

Table 3: Technical Complications

| | Complications %(n) |
|--------------------------------|-----------------------|
| Technical complications | 6,6% (9) |
| Symptomatic | 2,2% (3) |
| Asymptomatic | 4,4% (6) |
| Aneurysm size | |
| <7mm | 8.6% (5) |
| 7-12mm | 6.4% (3) |
| 13-24mm | 7.1% (1) |
| ≥25mm | 0.0% (0) |
| | p=0.7138 |
| Neck size | |
| ≤4mm | 9.3% (5) |
| >4mm | 4.8% (4) |
| | p=0.3165 |
| Treatment strategy | |
| Coils alone | 7.94% (5) |
| Balloon remodeling | 7.69% (4) |
| Stent remodeling | 0.0% (0) |
| Therapeutic occlusion | 0.0% (0) |
| | p=0.8674 |

Table 4. Clinical Complications

| | Complications %(n) |
|-------------------------------|-----------------------|
| Clinical complications | 5,7% (6) |
| Permanent | 2,8% (3) |
| Transitory | 2,8% (3) |
| Age | |
| <40 | 0.0% (0) |
| 40-49 | 4.3% (1) |
| 50-59 | 8.3% (3) |
| 60-69 | 4.3% (1) |
| ≥70 | 9.1% (1) |
| | p=0.8874 |

Table 5. Major Recurrences.

| | Major recurrences %(n) |
|---------------------------|---------------------------|
| Total | 8.2% (8) |
| Immediate result | |
| classI | 2.4% (2) |
| classII | 50% (4) |
| classIII | 40% (4) |
| | p<0.0001 |
| Aneurysm size | |
| <7mm | 0.0% (0) |
| 7-12mm | 3.3% (1) |
| 13-24mm | 16.7% (2) |
| ≥25mm | 33.3% (5) |
| | p<0.0001 |
| Neck size | |
| <4mm | 0.0% (0) |
| ≥4mm | 13.1% (8) |
| | p=0.0241 |
| Treatment strategy | |
| Coils alone | 11.4% (4) |
| Balloon remodeling | 11.1% (4) |
| Stent remodeling | 0.0% (0) |
| Therapeutic occlusion | 0.0% (0) |
| | p=0.8674 |

Tabela estendida 1: Características demográficas

| PACIENTES | IDADE | SEXO | HAS | TABAGISMO | ETILISMO | HISTÓRIA FAMILIAR | NATUREZA DA LESÃO |
|-----------|-------|------|-----|-----------|----------|-------------------|-------------------|
| 1 | 47 | FEM | SIM | SIM | SIM | NÃO | NÃO ROTO |
| 2 | 47 | FEM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 3 | 57 | MASC | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 4 | 29 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 5 | 37 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 6 | 67 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 7 | 68 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | ROTO |
| 8 | 46 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | ROTO |
| 9 | 43 | FEM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 10 | 56 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 11 | 79 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | ROTO |
| 12 | 50 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 13 | 37 | MASC | SIM | SIM | SIM | NÃO | ROTO |
| 14 | 49 | MASC | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | ROTO |
| 15 | 57 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 16 | 22 | MASC | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 17 | 64 | FEM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 18 | 68 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 19 | 49 | MASC | NÃO | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 20 | 40 | FEM | NÃO | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 21 | 42 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 22 | 55 | MASC | NÃO | SIM | NÃO | NÃO | ROTO |
| 23 | 56 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | ROTO |
| 24 | 62 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 25 | 73 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | ROTO |
| 26 | 70 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 27 | 68 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 28 | 52 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 29 | 64 | MASC | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 30 | 44 | FEM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 31 | 40 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 32 | 70 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 33 | 61 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 34 | 44 | FEM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 35 | 60 | FEM | NÃO | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 36 | 65 | MASC | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 37 | 54 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 38 | 47 | FEM | SIM | SIM | SIM | NÃO | ROTO |
| 39 | 60 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 40 | 57 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 41 | 52 | MASC | SIM | SIM | NÃO | NÃO | ROTO |
| 42 | 61 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | ROTO |
| 43 | 61 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | ROTO |
| 44 | 54 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 45 | 79 | FEM | NÃO | SIM | NÃO | NÃO | ROTO |
| 46 | 52 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 47 | 50 | MASC | SIM | SIM | NAO | NÃO | ROTO |
| 48 | 69 | MASC | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |

| | | | | | | | |
|-----|----|------|-----|-----|-----|-----|----------|
| 49 | 45 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | ROTO |
| 50 | 60 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 51 | 55 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 52 | 50 | MASC | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 53 | 53 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 54 | 57 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 55 | 47 | FEM | SIM | SIM | SIM | NÃO | ROTO |
| 56 | 67 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 57 | 64 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | ROTO |
| 58 | 44 | FEM | NÃO | SIM | NÃO | NÃO | ROTO |
| 59 | 51 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 60 | 35 | MASC | NÃO | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 61 | 38 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | ROTO |
| 62 | 71 | FEM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 63 | 35 | FEM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 64 | 41 | FEM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 65 | 70 | MASC | SIM | SIM | SIM | NÃO | NÃO ROTO |
| 66 | 61 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 67 | 49 | MASC | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 68 | 54 | FEM | SIM | SIM | SIM | SIM | ROTO |
| 69 | 58 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 70 | 51 | FEM | NÃO | SIM | SIM | NÃO | NÃO ROTO |
| 71 | 75 | MASC | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | ROTO |
| 72 | 61 | FEM | NÃO | NÃO | SIM | SIM | NÃO ROTO |
| 73 | 54 | FEM | NÃO | NÃO | NÃO | SIM | NÃO ROTO |
| 74 | 58 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | SIM | NÃO ROTO |
| 75 | 39 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | ROTO |
| 76 | 50 | FEM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | ROTO |
| 77 | 71 | MASC | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 78 | 51 | MASC | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 79 | 61 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 80 | 41 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 81 | 58 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 82 | 77 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 83 | 54 | FEM | SIM | SIM | SIM | NÃO | ROTO |
| 84 | 40 | MASC | SIM | SIM | SIM | NÃO | ROTO |
| 85 | 39 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | ROTO |
| 86 | 48 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | ROTO |
| 87 | 40 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 88 | 26 | MASC | NÃO | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 89 | 50 | FEM | SIM | SIM | NÃO | SIM | NÃO ROTO |
| 90 | 48 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 91 | 63 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | ROTO |
| 92 | 35 | FEM | NÃO | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 93 | 31 | MASC | SIM | SIM | NÃO | NÃO | ROTO |
| 94 | 80 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | ROTO |
| 95 | 46 | MASC | NÃO | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 96 | 59 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 97 | 56 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 98 | 58 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 99 | 63 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 100 | 66 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | ROTO |

| | | | | | | | |
|-----|----|-----|-----|-----|-----|-----|----------|
| 101 | 35 | FEM | NÃO | NÃO | NÃO | SIM | NÃO ROTO |
| 102 | 55 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 103 | 58 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 104 | 57 | FEM | SIM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 105 | 50 | FEM | SIM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |
| 106 | 48 | FEM | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO ROTO |

Abreviaturas: FEM: feminino, MASC: masculino.

