



FREDERICO DE MELO TAVARES DE LIMA

OS ANEURISMAS INTRACRANIANOS NAS  
DUAS PRIMEIRAS DÉCADAS DE VIDA.  
EXPERIÊNCIA NO HOSPITAL DA  
RESTAURAÇÃO, RECIFE, PERNAMBUCO.

RECIFE – BRASIL  
2003

FREDERICO DE MELO TAVARES DE LIMA

OS ANEURISMAS INTRACRANIANOS NAS  
DUAS PRIMEIRAS DÉCADAS DE VIDA.  
EXPERIÊNCIA NO HOSPITAL DA  
RESTAURAÇÃO, RECIFE, PERNAMBUCO.

Dissertação apresentada ao Colegiado do  
Curso de Mestrado em Neuropsiquiatria da Universidade  
Federal de Pernambuco para obtenção do título de Mestre em  
Medicina.  
Área de concentração: Neurologia.

**Orientador:** Prof. Dr. Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho

RECIFE  
2003

## **UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO**

### **Reitor**

Prof. Mozart Neves Ramos

### **Vice-Reitor**

Prof. Geraldo José Marques Pereira

### **Pró-Reitor para Assuntos de Pesquisa e Pós-Graduação**

Prof. Paulo Roberto Freire Cunha

### **Centro de Ciências da Saúde**

#### **Diretor**

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

### **Hospital das Clínicas**

#### **Diretor Superintendente**

Prof. Éfren Maranhão

### **Departamento de Neuropsiquiatria**

#### **Chefe**

Prof. Alex Caetano de Barros

### **Curso de Mestrado em Neuropsiquiatria**

#### **Coordenador**

Prof. Everton Botelho Sougey

### **Mestrado em Neuropsiquiatria**

#### **Corpo Docente**

Prof. Everton Botelho Sougey

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

Prof. Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho

Prof. Luiz Ataíde Júnior

Profa. Mabel Cristina T. Cavalcanti

Prof. Marcelo Moraes Valença

Profa. Maria Lúcia Bustamente Simas

Prof. Murilo Duarte da Costa Lima

Prof. Othon Coelho Bastos.

Prof. Raul M. de Castro

Profa. Sheva Maria da Nóbrega

Prof. Tácito Augusto

Prof. Wilson Farias da Silva

“Transforme as pedras que você tropeça nas pedras de sua escada”.  
SÓCRATES.

“Estamos condenados à civilização.  
Ou progredimos, ou desapareceremos”.  
EUCLIDES DA CUNHA, Os Sertões.

Para Graça e Gustavo Henrique, com o meu amor.

## AGRADEÇO

Ao meu orientador, Prof. Dr. Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho, baluarte da neurocirurgia pernambucana, que me lançou o desafio de realizar o mestrado em neuropsiquiatria.

Ao Prof. Dr. Everton Botelho Sougey, coordenador e alma do mestrado em neuropsiquiatria da UFPE, pelo incansável esforço em expandir as fronteiras da pós-graduação nas neurociências.

Aos colegas de mestrado, José Carlos de Moura, Waldir Delmiro e Fabíola Medeiros, pela consolidação da nossa amizade durante o curso.

Aos pacientes e funcionários do Hospital da Restauração que tornaram possível a aquisição da experiência veiculada nesta dissertação.

Às funcionárias do Centro de Estudo do Hospital da Restauração, Maria de Fátima Castelo Branco e Edite da Silva Congo, pela atenção e paciência prestadas durante as várias fases deste estudo.

Aos funcionários do Serviço de Arquivo Médico e Estatística do Hospital da Restauração, José Humberto da Silva e Ângela Maria de Freitas, pela disponibilidade na fase de coleta de material.

À Solange Lima Martins, secretária do mestrado em neuropsiquiatria da UFPE, pelo profissionalismo e carinho demonstrado com todos os mestrandos.

À Professora Maria da Glória de Melo Tavares de Lima, minha irmã, pela revisão deste trabalho.

À Graça e Gustavo Henrique, minha família, por terem me compreendido quando precisei ausentar-me do convívio deles.

## **LISTAS DE ABREVIATURAS.**

|       |                                          |
|-------|------------------------------------------|
| A1:   | primeiro segmento da ACA.                |
| ACA:  | artéria cerebral anterior.               |
| ACI:  | artéria carótida interna.                |
| ACM:  | artéria cerebral média.                  |
| ACP:  | artéria cerebral posterior.              |
| DPO:  | dia de pós-operatório.                   |
| DVE:  | derivação ventricular externa.           |
| GOS:  | escala de resultados de Glasgow.         |
| HIP:  | hemorragia intraparenquimatosa.          |
| HIV:  | hemorragia intraventricular.             |
| HSA:  | hemorragia subaracnoidéia.               |
| M1:   | primeiro segmento da ACM.                |
| MAV:  | má formação artério-venosa.              |
| mm:   | milímetros                               |
| SIDA: | síndrome da imunodeficiência adquirida.  |
| TAC:  | tomografia axial computadorizada.        |
| TCE:  | traumatismo crânio encefálico.           |
| UTIP: | unidade de terapia intensiva pediátrica. |

## SUMÁRIO

## **RESUMO.**

Os aneurismas arteriais intracranianos ocorrem em uma frequência muito baixa nas duas primeiras décadas de vida com um predomínio no sexo masculino. Na maioria dos casos, o sintoma inicial é um sangramento (HSA/HIP/HIV), mas sinais de hipertensão intracraniana, paralisia isolada de nervos cranianos, epilepsia, isquemia cerebral, cefaléia esporádica ou mesmo achados incidentais podem ser as manifestações reveladoras dessa grave enfermidade. A história clínica freqüentemente não sugere antecedentes patológicos, mas um número expressivo de traumatismos crânio encefálicos prévios de diferentes magnitudes além de problemas infecciosos, principalmente a endocardite bacteriana estreptocócica, têm sido relacionados aos aneurismas incidentes nessa faixa etária. Existem grandes controvérsias na literatura em relação à topografia e ao tamanho dos aneurismas, pois nas séries de autores de língua inglesa os aneurismas da circulação vértebro-basilar e os de diâmetro superiores a 25mm atingem valores acima aos encontrados nas séries originárias de países de línguas derivadas do latim. Outros autores sugerem que esses aneurismas ditos gigantes e da circulação posterior são mais peculiares às crianças na faixa etária abaixo dos cinco anos, especialmente os lactentes. Apesar desses fatores complicadores, o vasoespasmo, tão temido nos pacientes adultos, parece exercer pouco efeito clínico mesmo nos casos com comprovação angiográfica. O presente estudo é constituído por nove pacientes com idade variável de 3 a 19 anos, porém sete deles têm de 10 a 14 anos. O sexo masculino predominou numa proporção de 2:1. Um sangramento foi a manifestação clínica inicial em todos os casos. Duas crianças relatavam um TCE leve nas 24 horas que antecederam o sangramento, uma criança estava no curso do tratamento de endocardite bacteriana e uma adolescente no curso do terceiro trimestre da gestação. Não constatamos aneurismas múltiplos nem gigantes. Seis aneurismas estavam localizados na ACI, cinco deles ao nível da bifurcação. Dos sete pacientes que foram operados, cinco foram considerados curados e nenhum faleceu. Um dos óbitos foi decorrente de ressangramento, o outro por infecção grave.

Palavras-chave: aneurismas intracranianos, crianças, adolescentes.



# CAPÍTULO I

## 1 – INTRODUÇÃO

Os aneurismas intracranianos são dilatações das artérias cerebrais produzidas por um defeito adquirido ou congênito da parede arterial. Eles ocorrem em todos os grupos etários, mas existe uma incidência crescente a partir dos 25 anos. A mais devastadora consequência dos aneurismas intracranianos resulta no seu rompimento e sangramento provocando o quadro clínico da hemorragia subaracnóidea (HSA), intraparenquimatosa (HIP) ou intraventricular (HIV), que freqüentemente conduz a severa incapacidade ou morte.

Os vasos sanguíneos cerebrais são únicos e diferem significativamente de seus equivalentes extracranianos. A maioria das estruturas viscerais possui um hilo através do qual o suprimento sanguíneo penetra no órgão. Os vasos cerebrais, em contrapartida, formam uma rede colateral ao longo da base do crânio e penetram no encéfalo através dos sulcos e fissuras. As grandes artérias estão confinadas ao espaço subaracnóideo e cisternas onde há pouco tecido conjuntivo para apoiá-las. A túnica média das artérias intracranianas consiste em uma rede espiral de musculatura lisa que contém menos fibras musculares e menos tecido elástico do que nos vasos extracranianos. Defeitos nessa camada, chamadas de fendas mediais, podem dar origem aos aneurismas na idade adulta. Comparado com outros órgãos vitais, o encéfalo é o mais predisposto a hemorragias internas. 89

A patogênese dos aneurismas intracranianos é um assunto bastante controverso e motivo de permanente debate. Basicamente, três linhas de pensamento se desenvolveram para explicar sua presença. Uma delas propõe que a fraqueza congênita da camada muscular permita que a íntima se insinue através da membrana elástica, provocando uma superdistensão da mesma. A teoria pós-natal sugere que as alterações degenerativas nas paredes dos vasos danifiquem a membrana elástica interna, permitindo que a íntima fique herniada através da área enfraquecida. A terceira teoria combina os dois fatores: degeneração arterial e defeito do desenvolvimento dos vasos. 89

Shulman, em 1982, 76 revisou cerca de 300 pacientes com aneurismas intracranianos, nas duas primeiras décadas de vida, que representavam 1,3% dos aneurismas de todas as idades. A primeira

década de vida era responsável por 15% dos casos, enquanto 30% ocorriam dos 11 aos 14 anos e 55% dos 15 aos 20 anos. Naquelas séries em que a idade e o sexo estavam bem identificados, havia uma predominância do sexo masculino, numa proporção de cerca de 2:1. Este fato era surpreendente desde que os aneurismas predominavam nas mulheres em todas as faixas etárias.

Em crianças e adolescentes, mesmo nos países onde os exames necroscópicos são realizados rotineiramente, os aneurismas intracranianos são raros e quando ocorre uma HSA nessa fase da vida, a causa mais freqüente é a ruptura de uma má formação artério-venosa encefálica (MAV).