Tabela estendida 2: Aneurismas características

| PAC. | EMBOLIZAÇÃO | LOCALIZAÇÃO | LOCALIZAÇÃO | LADO | ANEURISMA | COLO | SACO/COLO | MORF. | TROMB. |
|------|-------------|-----------------------|-------------|-------------|-----------|------|-----------|---------|--------|
| 1 | 19/08/2005 | CEREBRAL POSTERIOR | POSTERIOR | ESQUERDA | 6 | 3 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 1 | 23/04/2007 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 4 | 2 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 2 | 26/08/2005 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 30 | 8 | 3,75 | SACULAR | SIM |
| 2 | 26/08/2005 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 5 | 3 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 3 | 12/09/2005 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 40 | 8 | 5,00 | SACULAR | SIM |
| 4 | 30/09/2005 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 8 | 4 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 5 | 07/10/2005 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | DIREITA | 9 | 5 | 1,80 | SACULAR | NÃO |
| 5 | 07/10/2005 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | DIREITA | 3 | 3 | 1,00 | SACULAR | NÃO |
| 6 | 10/10/2005 | TRIGEMINAL | ANTERIOR | DIREITA | 40 | 17 | 2,35 | SACULAR | SIM |
| 7 | 14/10/2005 | PICA | POSTERIOR | DIREITA | 6 | 3 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 8 | 25/10/2005 | COMUNICANTE ANTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 6 | 3 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 9 | 27/10/2005 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 12 | 8 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 10 | 07/11/2005 | CEREBRAL POSTERIOR | POSTERIOR | DIREITA | 6 | 2 | 3,00 | SACULAR | NÃO |
| 10 | 20/03/2006 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 28 | 10 | 2,80 | SACULAR | NÃO |
| 11 | 10/11/2005 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 13 | 8 | 1,63 | SACULAR | NÃO |
| 12 | 21/11/2005 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 8 | 6 | 1,33 | SACULAR | NÃO |
| 13 | 24/11/2005 | COROIDEA ANTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 5 | 2 | 2,50 | SACULAR | NÃO |
| 14 | 29/11/2005 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | ESQUERDA | 5 | 3 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 15 | 07/12/2005 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 7 | 4 | 1,75 | SACULAR | NÃO |
| 16 | 11/01/2006 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 7 | 3 | 2,33 | SACULAR | NÃO |
| 17 | 18/01/2006 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 25 | 8 | 3,13 | SACULAR | NÃO |
| 18 | 27/01/2006 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 30 | 20 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 19 | 15/03/2006 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 12 | 5 | 2,40 | SACULAR | NÃO |
| 20 | 17/03/2006 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | ESQUERDA | 4 | 2 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 21 | 22/03/2006 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 18 | 8 | 2,25 | SACULAR | NÃO |
| 22 | 24/03/2006 | PICA | POSTERIOR | DIREITA | 9 | 5 | 1,80 | SACULAR | NÃO |
| 23 | 01/04/2006 | COMUNICANTE ANTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 4 | 3 | 1,33 | SACULAR | NÃO |
| 24 | 03/04/2006 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | ESQUERDA | 8 | 6 | 1,33 | SACULAR | NÃO |
| 24 | 16/05/2006 | PERICALOSA | ANTERIOR | DIREITA | 3 | 3 | 1,00 | SACULAR | NÃO |
| 25 | 06/04/2006 | COMUNICANTE ANTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 5 | 3 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 26 | 05/06/2006 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 8 | 4 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 27 | 20/06/2006 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 9 | 6 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 28 | 22/06/2006 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 6 | 4 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 29 | 26/06/2006 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | DIREITA | 18 | 7 | 2,57 | SACULAR | SIM |
| 30 | 28/06/2006 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 10 | 6 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 30 | 28/06/2006 | COROIDEA ANTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 5 | 3 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 31 | 03/07/2006 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 35 | 20 | 1,75 | SACULAR | SIM |
| 32 | 10/07/2006 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 25 | 15 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 33 | 14/08/2006 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 25 | 8 | 3,13 | SACULAR | NÃO |
| 34 | 18/09/2006 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 4 | 3 | 1,33 | SACULAR | NÃO |
| 35 | 02/10/2006 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 38 | 8 | 4,75 | SACULAR | SIM |
| 36 | 18/10/2006 | BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 10 | 7 | 1,43 | SACULAR | SIM |
| 36 | 18/10/2006 | BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 8 | 4 | 2,00 | SACULAR | SIM |
| 37 | 27/10/2006 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 17 | 10 | 1,70 | SACULAR | SIM |
| 37 | 27/10/2006 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 3 | 3 | 1,00 | SACULAR | NÃO |
| 37 | 26/05/2007 | CAVERNOSO | ANTERIOR | DIREITA | 14 | 7 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 38 | 06/11/2006 | COMUNICANTE ANTERIOR | ANTERIOR | LINHA MÉDIA | 8 | 4 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 39 | 14/11/2006 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 17 | 8 | 2,13 | SACULAR | NÃO |
| 40 | 20/11/2006 | CAVERNOSO | ANTERIOR | DIREITA | 5 | 4 | 1,25 | SACULAR | NÃO |

| | | | | | | | | | |
|----|------------|-----------------------|-----------|-------------|----|----|------|---------|-----|
| 40 | 20/11/2006 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 6 | 4 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 40 | 22/11/2006 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 22 | 15 | 1,47 | SACULAR | NÃO |
| 41 | 05/01/2007 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 3 | 2 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 41 | 05/01/2007 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 4 | 2 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 42 | 06/01/2007 | COMUNICANTE ANTERIOR | ANTERIOR | LINHA MÉDIA | 8 | 4 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 43 | 08/01/2007 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 10 | 6 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 44 | 15/01/2007 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 5 | 4 | 1,25 | SACULAR | NÃO |
| 45 | 24/01/2007 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 8 | 2 | 4,00 | SACULAR | NÃO |
| 46 | 12/02/2007 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 4 | 3 | 1,33 | SACULAR | NÃO |
| 46 | 19/10/2007 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | ESQUERDA | 3 | 2 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 47 | 27/02/2007 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 9 | 6 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 48 | 28/02/2007 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 28 | 5 | 5,60 | SACULAR | SIM |
| 49 | 09/03/2007 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 12 | 6 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 50 | 14/03/2007 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 3 | 3 | 1,00 | SACULAR | NÃO |
| 51 | 22/03/2007 | PICA | POSTERIOR | ESQUERDA | 26 | 8 | 3,25 | SACULAR | SIM |
| 51 | 16/05/2007 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | ESQUERDA | 4 | 2 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 52 | 25/03/2007 | COMUNICANTE ANTERIOR | ANTERIOR | LINHA MÉDIA | 6 | 4 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 52 | 11/05/2007 | CEREBELAR SUPERIOR | POSTERIOR | ESQUERDA | 6 | 3 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 53 | 13/04/2007 | CEREBELAR SUPERIOR | POSTERIOR | DIREITA | 15 | 5 | 3,00 | SACULAR | NÃO |
| 54 | 17/04/2007 | BASILAR | POSTERIOR | DIREITA | 5 | 5 | 1,00 | SACULAR | NÃO |
| 55 | 22/04/2007 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 4 | 3 | 1,33 | SACULAR | NÃO |
| 56 | 26/04/2007 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 25 | 20 | 1,25 | SACULAR | NÃO |
| 57 | 02/05/2007 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 7 | 4 | 1,75 | SACULAR | NÃO |
| 58 | 18/06/2007 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | DIREITA | 8 | 4 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 59 | 29/06/2007 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 3 | 2 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 60 | 12/07/2006 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 6 | 4 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 61 | 13/07/2007 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 6 | 3 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 61 | 13/07/2007 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 4 | 3 | 1,33 | SACULAR | NÃO |
| 62 | 19/07/2007 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 10 | 4 | 2,50 | SACULAR | NÃO |
| 63 | 20/07/2007 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 30 | 10 | 3,00 | SACULAR | NÃO |
| 64 | 30/07/2007 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 4 | 3 | 1,33 | SACULAR | NÃO |
| 64 | 30/07/2007 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | DIREITA | 4 | 3 | 1,33 | SACULAR | NÃO |
| 65 | 06/08/2007 | BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 18 | 10 | 1,80 | SACULAR | NÃO |
| 66 | 13/08/2007 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 7 | 3 | 2,33 | SACULAR | NÃO |
| 66 | 13/08/2007 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 5 | 3 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 67 | 24/08/2007 | CAVERNOSO | ANTERIOR | DIREITA | 14 | 8 | 1,75 | SACULAR | NÃO |
| 68 | 02/09/2007 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 9 | 3 | 3,00 | SACULAR | NÃO |
| 69 | 06/09/2007 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 7 | 4 | 1,75 | SACULAR | NÃO |
| 70 | 08/10/2007 | CAVERNOSO | ANTERIOR | DIREITA | 7 | 4 | 1,75 | SACULAR | NÃO |
| 70 | 08/10/2007 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 7 | 4 | 1,75 | SACULAR | NÃO |
| 71 | 12/10/2007 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | DIREITA | 10 | 4 | 2,50 | SACULAR | NÃO |
| 71 | 12/10/2007 | COMUNICANTE ANTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 5 | 3 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 72 | 22/10/2007 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | DIREITA | 5 | 3 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 73 | 29/10/2007 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 4 | 4 | 1,00 | SACULAR | NÃO |
| 74 | 21/11/2007 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 5 | 3 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 74 | 10/03/2008 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 18 | 5 | 3,60 | SACULAR | NÃO |
| 74 | 10/03/2008 | TOPO DE CARÓTIDA | ANTERIOR | ESQUERDA | 4 | 2 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 75 | 22/11/2007 | PERICALOSA | ANTERIOR | DIREITA | 3 | 2 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 76 | 18/01/2008 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 8 | 5 | 1,60 | SACULAR | NÃO |
| 77 | 19/02/2008 | TOPO DE CARÓTIDA | ANTERIOR | ESQUERDA | 9 | 10 | 0,90 | SACULAR | NÃO |
| 78 | 25/02/2008 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 6 | 4 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 78 | 25/02/2008 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 10 | 4 | 2,50 | SACULAR | NÃO |

| | | | | | | | | | |
|-----|------------|-----------------------|-----------|-------------|----|----|------|---------|-----|
| 79 | 27/02/2008 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 11 | 7 | 1,57 | SACULAR | NÃO |
| 80 | 19/03/2008 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | DIREITA | 4 | 2 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 81 | 24/03/2008 | COMUNICANTE ANTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 3 | 3 | 1,00 | SACULAR | NÃO |
| 82 | 16/04/2008 | TOPO DE CARÓTIDA | ANTERIOR | ESQUERDA | 12 | 5 | 2,40 | SACULAR | NÃO |
| 83 | 20/04/2008 | COMUNICANTE ANTERIOR | ANTERIOR | LINHA MÉDIA | 5 | 2 | 2,50 | SACULAR | NÃO |
| 83 | 20/04/2008 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 9 | 4 | 2,25 | SACULAR | NÃO |
| 83 | 20/04/2008 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 5 | 3 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 84 | 24/04/2008 | COMUNICANTE ANTERIOR | ANTERIOR | LINHA MÉDIA | 6 | 3 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 85 | 29/04/2008 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 8 | 3 | 2,67 | SACULAR | NÃO |
| 86 | 29/04/2008 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | DIREITA | 12 | 6 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 87 | 09/05/2008 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 4 | 3 | 1,33 | SACULAR | NÃO |
| 88 | 16/05/2008 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 7 | 4 | 1,75 | SACULAR | NÃO |
| 89 | 30/05/2008 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | DIREITA | 28 | 18 | 1,56 | SACULAR | SIM |
| 89 | 21/07/2008 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 4 | 4 | 1,00 | SACULAR | NÃO |
| 89 | 21/07/2008 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 17 | 6 | 2,83 | SACULAR | NÃO |
| 89 | 21/07/2008 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 5 | 4 | 1,25 | SACULAR | NÃO |
| 90 | 02/06/2008 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 18 | 10 | 1,80 | SACULAR | NÃO |
| 90 | 02/06/2008 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 5 | 2 | 2,50 | SACULAR | NÃO |
| 91 | 10/06/2008 | BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 6 | 3 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 92 | 11/06/2008 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 14 | 14 | 1,00 | SACULAR | NÃO |
| 93 | 12/06/2008 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 8 | 4 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 94 | 02/07/2008 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 7 | 3 | 2,33 | SACULAR | NÃO |
| 95 | 14/07/2008 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 8 | 4 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 96 | 15/07/2008 | TOPO DE CARÓTIDA | ANTERIOR | DIREITA | 8 | 4 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 97 | 28/07/2008 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | DIREITA | 5 | 3 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 98 | 08/08/2008 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 10 | 5 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 98 | 24/10/2008 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | DIREITA | 5 | 4 | 1,25 | SACULAR | NÃO |
| 99 | 19/08/2008 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 30 | 20 | 1,50 | SACULAR | NÃO |
| 100 | 28/08/2008 | CEREBRAL MÉDIA | ANTERIOR | DIREITA | 7 | 3 | 2,33 | SACULAR | NÃO |
| 101 | 10/10/2008 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | ANTERIOR | ESQUERDA | 7 | 4 | 1,75 | SACULAR | NÃO |
| 102 | 20/10/2008 | COMUNICANTE POSTERIOR | ANTERIOR | DIREITA | 5 | 3 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 103 | 22/10/2008 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 50 | 12 | 4,17 | SACULAR | SIM |
| 104 | 27/10/2008 | TOPO DE BASILAR | POSTERIOR | LINHA MÉDIA | 10 | 6 | 1,67 | SACULAR | NÃO |
| 105 | 31/10/2008 | CAVERNOSO | ANTERIOR | ESQUERDA | 40 | 20 | 2,00 | SACULAR | SIM |
| 106 | 03/11/2008 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | DIREITA | 6 | 3 | 2,00 | SACULAR | NÃO |
| 106 | 03/11/2008 | OFTÁLMICA | ANTERIOR | ESQUERDA | 8 | 3 | 2,67 | SACULAR | NÃO |

Abreviaturas: PICA: artéria cerebelar póstero-inferior, PAC.: pacientes, MORF.: morfologia, TROMB.: trombosado.

Tabela estendida 3: Aneurismas embolizações

| PAC. | ANEUR. | NÚM. | EMBOLIZAÇÃO | | LOCAUZAÇÃO | | | |
|------|--------|------|-------------|------------|----------------------|----------------------|-----------------|-------------|
| | | | PROC. | PRIMEIRA | SEGUNDA | ANEURISMA 1 | ANEURISMA 2 | ANEURISMA 3 |
| 1 | 2 | 2 | 19/8/2005 | 23/4/2007 | CEREBRAL POSTERIOR | TOPO DE BASILAR | | |
| 2 | 2 | 1 | 26/8/2005 | | OFTÁLMICA | COM. POSTERIOR | | |
| 3 | 1 | 1 | 12/9/2005 | | CAVERNOSO | | | |
| 4 | 1 | 1 | 30/9/2005 | | CAVERNOSO | | | |
| 5 | 2 | 1 | 7/10/2005 | | CEREBRAL MÉDIA | CEREBRAL MÉDIA | | |
| 6 | 1 | 1 | 10/10/2005 | | TRIGEMINAL | | | |
| 7 | 1 | 1 | 14/10/2005 | | PICA | | | |
| 8 | 1 | 1 | 25/10/2005 | | COM. ANTERIOR | | | |
| 9 | 1 | 1 | 27/10/2005 | | CAVERNOSO | | | |
| 10 | 2 | 2 | 7/11/2005 | 20/3/2006 | CEREBRAL POSTERIOR | OFTÁLMICA | | |
| 11 | 1 | 1 | 10/11/2005 | | COM. POSTERIOR | | | |
| 12 | 1 | 1 | 21/11/2005 | | COM. POSTERIOR | | | |
| 13 | 1 | 1 | 24/11/2005 | | COROIDEA ANTERIOR | | | |
| 14 | 1 | 1 | 29/11/2005 | | CEREBRAL MÉDIA | | | |
| 15 | 1 | 1 | 7/12/2005 | | OFTÁLMICA | | | |
| 16 | 1 | 1 | 11/1/2006 | | COM. POSTERIOR | | | |
| 17 | 1 | 1 | 18/1/2006 | | OFTÁLMICA | | | |
| 18 | 1 | 1 | 27/1/2006 | | CAVERNOSO | | | |
| 19 | 1 | 1 | 15/3/2006 | | COM. POSTERIOR | | | |
| 20 | 1 | 1 | 17/3/2006 | | CEREBRAL MÉDIA | | | |
| 21 | 1 | 1 | 22/3/2006 | | TOPO DE BASILAR | | | |
| 22 | 1 | 1 | 24/3/2006 | | PICA | | | |
| 23 | 1 | 1 | 1/4/2006 | | COM. ANTERIOR | | | |
| 24 | 2 | 2 | 3/4/2006 | 16/5/2006 | CEREBRAL MÉDIA | PERICALOSA | | |
| 25 | 1 | 1 | 6/4/2006 | | COM. ANTERIOR | | | |
| 26 | 1 | 1 | 5/6/2006 | | CAVERNOSO | | | |
| 27 | 1 | 1 | 20/6/2006 | | OFTÁLMICA | | | |
| 28 | 1 | 1 | 22/6/2006 | | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | | | |
| 29 | 1 | 1 | 26/6/2006 | | TOPO DE BASILAR | | | |
| 30 | 2 | 1 | 28/6/2006 | | COM. POSTERIOR | COROIDEA ANTERIOR | | |
| 31 | 1 | 1 | 3/7/2006 | | CAVERNOSO | | | |
| 32 | 1 | 1 | 10/7/2006 | | CAVERNOSO | | | |
| 33 | 1 | 1 | 14/8/2006 | | COM. POSTERIOR | | | |
| 34 | 1 | 1 | 18/9/2006 | | OFTÁLMICA | | | |
| 35 | 1 | 1 | 2/10/2006 | | OFTÁLMICA | | | |
| 36 | 2 | 1 | 18/10/2006 | | BASILAR | BASILAR | | |
| 37 | 3 | 2 | 27/10/2006 | 26/5/2007 | CAVERNOSO | COM. POSTERIOR | CAVERNOSO | |
| 38 | 1 | 1 | 6/11/2006 | | COM. ANTERIOR | | | |
| 39 | 1 | 1 | 14/11/2006 | | OFTÁLMICA | | | |
| 40 | 3 | 2 | 20/11/2006 | 22/11/2006 | CAVERNOSO | OFTÁLMICA | TOPO DE BASILAR | |
| 41 | 2 | 1 | 5/1/2007 | | COM. POSTERIOR | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | | |
| 42 | 1 | 1 | 6/1/2007 | | COM. ANTERIOR | | | |
| 43 | 1 | 1 | 8/1/2007 | | COM. POSTERIOR | | | |
| 44 | 1 | 1 | 15/1/2007 | | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | | | |
| 45 | 1 | 1 | 24/1/2007 | | COM. POSTERIOR | | | |
| 46 | 2 | 2 | 12/2/2007 | 19/10/2007 | TOPO DE BASILAR | CEREBRAL MÉDIA | | |
| 47 | 1 | 1 | 27/2/2007 | | TOPO DE BASILAR | | | |
| 48 | 1 | 1 | 28/2/2007 | | COM. POSTERIOR | | | |