Humphreys,<sup>17</sup> em 1999, analisando pacientes de até 18 anos atendidos ao longo de um período de 47 anos no The Hospital for Sick Children, em Toronto, Canadá, encontrou uma incidência de quatro sangramentos por MAV para cada ocorrência por aneurisma intracraniano.

Segundo Proust et al,<sup>66</sup> 2001, a faixa etária que compreende as duas primeiras décadas de vida é acometida numa taxa de incidência variável entre 0,17 a 4,6% da população de pacientes submetidos ao tratamento de aneurismas. Meyer<sup>53</sup> et al, 1989, constataram que na maioria das séries da literatura há um constante predomínio do acometimento do sexo masculino sobre o feminino numa proporção que varia de 2:1 até 12:1.

A apresentação clínica habitual é a HSA/HIP/HIV, na maioria dos casos, mas com índices menos expressivos do que os observados em pacientes adultos. Sinais de hipertensão<sup>60,61</sup> intracraniana, paralisia isolada de nervos cranianos,<sup>54,59</sup> epilepsia de difícil controle,<sup>6,67</sup> fraturas em crescimento,<sup>88</sup> anorexia,<sup>7</sup> mudanças comportamentais,<sup>88</sup> epistaxe,<sup>32</sup> hemiatrofia cerebral,<sup>1</sup> isquemias cerebrais,<sup>28,52,69,86</sup> migrânea,<sup>51</sup> cefaléia episódica<sup>78</sup> ou mesmo achados incidentais<sup>40,45,70,91</sup> têm sido descritos como manifestação clínica inicial dos aneurismas. Em contrapartida, Roy et al.,<sup>71</sup> 1990, descreveram um caso de um bebê de 06 semanas de vida, em que a ruptura de um aneurisma periférico da artéria cerebral média direita foi uma manifestação precoce da doença de Rendu-Osler (telangiectasia hereditária hemorrágica). A história clínica não revela sinais de enfermidade prévia na maioria dos casos, entretanto relatos de traumatismos cranianos de diferentes magnitudes, acidentais ou dolosos, <sup>13,18,25,32,39,46,48,65,72,85,88</sup> têm sido relacionados a aneurismas carótido-cavernosos (fraturas do andar anterior da fossa

craniana) e a aneurismas dos ramos distais das artérias cerebrais anterior, média e posterior, devido à proximidade das margens da foice do cérebro e da borda livre do tentório. Processos inflamatórios e infecciosos são igualmente considerados na gênese dos aneurismas ditos micóticos. A endocardite bacteriana representava a causa mais freqüente em casos anteriormente descritos, e de incidência decrescente. Porém, a partir dos anos 80, surgiram casos de arteriopatia aneurismática associada à Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA),<sup>38</sup> através da encefalite herpética que promove a perda da camada muscular e destruição da lâmina elástica interna e hiperplasia intimal, levando a formação de aneurismas nas artérias mais calibrosas do polígono de Willis. Waga e Tochio,<sup>86</sup> 1985, relataram o caso de uma menina de seis anos, portadora da doença da moya-moya, acometida por um aneurisma localizado na porção proximal da artéria coroidéia posterior lateral que se manifestou através de fenômenos isquêmicos sem presença de sangramento. O aneurisma desapareceu após anastomose entre a carótida externa e a carótida interna.

Fatores genéticos<sup>73</sup> vêm ocupando progressivamente um lugar de destaque na etiopatogênese dos aneurismas cerebrais e se associam a diversas desordens do tecido conjuntivo em pelo menos 5% dos casos. Dentre essas enfermidades, merecem destaque a Síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV<sup>44</sup> (segundo Short,<sup>75</sup> 1978, relacionada com a síndrome dos aneurismas congênitos múltiplos), Síndrome de Marfan, neurofibromatose tipo 1 e doença dos rins policísticos autossômica dominante. A coarctação da Aorta é igualmente relacionada a aneurismas intracranianos nas primeiras décadas de vida. Normalmente o quadro neurológico se manifesta através de uma HSA/HIP/HIV e o aneurisma deve ser tratado prioritariamente em relação ao defeito aórtico.

Causas iatrogênicas têm sido recentemente listadas como a injeção intratecal de ouro coloidal<sup>58</sup> que foi utilizada como terapia adjunta na abordagem de neoplasmas da infância, como meduloblastomas e leucemias. Igualmente, radioterapia convencional<sup>64</sup> tem sido mencionada

como causa de aneurismas e vasculopatias. Sahrakar e Boggan<sup>72</sup> descreveram um caso envolvendo um aneurisma de uma artéria frontal cortical decorrente de uma biópsia encefálica estereotáxica. As neoplasias também têm sido apontadas como causas de aneurismas devido à erosão e fraqueza das paredes arteriais cerebrais por células cancerosas metastáticas. Na população pediátrica destacam-se os mixomas cardíacos. Bobo e Evans,<sup>10</sup> 1987, consideram o aneurisma intracraniano mixomatoso como uma complicação potencialmente letal

em crianças. Em 2002, Belle et al.<sup>9</sup> descreveram um caso de uma garota de 11 meses com um aneurisma da artéria cerebral média completamente englobado por um extenso astrocitoma anaplásico frontotemporal.