| | | | | | | | | |
|-----|---|---|------------|------------|----------------------|----------------------|------------------|-----------|
| 49 | 1 | 1 | 9/3/2007 | | TOPO DE BASILAR | | | |
| 50 | 1 | 1 | 14/3/2007 | | OFTÁLMICA | | | |
| 51 | 2 | 2 | 22/3/2007 | 16/5/2007 | PICA | CEREBRAL MÉDIA | | |
| 52 | 2 | 2 | 25/3/2007 | 11/5/2007 | COM. ANTERIOR | CEREBELAR SUPERIOR | | |
| 53 | 1 | 1 | 13/4/2007 | | CEREBELAR SUPERIOR | | | |
| 54 | 1 | 1 | 17/4/2007 | | BASILAR | | | |
| 55 | 1 | 1 | 22/4/2007 | | TOPO DE BASILAR | | | |
| 56 | 1 | 1 | 26/4/2007 | | CAVERNOSO | | | |
| 57 | 1 | 1 | 2/5/2007 | | COM. POSTERIOR | | | |
| 58 | 1 | 1 | 18/6/2007 | | CEREBRAL MÉDIA | | | |
| 59 | 1 | 1 | 29/6/2007 | | TOPO DE BASILAR | | | |
| 60 | 1 | 1 | 12/7/2007 | | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | | | |
| 61 | 2 | 1 | 13/7/2007 | 13/7/2007 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | COM. POSTERIOR | | |
| 62 | 1 | 1 | 19/7/2007 | | COM. POSTERIOR | | | |
| 63 | 1 | 1 | 20/7/2007 | | CAVERNOSO | | | |
| 64 | 2 | 1 | 30/7/2007 | | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | OFTÁLMICA | | |
| 65 | 1 | 1 | 6/8/2007 | | BASILAR | | | |
| 66 | 2 | 1 | 13/8/2007 | | OFTÁLMICA | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | | |
| 67 | 1 | 1 | 24/8/2007 | | CAVERNOSO | | | |
| 68 | 1 | 1 | 2/9/2007 | | TOPO DE BASILAR | | | |
| 69 | 1 | 1 | 6/9/2007 | | COM. POSTERIOR | | | |
| 70 | 2 | 1 | 8/10/2007 | | CAVERNOSO | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | | |
| 71 | 2 | 1 | 12/10/2007 | | CEREBRAL MÉDIA | COM. ANTERIOR | | |
| 72 | 1 | 1 | 22/10/2007 | | CEREBRAL MÉDIA | | | |
| 73 | 1 | 1 | 29/10/2007 | | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | | | |
| 74 | 3 | 2 | 21/11/2007 | 10/3/2008 | COM. POSTERIOR | COM. POSTERIOR | TOPO DE CARÓTIDA | |
| 75 | 1 | 1 | 22/11/2007 | | PERICALOSA | | | |
| 76 | 1 | 1 | 18/1/2008 | | TOPO DE BASILAR | | | |
| 77 | 1 | 1 | 19/2/2008 | | TOPO DE CARÓTIDA | | | |
| 78 | 2 | 1 | 25/2/2008 | | COM. POSTERIOR | COM. POSTERIOR | | |
| 79 | 1 | 1 | 27/2/2008 | | TOPO DE BASILAR | | | |
| 80 | 1 | 1 | 19/3/2008 | | CEREBRAL MÉDIA | | | |
| 81 | 1 | 1 | 24/3/2008 | | COM. ANTERIOR | | | |
| 82 | 1 | 1 | 16/4/2008 | | TOPO DE CARÓTIDA | | | |
| 83 | 3 | 1 | 20/4/2008 | | COM. ANTERIOR | COM. POSTERIOR | COM. POSTERIOR | |
| 84 | 1 | 1 | 24/4/2008 | | COM. ANTERIOR | | | |
| 85 | 1 | 1 | 29/4/2008 | | OFTÁLMICA | | | |
| 86 | 1 | 1 | 29/4/2008 | | CEREBRAL MÉDIA | | | |
| 87 | 1 | 1 | 9/5/2008 | | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | | | |
| 88 | 1 | 1 | 16/5/2008 | | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | | | |
| 89 | 4 | 2 | 30/5/2008 | 21/7/2008 | OFTÁLMICA | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | OFTÁLMICA | OFTÁLMICA |
| 90 | 2 | 1 | 2/6/2008 | | CAVERNOSO | COM. POSTERIOR | | |
| 91 | 1 | 1 | 10/6/2008 | | BASILAR | | | |
| 92 | 1 | 1 | 11/6/2008 | | OFTÁLMICA | | | |
| 93 | 1 | 1 | 12/6/2008 | | TOPO DE BASILAR | | | |
| 94 | 1 | 1 | 2/7/2008 | | COM. POSTERIOR | | | |
| 95 | 1 | 1 | 14/7/2008 | | TOPO DE BASILAR | | | |
| 96 | 1 | 1 | 15/7/2008 | | TOPO DE CARÓTIDA | | | |
| 97 | 1 | 1 | 28/7/2008 | | OFTÁLMICA | | | |
| 98 | 2 | 2 | 8/8/2008 | 24/10/2008 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | OFTÁLMICA | | |
| 99 | 1 | 1 | 19/8/2008 | | CAVERNOSO | | | |
| 100 | 1 | 1 | 28/8/2008 | | CEREBRAL MÉDIA | | | |

| | | | | | | | |
|-----|---|---|------------|--|----------------------|-----------|--|
| 101 | 1 | 1 | 10/10/2008 | | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | | |
| 102 | 1 | 1 | 20/10/2008 | | COM. POSTERIOR | | |
| 103 | 1 | 1 | 22/10/2008 | | CAVERNOSO | | |
| 104 | 1 | 1 | 27/10/2008 | | TOPO DE BASILAR | | |
| 105 | 1 | 1 | 31/10/2008 | | CAVERNOSO | | |
| 106 | 2 | 1 | 3/11/2008 | | OFTÁLMICA | OFTÁLMICA | |

Abreviaturas: PICA: artéria cerebelar pósterio-inferior, PAC.: pacientes, ANEUR.: aneurismas, NÚM. PROC.: números de procedimentos.

Tabela estendida 4: Resultados angiográficos

| PAC. | LOCALIZAÇÃO | RESULT. ANG. | 1o. CONT. | MESES | 2o. CONT. | MESES | 3o. CONT. | MESES | RETRAT. |
|------|-----------------------|--------------|-----------|-------|-----------|-------|-----------|-------|---------|
| 1 | CEREBRAL POSTERIOR | I | I | 6 | I | 18 | I | 39 | NÃO |
| 1 | TOPO DE BASILAR | I | I | 19 | | | | | NÃO |
| 2 | OFTÁLMICA | III | III | 11 | | | | | NÃO |
| 2 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 11 | | | | | NÃO |
| 3 | CAVERNOSO | I | III | 6 | | | | | SIM |
| 4 | CAVERNOSO | I | I | 6 | | | | | NÃO |
| 5 | CEREBRAL MÉDIA | I | I | 5 | I | 21 | I | 39 | NÃO |
| 5 | CEREBRAL MÉDIA | I | J | 5 | I | 21 | I | 39 | NÃO |
| 6 | TRIGEMINAL | III | III | 6 | | | | | SIM |
| 7 | PICA | I | | | | | | | NÃO |
| 8 | COMUNICANTE ANTERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 9 | CAVERNOSO | III | III | 13 | | | | | SIM |
| 10 | CEREBRAL POSTERIOR | I | II | 4 | II | 11 | II | 37 | NÃO |
| 10 | OFTÁLMICA | III | III | 6 | | | | | SIM |
| 11 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 6 | I | 18 | | | NÃO |
| 12 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 8 | | | | | NÃO |
| 13 | COROIDEA ANTERIOR | I | I | 6 | I | 19 | | | NÃO |
| 14 | CEREBRAL MÉDIA | I | II | 7 | II | 19 | II | 32 | NÃO |
| 15 | OFTÁLMICA | I | I | 6 | I | 20 | | | NÃO |
| 16 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 5 | I | 17 | | | NÃO |
| 17 | OFTÁLMICA | III | III | 3 | III | 6 | | | SIM |
| 18 | CAVERNOSO | I | I | 7 | | | | | NÃO |
| 19 | COMUNICANTE POSTERIOR | II | | | | | | | NÃO |
| 20 | CEREBRAL MÉDIA | I | I | 6 | I | 18 | | | NÃO |
| 21 | TOPO DE BASILAR | II | II | 7 | III | 14 | | | SIM |
| 22 | PICA | I | I | 7 | | | | | NÃO |
| 23 | COMUNICANTE ANTERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 24 | CEREBRAL MÉDIA | I | I | 1 | I | 16 | | | NÃO |
| 24 | PERICALOSA | I | I | 14 | | | | | NÃO |
| 25 | COMUNICANTE ANTERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 26 | CAVERNOSO | I | II | 8 | | | | | NÃO |
| 27 | OFTÁLMICA | I | I | 7 | I | 19 | | | NÃO |
| 28 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | I | 9 | I | 23 | | | NÃO |
| 29 | TOPO DE BASILAR | I | III | 6 | | | | | SIM |
| 30 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 6 | I | 17 | | | NÃO |
| 30 | COROIDEA ANTERIOR | I | I | 6 | I | 17 | | | NÃO |
| 31 | CAVERNOSO | I | I | 6 | I | 25 | | | NÃO |
| 32 | CAVERNOSO | I | I | 7 | | | | | NÃO |
| 33 | COMUNICANTE POSTERIOR | II | III | 15 | | | | | SIM |
| 34 | OFTÁLMICA | I | I | 6 | | | | | NÃO |
| 35 | OFTÁLMICA | I | I | 5 | | | | | NÃO |
| 36 | BASILAR | I | I | 5 | | | | | NÃO |
| 36 | BASILAR | I | I | 5 | | | | | NÃO |
| 37 | CAVERNOSO | III | I | 3 | I | 8 | I | 22 | NÃO |
| 37 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 3 | I | 8 | I | 22 | NÃO |
| 37 | CAVERNOSO | III | I | 15 | | | | | NÃO |
| 38 | COMUNICANTE ANTERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 39 | OFTÁLMICA | I | I | 4 | I | 17 | | | NÃO |

| | | | | | | | | |
|----|-----------------------|-----|-----|----|-----|----|--|-----|
| 40 | CAVERNOSO | I | I | 7 | | | | NÃO |
| 40 | OFTÁLMICA | I | I | 7 | | | | NÃO |
| 40 | TOPO DE BASILAR | I | I | 7 | | | | NÃO |
| 41 | COMUNICANTE POSTERIOR | II | II | 6 | II | 18 | | NÃO |
| 41 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | I | 6 | I | 18 | | NÃO |
| 42 | COMUNICANTE ANTERIOR | I | I | 14 | | | | NÃO |
| 43 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 6 | I | 18 | | NÃO |
| 44 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | I | 6 | I | 19 | | NÃO |
| 45 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 5 | I | 23 | | NÃO |
| 46 | TOPO DE BASILAR | I | I | 8 | I | 16 | | NÃO |
| 46 | CEREBRAL MÉDIA | I | I | 8 | | | | NÃO |
| 47 | TOPO DE BASILAR | I | I | 6 | I | 20 | | NÃO |
| 48 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 6 | | | | NÃO |
| 49 | TOPO DE BASILAR | I | I | 7 | I | 21 | | NÃO |
| 50 | OFTÁLMICA | I | I | 6 | I | 19 | | NÃO |
| 51 | PICA | I | I | 8 | I | 20 | | NÃO |
| 51 | CEREBRAL MÉDIA | I | I | 6 | I | 6 | | NÃO |
| 52 | COMUNICANTE ANTERIOR | I | I | 8 | | | | NÃO |
| 52 | CEREBELAR SUPERIOR | I | I | 6 | | | | NÃO |
| 53 | CEREBELAR SUPERIOR | I | I | 6 | | | | NÃO |
| 54 | BASILAR | I | I | 6 | I | 6 | | NÃO |
| 55 | TOPO DE BASILAR | I | | | | | | NÃO |
| 56 | CAVERNOSO | III | III | 6 | III | 19 | | NÃO |
| 57 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | | | | | | NÃO |
| 58 | CEREBRAL MÉDIA | I | I | 7 | | | | NÃO |
| 59 | TOPO DE BASILAR | I | I | 7 | | | | NÃO |
| 60 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | I | 12 | | | | NÃO |
| 61 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | | | | | | NÃO |
| 61 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | | | | | | NÃO |
| 62 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | | | | | | NÃO |
| 63 | CAVERNOSO | I | I | 7 | | | | NÃO |
| 64 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | I | 6 | | | | NÃO |
| 64 | OFTÁLMICA | I | I | 6 | | | | NÃO |
| 65 | BASILAR | II | III | 7 | III | 16 | | NÃO |
| 66 | OFTÁLMICA | I | I | 5 | | | | NÃO |
| 66 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | I | 5 | | | | NÃO |
| 67 | CAVERNOSO | I | I | 12 | | | | NÃO |
| 68 | TOPO DE BASILAR | I | I | 6 | | | | NÃO |
| 69 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 7 | | | | NÃO |
| 70 | CAVERNOSO | I | I | 11 | | | | NÃO |
| 70 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | I | 11 | | | | NÃO |
| 71 | CEREBRAL MÉDIA | I | | | | | | NÃO |
| 71 | COMUNICANTE ANTERIOR | I | | | | | | NÃO |
| 72 | CEREBRAL MÉDIA | I | I | 12 | | | | NÃO |
| 73 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | III | I | 14 | | | | NÃO |
| 74 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 4 | I | 9 | | NÃO |
| 74 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 5 | | | | NÃO |
| 74 | TOPO DE CARÓTIDA | III | I | 5 | | | | NÃO |
| 75 | PERICALOSA | I | I | 6 | | | | NÃO |
| 76 | TOPO DE BASILAR | I | | | | | | NÃO |
| 77 | TOPO DE CARÓTIDA | I | I | 6 | | | | NÃO |
| 78 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 6 | | | | NÃO |

| | | | | | | | | | |
|-----|-----------------------|----|---|---|--|--|--|--|-----|
| 78 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | I | 6 | | | | | NÃO |
| 79 | TOPO DE BASILAR | I | I | 5 | | | | | NÃO |
| 80 | CEREBRAL MÉDIA | I | I | 7 | | | | | NÃO |
| 81 | COMUNICANTE ANTERIOR | I | I | 7 | | | | | NÃO |
| 82 | TOPO DE CARÓTIDA | I | I | 6 | | | | | NÃO |
| 83 | COMUNICANTE ANTERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 83 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 83 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 84 | COMUNICANTE ANTERIOR | I | I | 4 | | | | | NÃO |
| 85 | OFTÁLMICA | I | I | 5 | | | | | NÃO |
| 86 | CEREBRAL MÉDIA | I | | | | | | | NÃO |
| 87 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | I | 6 | | | | | NÃO |
| 88 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 89 | OFTÁLMICA | I | I | 2 | | | | | NÃO |
| 89 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 89 | OFTÁLMICA | I | | | | | | | NÃO |
| 89 | OFTÁLMICA | I | | | | | | | NÃO |
| 90 | CAVERNOSO | I | | | | | | | NÃO |
| 90 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 91 | BASILAR | II | | | | | | | NÃO |
| 92 | OFTÁLMICA | I | I | 6 | | | | | NÃO |
| 93 | TOPO DE BASILAR | I | | | | | | | NÃO |
| 94 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 95 | TOPO DE BASILAR | I | | | | | | | NÃO |
| 96 | TOPO DE CARÓTIDA | I | | | | | | | NÃO |
| 97 | OFTÁLMICA | I | | | | | | | NÃO |
| 98 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | I | 3 | | | | | NÃO |
| 98 | OFTÁLMICA | I | | | | | | | NÃO |
| 99 | CAVERNOSO | I | | | | | | | NÃO |
| 100 | CEREBRAL MÉDIA | I | | | | | | | NÃO |
| 101 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 102 | COMUNICANTE POSTERIOR | I | | | | | | | NÃO |
| 103 | CAVERNOSO | II | | | | | | | NÃO |
| 104 | TOPO DE BASILAR | II | | | | | | | NÃO |
| 105 | CAVERNOSO | I | | | | | | | NÃO |
| 106 | OFTÁLMICA | II | | | | | | | NÃO |
| 106 | OFTÁLMICA | I | | | | | | | NÃO |

Abreviaturas: PAC.: paciente, PICA: artéria cerebelar póstero-inferior, RETRAT.: retratamento, RESULT. ANG.: resultado angiográfico, CONT.: Controle.