Em relação à topografia, os dados encontrados na literatura são bastante contraditórios. Nas séries originárias de países de língua inglesa há uma grande incidência de aneurismas situados no sistema vértebro-basilar,<sup>4,33,53,77</sup> enquanto que nas séries de autores italianos,<sup>26,63</sup> brasileiros<sup>3</sup> e franceses,<sup>66</sup> exceto Roche et al.,<sup>68</sup> os aneurismas da circulação anterior são responsáveis por cifras superiores a 90% dos casos. Na maioria das séries analisadas, os aneurismas gigantes (acima de 25mm de diâmetro) representavam índices maiores que 14%. Os princípios do tratamento dos aneurismas baseiam-se na sua exclusão da circulação o mais precoce possível para minimizar a possibilidade de ressangramento, considerado como principal causa de mau prognóstico.

Cushing, em 1923, considerava os aneurismas intracranianos como lesões de difícil resolução cirúrgica. Porém, nos oito anos seguintes, Quincke introduziu a punção lombar; Gigli desenvolveu a serra de aço para a craniotomia; o próprio Cushing descreveu o clipe de prata para a hemostasia, e Egas Muniz inventou a angiografia. As operações intracranianas caminharam progressivamente a passos largos e, em 1931, Dott obliterou um aneurisma localizado na junção das artérias carótida interna com cerebral média, envolvendo-o com tecido muscular. Alguns anos se passaram para que Dandy fosse o primeiro a usar um clipe de metal no colo de um aneurisma, em 1937. Na década de sessenta, com o advento do uso do microscópio cirúrgico, o desenvolvimento dos microinstrumentos e da microtécnica, a introdução de novas drogas anestésicas, uma melhor compreensão dos mecanismos de vasoespasmo e ressangramento, a modificação do momento cirúrgico e a crescente sofisticação da monitorização nas Unidades de Terapia Intensiva Pediátricas (UTIP) têm contribuído para melhores resultados no tratamento das patologias aneurismáticas intracranianas com menor morbi-mortalidade.<sup>89</sup> Nas séries revisadas, a abordagem microcirúrgica é considerada o padrão ouro como medida terapêutica.

Herman et al. classificaram os aneurismas pediátricos em casos simples e complexos, tendo sido incluídos neste grupo os aneurismas gigantes, os infecciosos, os traumáticos e os associados com MAVs. O tratamento dos aneurismas complexos demandou a realização de procedimentos anastomóticos<sup>47</sup> e o uso de hipotermia.<sup>29</sup> Na

segunda metade da década de noventa, os procedimentos endovasculares<sup>42,82</sup> foram acrescentados ao arsenal terapêutico dos aneurismas pediátricos, mas ainda não dispomos de séries que analisem os resultados obtidos com esses procedimentos. O uso de angiografia transoperatória<sup>16,27,81</sup> vem se tornando uma nova ferramenta no sentido de propiciar uma maior segurança na completa exclusão da circulação da má formação aneurismática.

## **2 – OBJETIVOS.**

A revisão da literatura pertinente aos aneurismas intracranianos incidentes nas duas primeiras décadas da vida põe em evidência vários dados conflitantes no que se refere à incidência, manifestação clínica inicial, distribuição por gênero, topografia, história natural, incidência de ressangramento, vasoespasma, hidrocefalia, diâmetro dos aneurismas, momento cirúrgico, existência de aneurismas traumáticos, micóticos e tumorais.

O propósito do trabalho em questão é apresentar, através de um estudo retrospectivo, a experiência do Serviço de Neurocirurgia do Hospital da Restauração com o manuseio dos aneurismas intracranianos incidentes dos 0 aos 19 anos de vida, e promover uma análise comparativa às peculiaridades dos casos observados pela literatura.

## **CAPÍTULO II.**

### **1. CASUÍSTICA**

Este é um estudo descritivo que se baseia na análise de uma série de casos constituída por nove pacientes com idade inferior a 20 anos que foram internados no Hospital da Restauração, em Recife, no período compreendido entre 1º. de janeiro de 1997 e 31 de dezembro de 2001, com o diagnóstico de aneurisma arterial intracraniano. A identificação dos enfermos foi obtida através da análise dos livros de admissão e alta do Serviço de Arquivo Médico e Estatística daquele nosocômio. Por se tratar de menores, guardaremos estrito sigilo da identidade dos pacientes relacionados. Todos os pacientes eram originários do Estado de Pernambuco. Três residiam na região metropolitana do Recife e seis habitavam o interior do Estado: três procedentes do Agreste Meridional, dois da Zona da Mata Sul e uma do Sertão Central. A idade variou de 3 a 19 anos. A mediana situou-se em 13 anos. Todos os pacientes eram pardos, apresentando diferentes tonalidades na tez, mas nenhum era definitivamente da raça branca, nem da raça negra. Na nossa série não encontramos a associação com doenças sistêmicas, como hipertensão arterial, coarctação da aorta ou rins policísticos, mas curiosamente identificamos um caso de Doença de moya-moya com um aneurisma periférico da artéria coroidéia anterior, cuja resolução terapêutica ocorreu de maneira inusitada.

O presente trabalho foi realizado no Hospital da Restauração, principal unidade da rede hospitalar da Secretaria Estadual de Saúde do Estado de Pernambuco com 104 leitos exclusivos para neurocirurgia, 88 dos quais são destinados a pacientes adultos, e 16 leitos a pediátricos. Vale ressaltar que, anualmente são efetuadas mais de 1.500 intervenções neurocirúrgicas distribuídas por patologias traumáticas, vasculares, tumorais, afecções degenerativas da coluna vertebral, infecciosas e congênitas. Em recente levantamento realizado com vistas à casuística do ano 2.000,51 foram catalogados 108 casos de aneurismas cerebrais dos quais apenas uma única paciente se enquadrava na faixa etária que pretendemos analisar especificamente.

A tabela 1 mostra a casuística, com informações sobre idade, sexo, cor e procedência.

**Tabela 1**  
**Informações gerais dos 09 pacientes estudados.**

| Caso | Idade | Sexo | Cor   | Procedência |
|------|-------|------|-------|-------------|
| 1    | 03    | M    | Parda | Barreiros.  |
| 2    | 14    | M    | Parda | São João.   |
| 3    | 13    | F    | Parda | Recife.     |
| 4    | 11    | M    | Parda | Recife.     |
| 5    | 12    | M    | Parda | Caetés.     |
| 6    | 13    | M    | Parda | Serinhaém.  |
| 7    | 13    | M    | Parda | Olinda.     |
| 8    | 19    | F    | Parda | Buíque.     |
| 9    | 10    | F    | Parda | Garanhuns.  |

## **2. MÉTODO**

Foram estudados retrospectivamente nove pacientes menores de 20 anos de idade com o diagnóstico de aneurismas intracranianos, admitidos no Hospital da Restauração entre janeiro de 1997 e dezembro de 2001. Foi um estudo descritivo, tipo série de casos.

Como o presente estudo não exerceu qualquer influência sobre os resultados terapêuticos obtidos nos pacientes analisados, não foi necessária a confecção de um termo de livre consentimento, porém será resguardada com o máximo sigilo a identidade dessas crianças e adolescentes.

Todos os pacientes apresentaram quadro de HSA/HIP/HIV como manifestação clínica inicial e tiveram o quadro clínico admissional analisado de acordo com a classificação de Hunt e Hess.<sup>37</sup> As tomografias computadorizadas foram analisadas de acordo com a classificação de Fischer:<sup>23</sup> os aneurismas de até 10mm de diâmetro foram classificados como pequenos, os de diâmetro entre 10 e 25mm como grandes, e os maiores que 25mm como gigantes. Os critérios de Herman et al<sup>33</sup> foram utilizados para distinguir os aneurismas simples e complexos. Os resultados clínicos foram avaliados através da Escala de Resultados de Glasgow.<sup>41</sup> Os pacientes classificados como Hunt e Hess de grau I a grau III foram considerados em boas condições pré-operatórias, em contrapartida àqueles graus IV e V, em precárias condições pré-operatórias. A partir dos dados obtidos, tentaremos identificar os fatores que influenciaram os nossos resultados e compará-los com algumas séries da literatura.



## **CAPÍTULO III**

### **1- RESULTADOS.**

Na nossa série identificamos seis pacientes do sexo masculino e três garotas, numa proporção de 2:1. A idade variou de 3 a 19 anos, com média de 12 anos. No ano 2000,51 os aneurismas pediátricos representaram 0,92% dos casos do nosso serviço. Todos os pacientes tiveram um quadro de HSA/HIV/HIP como abertura dos sintomas. O período compreendido entre o início dos sintomas e a admissão no Hospital da Restauração variou entre 4 horas e 4 dias, mas descrevemos um caso de uma jovem de 19 anos que aos 17 anos apresentou um sangramento no curso do 7º. mês de gestação e, por habitar numa pequena cidade situada numa região carente de recursos humanos e materiais, só chegou à nossa cidade 2 anos após o ictus hemorrágico e portadora de seqüelas motoras irreversíveis. O diagnóstico foi feito retrospectivamente, e a cirurgia não trouxe problemas adicionais (caso 8). Das oito crianças admitidas com HSA/HIP/HIV, sete estavam com grau I, II e III (87,5%) na classificação de Hunt e Hess, e apenas uma (12,5%) se enquadrava como grau IV. Em relação ao aspecto da tomografia computadorizada do crânio realizada por ocasião da internação, três crianças eram grau I da classificação de Fischer (37,5%), duas eram grau II (25%), uma era grau III (12,5%) e duas eram grau IV (25%). Em dois pacientes (casos 1 e 4) havia relato de um traumatismo craniano leve precedendo o início dos sintomas. No caso 3 houve um provável ressangramento durante