Tabela estendida 5: Aneurismas não-rotos – Seguimento Clínico

| PAC. | LOCALIZAÇÃO | TRATAM. | mRS | mRS | SEG / mRS | MESES | mRS | MESES | mRS | MESES | mRS | MESES |
|------|----------------------|---------|-----|------|-----------|-------|-------|-------|-------|-------|------|-------|
| | | | PRÉ | ALTA | CURTO | | MÉDIO | | LONGO | | TEL. | |
| 1 | CEREBRAL POSTERIOR | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 6 | 0 | 18 | 0 | 39 | 0 | 42 |
| 1 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 19 | | | | | 0 | 21 |
| 2 | OFTÁLMICA | BALÃO | 2 | 2 | 2 | 11 | | | | | 2 | 42 |
| 2 | COM. POSTERIOR | BALÃO | 2 | 2 | 2 | 11 | | | | | 2 | 42 |
| 3 | CAVERNOSO | BALÃO | 1 | 1 | 1 | 6 | | | | | 1 | 41 |
| 4 | CAVERNOSO | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 6 | | | | | 0 | 40 |
| 5 | CEREBRAL MÉDIA | BALÃO | 3 | 3 | 2 | 5 | 2 | 21 | 2 | 39 | 2 | 40 |
| 5 | CEREBRAL MÉDIA | BALÃO | 3 | 3 | 2 | 5 | 2 | 21 | 2 | 39 | 2 | 40 |
| 6 | TRIGEMINAL | BALÃO | 2 | 2 | 2 | 6 | | | | | 1 | 40 |
| 9 | CAVERNOSO | BALÃO | 1 | 1 | 1 | 13 | | | | | 0 | 40 |
| 10 | CEREBRAL POSTERIOR | SIMPLES | 2 | 2 | 2 | 4 | 2 | 11 | 2 | 37 | 2 | 39 |
| 10 | OFTÁLMICA | SIMPLES | 2 | 2 | 2 | 6 | | | | | 2 | 35 |
| 12 | COM. POSTERIOR | BALÃO | 2 | 4 | 4 | 8 | | | | | 3 | 39 |
| 15 | OFTÁLMICA | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 6 | 0 | 20 | | | 0 | 38 |
| 16 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 1 | 1 | 1 | 5 | 1 | 17 | | | 1 | 37 |
| 17 | OFTÁLMICA | BALÃO | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 | 6 | | | 2 | 37 |
| 18 | CAVERNOSO | OCLUSÃO | 1 | 1 | 1 | 7 | | | | | 1 | 37 |
| 19 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 0 | 0 | | | | | | | | |
| 20 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 6 | 0 | 18 | | | 0 | 35 |
| 21 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | 4 | 4 | 0 | 7 | 0 | 14 | | | 0 | 35 |
| 24 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 16 | | | 0 | 34 |
| 24 | PERICALOSA | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 14 | | | | | 0 | 33 |
| 26 | CAVERNOSO | BALÃO | 2 | 2 | 2 | 8 | | | | | 0 | 32 |
| 27 | OFTÁLMICA | BALÃO | 1 | 1 | 0 | 7 | 0 | 19 | | | 0 | 32 |
| 28 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 9 | 0 | 23 | | | 0 | 32 |
| 29 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 6 | | | | | 0 | 32 |
| 30 | COM. POSTERIOR | BALÃO | 1 | 1 | 1 | 6 | 1 | 17 | | | 1 | 31 |
| 30 | COROIDEA ANTERIOR | BALÃO | 1 | 1 | 1 | 6 | 1 | 17 | | | 1 | 31 |
| 31 | CAVERNOSO | OCLUSÃO | 1 | 1 | 0 | 6 | 0 | 25 | | | 0 | 31 |
| 32 | CAVERNOSO | OCLUSÃO | 1 | 1 | 1 | 7 | | | | | 6 | 31 |
| 33 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 15 | | | | | 0 | 30 |
| 34 | OFTÁLMICA | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 6 | | | | | 0 | 29 |
| 35 | OFTÁLMICA | STENT | 2 | 2 | 2 | 5 | | | | | 0 | 28 |
| 36 | BASILAR | STENT | 1 | 1 | 1 | 5 | | | | | 0 | 28 |
| 36 | BASILAR | STENT | 1 | 1 | 1 | 5 | | | | | 0 | 28 |
| 37 | CAVERNOSO | STENT | 1 | 1 | 0 | 3 | 0 | 8 | 0 | 22 | 0 | 27 |
| 37 | COM. POSTERIOR | BALÃO | 1 | 1 | 0 | 3 | 0 | 8 | 0 | 22 | 0 | 27 |
| 37 | CAVERNOSO | STENT | 0 | 0 | 0 | 15 | | | | | 0 | 20 |
| 39 | OFTÁLMICA | BALÃO | 1 | 0 | 0 | 4 | 0 | 17 | | | 0 | 27 |
| 40 | CAVERNOSO | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 7 | | | | | 4 | 27 |
| 40 | OFTÁLMICA | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 7 | | | | | 4 | 27 |
| 40 | TOPO DE BASILAR | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 7 | | | | | 4 | 27 |
| 44 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 6 | 0 | 19 | | | 0 | 25 |
| 46 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 8 | 0 | 16 | | | 0 | 24 |

| | | | | | | | | | | | | |
|----|----------------------|---------|---|---|---|----|---|----|--|--|---|----|
| 46 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 8 | | | | | 0 | 26 |
| 48 | COM. POSTERIOR | STENT | 0 | 0 | 0 | 6 | | | | | 0 | 23 |
| 50 | OFTÁLMICA | BALÃO | 2 | 2 | 2 | 6 | 2 | 19 | | | 0 | 23 |
| 51 | PICA | STENT | 1 | 0 | 0 | 8 | 0 | 20 | | | 0 | 23 |
| 51 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 6 | 0 | 6 | | | 0 | 21 |
| 52 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | 1 | 1 | 1 | 8 | | | | | 1 | 22 |
| 52 | CEREBELAR SUPERIOR | SIMPLES | 1 | 1 | 1 | 6 | | | | | 1 | 21 |
| 53 | CEREBELAR SUPERIOR | STENT | 0 | 0 | 0 | 6 | | | | | 0 | 22 |
| 54 | BASILAR | STENT | 2 | 2 | 1 | 6 | 1 | 6 | | | 1 | 22 |
| 56 | CAVERNOSO | STENT | 1 | 1 | 0 | 6 | 0 | 19 | | | 0 | 21 |
| 59 | TOPO DE BASILAR | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 7 | | | | | 0 | 19 |
| 60 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | 2 | 2 | 2 | 12 | | | | | 2 | 31 |
| 62 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 2 | 1 | | | | | | | 1 | 19 |
| 63 | CAVERNOSO | OCLUSÃO | 1 | 1 | 0 | 7 | | | | | 0 | 19 |
| 64 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 6 | | | | | 0 | 18 |
| 64 | OFTÁLMICA | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 6 | | | | | 0 | 18 |
| 65 | BASILAR | STENT | 0 | 0 | 0 | 7 | 0 | 16 | | | 0 | 18 |
| 66 | OFTÁLMICA | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 5 | | | | | 0 | 18 |
| 66 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 5 | | | | | 0 | 18 |
| 67 | CAVERNOSO | STENT | 0 | 0 | 0 | 12 | | | | | 0 | 17 |
| 69 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 7 | | | | | 1 | 17 |
| 70 | CAVERNOSO | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 11 | | | | | 0 | 16 |
| 70 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 11 | | | | | 0 | 16 |
| 72 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 12 | | | | | 0 | 15 |
| 73 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | STENT | 0 | 0 | 0 | 14 | | | | | 0 | 15 |
| 74 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 4 | 0 | 9 | | | 0 | 14 |
| 74 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 5 | | | | | 0 | 11 |
| 74 | TOPO DE CARÓTIDA | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 5 | | | | | 0 | 11 |
| 77 | TOPO DE CARÓTIDA | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 6 | | | | | 0 | 11 |
| 78 | COM. POSTERIOR | BALÃO | 2 | 2 | 2 | 6 | | | | | 2 | 11 |
| 78 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 2 | 2 | 2 | 6 | | | | | 2 | 11 |
| 79 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 5 | | | | | 0 | 11 |
| 80 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | 4 | 4 | 4 | 7 | | | | | 3 | 10 |
| 81 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 7 | | | | | 0 | 10 |
| 82 | TOPO DE CARÓTIDA | SIMPLES | 0 | 0 | 0 | 6 | | | | | 0 | 10 |
| 87 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | SIMPLES | 2 | 2 | 2 | 6 | | | | | 2 | 9 |
| 88 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | 0 | 0 | | | | | | | 0 | 9 |
| 89 | OFTÁLMICA | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 2 | | | | | 0 | 8 |
| 89 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | 0 | 0 | | | | | | | 0 | 6 |
| 89 | OFTÁLMICA | BALÃO | 0 | 0 | | | | | | | 0 | 6 |
| 89 | OFTÁLMICA | BALÃO | 0 | 0 | | | | | | | 0 | 6 |
| 90 | CAVERNOSO | STENT | 1 | 1 | | | | | | | 0 | 8 |
| 90 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 1 | 1 | | | | | | | 0 | 8 |
| 92 | OFTÁLMICA | OCLUSÃO | 0 | 0 | 0 | 6 | | | | | 0 | 8 |
| 95 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | 0 | 0 | | | | | | | 0 | 7 |
| 96 | TOPO DE CARÓTIDA | BALÃO | 0 | 0 | | | | | | | 0 | 7 |
| 97 | OFTÁLMICA | BALÃO | 0 | 0 | | | | | | | 0 | 6 |
| 98 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | 0 | 0 | 0 | 3 | | | | | 0 | 6 |
| 98 | OFTÁLMICA | BALÃO | 0 | 0 | | | | | | | 0 | 3 |

| | | | | | | | | | | | | |
|-----|----------------------|---------|---|---|--|--|--|--|--|--|---|---|
| 99 | CAVERNOSO | OCLUSÃO | 2 | 2 | | | | | | | 1 | 5 |
| 101 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | 0 | 0 | | | | | | | 0 | 4 |
| 102 | COM. POSTERIOR | BALÃO | 1 | 1 | | | | | | | 1 | 3 |
| 103 | CAVERNOSO | STENT | 1 | 1 | | | | | | | 1 | 3 |
| 104 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | 0 | 0 | | | | | | | 0 | 3 |
| 105 | CAVERNOSO | OCLUSÃO | 2 | 2 | | | | | | | 1 | 3 |
| 106 | OFTÁLMICA | BALÃO | 0 | 0 | | | | | | | 0 | 3 |
| 106 | OFTÁLMICA | BALÃO | 0 | 0 | | | | | | | 0 | 3 |

Abreviaturas: PICA: artéria cerebelar póstero-inferior, PAC.: pacientes, TRATAM.: tratamento, COM.: comunicante, TEL.: telefonema.

Tabela estendida 6: Aneurismas não-rotos – Complicações

| PAC. | LOCALIZAÇÃO | TRATAMENTO | COMPLIC. TÉC. | | DESCRIÇÃO | COMPLICAÇÕES CLÍN. | | INTERN. / EMBOL | HOSP. |
|------|-----------------------|------------|---------------|--|----------------|--------------------|--|-----------------|-------|
| | | | SIM / NÃO | | | SIM / NÃO | | | |
| 1 | CEREBRAL POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 1 | 3 |
| 1 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 2 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 2 | COMUNICANTE POSTERIOR | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 3 | CAVERNOSO | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 4 | CAVERNOSO | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 5 | CEREBRAL MÉDIA | BALÃO | SIM / ASSINT. | | TROMBOEMBÓLICA | NÃO | | 0 | 4 |
| 5 | CEREBRAL MÉDIA | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 4 |
| 6 | TRIGEMINAL | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 9 | CAVERNOSO | BALÃO | SIM / ASSINT. | | MOLA ESTIRADA | NÃO | | 0 | 5 |
| 10 | CEREBRAL POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 6 | 9 |
| 10 | OFTÁLMICA | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 12 | COMUNICANTE POSTERIOR | BALÃO | SIM / SINT. | | TROMBOEMBÓLICA | NEUROLÓGICA/PERM. | | 0 | 24 |
| 15 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 0 |
| 16 | COMUNICANTE POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 17 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 18 | CAVERNOSO | OCCLUSÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 4 |
| 19 | COMUNICANTE POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 20 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 21 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 16 | 24 |
| 24 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 24 | PERICALOSA | SIMPLES | SIM / ASSINT. | | TROMBOEMBÓLICA | NÃO | | 0 | 3 |
| 26 | CAVERNOSO | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 27 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 28 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 29 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 30 | COMUNICANTE POSTERIOR | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 30 | COROIDEA ANTERIOR | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 31 | CAVERNOSO | OCCLUSÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 3 |
| 32 | CAVERNOSO | OCCLUSÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 33 | COMUNICANTE POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 34 | OFTÁLMICA | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 35 | OFTÁLMICA | STENT | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 36 | BASILAR | STENT | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 36 | BASILAR | STENT | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 37 | CAVERNOSO | STENT | NÃO | | | NÃO | | 4 | 6 |
| 37 | COMUNICANTE POSTERIOR | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 4 | 6 |
| 37 | CAVERNOSO | STENT | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 39 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 40 | CAVERNOSO | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 25 |
| 40 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 25 |
| 40 | TOPO DE BASILAR | BALÃO | SIM / SINT. | | | CLÍNICA / TRANS. | | 2 | 25 |
| 44 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 46 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 46 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 48 | COMUNICANTE POSTERIOR | STENT | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 50 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 51 | PICA | STENT | NÃO | | | NÃO | | 6 | 8 |
| 51 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 52 | COMUNICANTE ANTERIOR | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 2 | 2 |
| 52 | CEREBELAR SUPERIOR | SIMPLES | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |
| 53 | CEREBELAR SUPERIOR | STENT | NÃO | | | NÃO | | 0 | 0 |
| 54 | BASILAR | STENT | NÃO | | | NÃO | | 3 | 5 |
| 56 | CAVERNOSO | STENT | NÃO | | | NEUROLÓGICA/TRANS. | | 0 | 2 |
| 59 | TOPO DE BASILAR | BALÃO | NÃO | | | NÃO | | 0 | 2 |

| | | | | | | | |
|-----|-----------------------|---------|---------------|-------------|--------------------|----|----|
| 60 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 62 | COMUNICANTE POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 63 | CAVERNOSO | OCLUSÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 4 |
| 64 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 64 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 65 | BASILAR | STENT | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 66 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 66 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 67 | CAVERNOSO | STENT | NÃO | | NÃO | 1 | 3 |
| 69 | COMUNICANTE POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 2 | 4 |
| 70 | CAVERNOSO | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 70 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 72 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 0 | 1 |
| 73 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | STENT | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 74 | COMUNICANTE POSTERIOR | SIMPLES | SIM / ASSINT. | HEMORRÁGICA | NÃO | 0 | 5 |
| 74 | COMUNICANTE POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 74 | TOPO DE CARÓTIDA | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 77 | TOPO DE CARÓTIDA | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 78 | COMUNICANTE POSTERIOR | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 78 | COMUNICANTE POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 79 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 80 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 81 | COMUNICANTE ANTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 82 | TOPO DE CARÓTIDA | SIMPLES | NÃO | | NEUROLÓGICA/TRANS. | 0 | 2 |
| 87 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 88 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | -8 |
| 89 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 89 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 89 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 89 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 90 | CAVERNOSO | STENT | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 90 | COMUNICANTE POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 92 | OFTÁLMICA | OCLUSÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 95 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 96 | TOPO DE CARÓTIDA | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 97 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | NÃO | 11 | 46 |
| 98 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 98 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 99 | CAVERNOSO | OCLUSÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 4 |
| 101 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 102 | COMUNICANTE POSTERIOR | BALÃO | NÃO | | NÃO | 13 | 15 |
| 103 | CAVERNOSO | STENT | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 104 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 105 | CAVERNOSO | OCLUSÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 3 |
| 106 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |
| 106 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | NÃO | 0 | 2 |

Abreviaturas: PICA: artéria cerebelar póstero-inferior, COMPLIC. TÉCNICAS: complicações técnicas, SINT.: sintomáticas, ASSINT.: assintomáticas, INTERN.: internação, EMBOL: embolização, PAC.: paciente, CLIN.: clínicas, HOSP.: hospitalização, TRANS.: transitória, PERM.: permanente.