prática esportiva, três dias após o sangramento inicial. Nos casos 5 e 6, os familiares informaram a ocorrência de quadro similar, respectivamente 5 anos antes e em data não estabelecida, que foram rotulados como meningite. Cinco pacientes foram enquadrados como casos simples (55,6%) e quatro crianças como casos complexos (dois traumáticos, um micótico e um associado à doença de moya-moya (44,4%). Quanto à topografia dos aneurismas, oito se situavam no sistema carotídeo (88,9%) e um no sistema vértebro-basilar, localizado na artéria cerebral posterior englobando a origem da artéria cerebelar superior (11,1%). A artéria carótida interna foi a localização preferencial dos aneurismas da circulação anterior com 06 ocorrências (75%) das quais 05 se situavam ao nível de sua bifurcação e na emergência da artéria comunicante posterior no caso restante. Encontramos um aneurisma da artéria cerebral anterior (pericalosa) e um localizado na artéria coroidéia anterior, ao nível do átrio ventricular esquerdo. Apenas o caso 5 não foi submetido à Angiografia Cerebral por cateterismo da artéria femoral, os demais pacientes, excetuando o caso 8, realizaram o procedimento diagnóstico num período entre 9 e 21 dias após a hospitalização (média de 13,14 dias, mediana de 14 dias). Sinais angiográficos de vasoespasma estavam presentes em três dos sete pacientes (42,85%) que foram submetidos ao exame nas primeiras três semanas após o sangramento. Na nossa série não houve nenhuma ocorrência de aneurismas múltiplos. Nos 8 pacientes em que os aneurismas foram mensurados, encontramos seis crianças cujos aneurismas mediam até 10mm de diâmetro e dois com mais de 10mm, porém nenhum atingia 25mm. Apenas sete crianças foram submetidas à terapêutica microcirúrgica com clipagem do aneurisma em seis casos, a exceção foi no caso 6 que será descrito em detalhes na segunda parte deste capítulo. O tempo decorrido entre o sangramento e a abordagem cirúrgica variou de 17 a 36 dias (média 27,66 dias, mediana 29 dias).

Em relação aos resultados dos pacientes que foram submetidos à intervenção cirúrgica, cinco crianças foram classificadas como grau 1 (casos 1, 2, 3, 4 e 7) uma como grau 2 (caso 6) e uma como grau 3 (caso 8). Os casos 5 e 9 faleceram antes do tratamento do aneurisma: o primeiro em decorrência de ressangramentos e o segundo por infecção severa.

As tabelas II e III resumem o quadro clínico e a terapêutica empregada em nossos pacientes.

**Tabela II.**

**Intervalo entre sintoma inicial e admissão, quadros clínico e tomográfico, intervalo entre sangramento e angiografia.**

| Caso | Admissão                              | Hunt e Hess | Fischer | Angiografia            |
|------|---------------------------------------|-------------|---------|------------------------|
| 1    | 12 horas * <sub>1</sub>               | III         | III     | 09 dias                |
| 2    | 03 dias                               | II          | II      | 09 dias * <sub>7</sub> |
| 3    | 04 dias * <sub>2</sub>                | II          | II      | 14 dias                |
| 4    | 04 horas * <sub>1</sub>               | II          | I       | 14 dias                |
| 5    | 03 dias * <sub>2</sub> * <sub>3</sub> | II          | I       | -----                  |
| 6    | 01 dia * <sub>3</sub> * <sub>4</sub>  | II          | IV      | 16 dias                |
| 7    | 12 horas                              | II          | I       | 09 dias * <sub>7</sub> |
| 8    | 02 anos * <sub>5</sub>                | ---         | ---     | -----                  |
| 9    | 03 dias * <sub>6</sub>                | IV          | IV      | 21 dias * <sub>7</sub> |

\*<sub>1</sub> – TCE leve. \*<sub>2</sub> – ressangramento. \*<sub>3</sub> – sangramento anterior. \*<sub>4</sub> – Doença de moya-moya. \*<sub>5</sub> – HSA no 3º. trimestre de gestação. \*<sub>6</sub> – Endocardite bacteriana. \*<sub>7</sub> – vasoespasma angiográfico.

**Tabela III.**

**Topografia e tamanho dos aneurismas, intervalo entre sangramento e cirurgia, resultado terapêutico.**

| Caso | Topografia         | Tamanho    | Cirurgia   | Resultado. |
|------|--------------------|------------|------------|------------|
| 1    | ACAD(Pericalosa)   | <10mm      | 35 dias    | GOS 1      |
| 2    | ACIE(Bifurcação)   | <10mm      | 36 dias    | GOS 1      |
| 3    | ACIE(Bifurcação)   | >10mm<25mm | 23 dias    | GOS 1      |
| 4    | ACIE(Bifurcação)   | <10mm      | 17 dias    | GOS 1      |
| 5    | ACID               | -----      | -----      | GOS 5      |
| 6    | A coroidéia ant. E | <10mm      | 35 dias *1 | GOS 2      |
| 7    | ACIE(Co.Post)      | <10mm      | 20 dias    | GOS 1      |
| 8    | ACIE(Bifurcação)   | <10mm      | -----      | GOS 3      |
| 9    | ACPD               | >10mm<25mm | -----      | GOS 5.     |

\*1 – tentativa de embolização.

## **2. CASOS ILUSTRATIVOS**

### **Caso 1.**

Menino de 3 anos e 6 meses que foi vítima de atropelamento com perda momentânea da consciência e vômitos. O exame clínico inicial revelava sonolência e um hematoma subgaleal parietal esquerdo. Três horas após a admissão hospitalar apresentou crises convulsivas focais nos membros esquerdos sem generalização. TAC do Crânio revelou sangramento na fissura interhemisférica e no corpo caloso. Desenvolveu hemiparesia esquerda e afasia. Angiografia cerebral: aneurisma sacular da artéria pericalosa direita. Cirurgia: exclusão do aneurisma com clipe reto de 07mm. Alta hospitalar assintomático no 4º. DPO.