Tabela estendida 7: Aneurismas rotos – Seguimento clínico

| PAC. | LOCALIZAÇÃO | TÉCNICA | FIS. | VAS. | H-H | mRS | | MESES | mRS | | MESES | mRS | | MESES |
|------|----------------------|---------|------|------|-----|------|-------|-------|-------|-------|-------|------|---|-------|
| | | | | | | ALTA | CURTO | | MÉDIO | LONGO | | TEL. | | |
| 7 | PICA | SIMPLES | 3 | NÃO | 4 | 3 | | | | | | | 6 | 40 |
| 8 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | 4 | NÃO | 4 | 6 | | | | | | | | |
| 11 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 4 | NÃO | 2 | 1 | 0 | 6 | 0 | 18 | | | 1 | 39 |
| 13 | COROIDEA ANTERIOR | SIMPLES | 4 | NÃO | 2 | 0 | 0 | 6 | 0 | 19 | | | 0 | 39 |
| 14 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | 4 | SIM | 3 | 2 | 1 | 7 | 1 | 19 | 1 | 32 | 2 | 38 |
| 22 | PICA | BALÃO | 4 | NÃO | 4 | 4 | 4 | 7 | | | | | 4 | 35 |
| 23 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | 2 | SIM | 4 | 6 | | | | | | | | |
| 25 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | 4 | SIM | 4 | 6 | | | | | | | | |
| 38 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | 4 | SIM | 2 | 0 | | | | | | | 0 | 27 |
| 41 | COM. POSTERIOR | BALÃO | 4 | SIM | 4 | 4 | 4 | 6 | 2 | 18 | | | 2 | 25 |
| 41 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | 4 | SIM | 4 | 4 | 4 | 6 | 2 | 18 | | | 2 | 25 |
| 42 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | 3 | NÃO | 2 | 1 | 0 | 14 | | | | | 0 | 25 |
| 43 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 4 | NÃO | 5 | 0 | 0 | 6 | 0 | 18 | | | 0 | 25 |
| 45 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 3 | NÃO | 2 | 2 | 0 | 5 | 0 | 23 | | | 0 | 24 |
| 47 | TOPO DE BASILAR | BALÃO | 1 | NÃO | 1 | 0 | 0 | 6 | 0 | 20 | | | 0 | 23 |
| 49 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | 4 | NÃO | 1 | 1 | 1 | 7 | 0 | 21 | | | 0 | 23 |
| 55 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | 3 | SIM | 4 | 6 | | | | | | | | |
| 57 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 4 | SIM | 4 | 6 | | | | | | | | |
| 58 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | 2 | NÃO | 2 | 0 | 0 | 7 | | | | | 0 | 20 |
| 61 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | SIMPLES | 4 | NÃO | 5 | 6 | | | | | | | | |
| 61 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 4 | NÃO | 5 | 6 | | | | | | | | |
| 68 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | 4 | NÃO | 3 | 2 | 0 | 6 | | | | | 0 | 17 |
| 71 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | 3 | SIM | 3 | 6 | | | | | | | | |
| 71 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | 3 | SIM | 3 | 6 | | | | | | | | |
| 75 | PERICALOSA | SIMPLES | 3 | NÃO | 3 | 3 | 1 | 6 | | | | | 1 | 14 |
| 76 | TOPO DE BASILAR | BALÃO | 3 | SIM | 2 | 6 | | | | | | | | |
| 83 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | 4 | SIM | 3 | 4 | | | | | | | 4 | 9 |
| 83 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 4 | SIM | 3 | 4 | | | | | | | 4 | 9 |
| 83 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 4 | SIM | 3 | 4 | | | | | | | 4 | 9 |
| 84 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | 4 | SIM | 3 | 0 | 0 | 4 | | | | | 0 | 9 |
| 85 | OFTÁLMICA | BALÃO | 2 | SIM | 2 | 0 | 0 | 5 | | | | | 0 | 9 |
| 86 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | 2 | SIM | 2 | 1 | | | | | | | 2 | 9 |
| 91 | BASILAR | SIMPLES | 4 | NÃO | 5 | 5 | | | | | | | 6 | 8 |
| 93 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | 4 | NÃO | 1 | 0 | | | | | | | 0 | 8 |
| 94 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | 4 | NÃO | 3 | 2 | | | | | | | 2 | 7 |
| 100 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | 4 | SIM | 4 | 6 | | | | | | | | |

Abreviaturas: PICA: artéria cerebelar pósterio-inferior, VAS.: vasoespasmos, SEG: seguimento., PAC.: paciente, TEL.: telefonema, COM.: comunicante, FIS.: Fisher, VAS.: vasoespasmos.

Tabela estendida 8: Aneurismas rotos – Complicações

| PAC. | LOCALIZAÇÃO | TÉCNICA | COMPLIC. TÉCN. | DESCRIÇÃO | COMPLICAÇÕES | DVE/DVP | INT./EMB | HOSP. |
|------|----------------------|---------|----------------|----------------|---------------------|---------|----------|-------|
| 7 | PICA | SIMPLES | NÃO | | NÃO | ANTES | 12 | 22 |
| 8 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | SIM / SINT. | TROMBOEMBÓLICA | NEUROLÓGICA / PERM. | APÓS | 5 | 30 |
| 11 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | APÓS | 10 | 15 |
| 13 | COROIDEA ANTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 12 | 15 |
| 14 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 4 | 21 |
| 22 | PICA | BALÃO | NÃO | | NÃO | ANTES | 7 | 38 |
| 23 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | ANTES | 17 | 158 |
| 25 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | SIM / ASSINT. | TROMBOEMBÓLICA | NÃO | ANTES | 5 | 9 |
| 38 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | APÓS | 13 | 18 |
| 41 | COM. POSTERIOR | BALÃO | NÃO | | NÃO | ANTES | 5 | 62 |
| 41 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | BALÃO | NÃO | | NÃO | ANTES | 5 | 62 |
| 42 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 0 | 9 |
| 43 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 2 | 16 |
| 45 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 1 | 13 |
| 47 | TOPO DE BASILAR | BALÃO | NÃO | | NÃO | X | 3 | 7 |
| 49 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | APÓS | 2 | 6 |
| 55 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | ANTES | 1 | 7 |
| 57 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | ANTES | 7 | 85 |
| 58 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 4 | 9 |
| 61 | HIPOFISÁRIA SUPERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 0 | 5 |
| 61 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 0 | 5 |
| 68 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | ANTES | 2 | 9 |
| 71 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 1 | 11 |
| 71 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 1 | 11 |
| 75 | PERICALOSA | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 14 | 15 |
| 76 | TOPO DE BASILAR | BALÃO | NÃO | | NÃO | APÓS | 1 | 16 |
| 83 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | ANTES | 4 | 75 |
| 83 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | ANTES | 4 | 75 |
| 83 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | SIM / ASSINT. | MOLA ESTIRADA | NEUROLÓGICA / PERM. | ANTES | 4 | 75 |
| 84 | COM. ANTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | ANTES | 20 | 28 |
| 85 | OFTÁLMICA | BALÃO | NÃO | | NÃO | X | 5 | 12 |
| 86 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 6 | 13 |
| 91 | BASILAR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | APÓS | 5 | 55 |
| 93 | TOPO DE BASILAR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 2 | 6 |
| 94 | COM. POSTERIOR | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 1 | 3 |
| 100 | CEREBRAL MÉDIA | SIMPLES | NÃO | | NÃO | X | 1 | 3 |

Abreviaturas: PICA: artéria cerebelar póstero-inferior, COMPLIC. TÉCN.: complicações técnicas, SINT.: sintomáticas, ASSINT.: assintomáticas, INT.: internação, EMB: embolização, DVE: derivação ventricular externa, DVP: derivação ventrículo-peritoneal, HOSP.: hospitalização, PAC.: pacientes, COM.: comunicante.