### **Caso 3.**

Garota de 13 anos que, ao despertar quatro dias antes da admissão, apresentou cefaléia de grande intensidade associada a vômitos, e o quadro persistiu por dois dias. Na véspera da internação, durante prática desportiva, cefaléia aguda resistente aos analgésicos. Na hospitalização, Hunt e Hess grau I, TAC do Crânio: Fischer grau I, formação expansiva, ovalada, hiperdensa ao meio de contraste, sugestiva de dilatação aneurismática. Angiografia Cerebral: Aneurisma trilobulado da bifurcação da artéria carótida interna esquerda. Cirurgia: exclusão do aneurisma com clipe baionetado de 15mm. Alta hospitalar assintomática no 8º. DPO.

### **Caso 5.**

Menino de 12 anos, portador de quadro de cefaléia, náuseas, vômitos e rigidez da nuca evoluindo há 3 dias. À admissão: Hunt e Hess grau I. TAC do Crânio: HSA Fischer I, imagem hiperdensa em topografia da bifurcação da artéria carótida interna direita. Enquanto aguardava realização da Angiografia Cerebral, 14 dias após admissão, apresentou quadro de distúrbio da consciência. TAC do Crânio: HSA Fischer IV, hematomas parenquimatosos em topografia do corno anterior do ventrículo lateral direito e em hemisfério cerebelar direito, desvio da linha média para esquerda. Foi instalada uma DVE à direita e transferido para a UTIP. Houve agravamento progressivo do quadro clínico-neurológico e evoluiu de maneira desfavorável. Onze dias após o ressangramento apresentou uma hemorragia ativa de cerca de 70ml pela DVE. Faleceu dois dias após essa complicação.

### **Caso 6.**

Garoto de 13 anos, com quadro de um dia de evolução de cefaléia e vômitos e passado de tratamento de meningite em data não precisada. Na admissão: Hunt e Hess grau I. TAC do Crânio: Fischer IV. Angiografia Cerebral: Oclusão bilateral das porções proximais de ambos os segmentos A1 que sofrem recanalização através de anastomoses hipertrofiadas com segmentos extracranianos. Oclusão do segmento M1 esquerdo, com recanalização da ACM esquerda às custas de hipertrofia dos ramos lentículo-estriados. Aneurisma sacular de cerca de 3mm da artéria coroidéia anterior esquerda em seu trajeto retropulvinar, projetando-se ao nível do átrio ventricular esquerdo. Nove dias após a angiografia, foi submetido a tentativa infrutífera de embolização. Mais

dez dias se passaram até que foi submetido a acesso microcirúrgico, durante o qual a má formação não foi encontrada. No pós-operatório, evoluiu com sonolência e déficit motor no membro inferior direito. Trinta dias após o ato cirúrgico, nova angiografia cerebral demonstrou trombose do aneurisma da artéria coroidéia anterior esquerda. Alta hospitalar no 31<sup>o</sup>. DPO com déficit motor residual no membro inferior direito.



## **CAPÍTULO IV**

### **1. DISCUSSÃO.**

Do ponto de vista clínico, é importante enfatizar que apesar de raros, os aneurismas intracranianos existem na população pediátrica. A partir do primeiro caso por nós observado, tem sido um problema recorrente o baixo grau de suspeição dessa possibilidade diagnóstica entre os internistas que fazem o atendimento inicial desses pacientes. No contexto dessa situação, o retardo do diagnóstico pode acarretar consequências irreversíveis a quem for por ele acometido. No atual estágio da microcirurgia, neuroanestesia e das UTIPs, o sucesso terapêutico é o resultado mais esperado a quem for acometido por um aneurisma intracraniano nas duas primeiras décadas da vida e apresente condições clínicas satisfatórias.

Em contraponto ao que é observado na idade adulta, os aneurismas intracranianos em crianças e adolescentes incidem predominantemente no sexo masculino. A proporção encontrada em nossa série foi de dois meninos para cada garota num total de nove casos. Esses dados são coincidentes com aqueles encontrados por Amacher e Drake,<sup>4</sup> 1975; Roche et al.,<sup>68</sup> 1988; Meyer et al.,<sup>53</sup> 1989; Herman et al.,<sup>33</sup> 1991; Alisson et al.,<sup>2</sup> 1998; Wojtacha et al.,<sup>87</sup> 2001; e Proust et al.,<sup>66</sup> 2001. Em nenhuma série é descrito predomínio do sexo feminino.

Na nossa casuística, sete dos nove pacientes têm entre 10 e 14 anos, uma criança três anos e meio e o caso restante foi o de uma

adolescente de 19 anos. Em nossa revisão da literatura encontramos menos de uma centena de aneurismas intracranianos em crianças com menos de cinco anos, e desses a maioria se concentrava na faixa de 0 a 3 anos. 8,9,12,15,18,21,22,30,31,35,36,42-44,46,50,55-57,60-61,65,67,71,78,90.

Brocheler e Thron,<sup>12</sup> 1990, analisaram cinco casos de aneurismas intracranianos em crianças e encontraram alterações histológicas que sugeriam a existência de uma má formação vascular artério-venosa na área de dois dos três aneurismas fusiformes ou periféricos. Eles presumem que tais “aneurismas” fazem parte de uma má formação artério-venosa complexa.

Nishio et al.,<sup>57</sup> 1991, consideram que os aneurismas que acometem o grupo etário dos lactentes constituem-se numa entidade patológica especial devido a alta incidência de aneurismas grandes e gigantes, uma alta proporção de aneurismas da artéria cerebral média e da circulação posterior, além da freqüente localização em sítios periféricos.

Todos os nossos pacientes apresentaram um quadro de sangramento (HSA/HIP/HIV) como manifestação clínica inicial. Nas séries revistas da literatura encontramos um grupo em que a HSA incidiu em mais de 80% das crianças (Pasqualin et al.,<sup>63</sup> Roche et al.<sup>68</sup>. e Proust et al.<sup>66</sup>); e outro em que HSA foi responsável pela abertura do processo patológico em cifras mais modestas, oscilando entre 54 e 76% das crianças (Gerosa et al.,<sup>26</sup> Amacher e Drake,<sup>4</sup> Storrs et al.<sup>77</sup> e Meyer et al.<sup>53</sup>). Coincidentemente, nessas séries a incidência de aneurismas gigantes supera os 20%, alcançando a incrível cifra de 54%

no grupo estudado por Meyer et al.<sup>53</sup>, o que justifica os baixíssimos índices de HSA.

Por outro lado, sintomas compressivos podem ser indicativos da existência de aneurismas através de fenômenos isquêmicos, paralisia de nervos cranianos, hidrocefalia obstrutiva ou até de epilepsia de difícil controle. A presença de aneurismas intracranianos pode ser igualmente detectada de maneira incidental como nos casos descritos por Zee et al.<sup>91</sup>, 1986; Romero et al.<sup>70</sup>, 1988, Ito et al.<sup>40</sup>, 1992; e Krapf et al.<sup>45</sup>, 2002.

Lynch et al.<sup>49</sup>, 2002, consideram que a hemorragia intracraniana (HSA/HIP/HIV) que ocorre durante a gravidez ou puerpério é uma patologia rara. Estima-se uma incidência de 0,002 a 0,05% em todas as gestações. Esses sangramentos ocorrem com maior frequência no terceiro trimestre da gravidez, provavelmente em decorrência da elevação do volume sanguíneo e do débito cardíaco que aumentam no transcurso da gestação apesar de ser rara a ruptura do aneurisma no momento do parto. No material bibliográfico por nós revisado não encontramos nenhuma citação de sangramento por aneurismas em gestantes com idade inferior a 20 anos.

Apesar do nosso estudo ter sido feito de maneira retrospectiva, identificamos dois casos (1, 4) em que um relato de TCE leve precedia de maneira imediata o início dos sintomas. Segundo Ventureyra e Higgins,<sup>85</sup> 1994, os aneurismas traumáticos são reportados entre 14 e 39% de todos os aneurismas pediátricos e podem se manifestar de maneira precoce, mais frequente, através de sangramento, ou de maneira tardia, mais rara, através de efeito de massa. O diagnóstico de aneurisma intracraniano traumático requer alto

índice de suspeição: qualquer criança traumatizada de crânio ou em pós-operatório de craniotomia que apresente deterioração neurológica tardia ou que contrarie a expectativa de melhora após o tratamento adequado deve ser submetida a exames de neuroimagem. Caso seja documentada uma HSA/HIP/HIV ou hematoma subdural sob esses contextos clínicos, a investigação deve ser complementada por uma angiografia cerebral. Lam et al.<sup>46</sup>, 1996, consideram que a incidência de aneurismas intracranianos traumáticos é baixa na população geral, representando menos de 1% dos casos dos quais entre 25 e 75% ocorrem em pacientes menores de 18 anos. Os mesmos autores postulam que a fisiopatologia dos aneurismas traumáticos da região da artéria pericalosa é resultante de uma lesão da parede do vaso causada pelo encisalamento do vaso contra a foice do cérebro levando ao desenvolvimento de uma falsa parede. A formação dos aneurismas independem da magnitude do trauma. Buckingham et al.<sup>13</sup>, 1988, revisaram 67 casos bem documentados de aneurismas intracranianos traumáticos e elaboraram uma classificação baseada no mecanismo e local da injúria. Os aneurismas secundários a lesões penetrantes acometem adolescentes vítimas de feridas por armas de fogo; enquanto os secundários a lesões não penetrantes ocorrem na base do crânio ou em vasos periféricos e têm os acidentes de veículos motorizados e as quedas como os mais comuns modos de injúria. Os aneurismas traumáticos da base do crânio comprometem as porções petrosas, cavernosas e supraclinoidéias da ACI e também predominam em adolescentes. Gallari et al.<sup>25</sup>, 1997, advogam o uso mais extensivo de angiorressonância magnética em pacientes com TCE, no intuito de diagnosticar os aneurismas antes da ruptura. Diaz et al.<sup>18</sup>, 1998, descreveram um caso de um aneurisma da artéria caloso marginal numa criança de três anos cuja manifestação clínica foi uma HSA três semanas após um afundamento do osso frontal. A cirurgia revelou

tratar-se de um falso aneurisma. Este caso apresenta alguns contrastes em relação ao nosso caso 1 pois o aneurisma era mais periférico, o traumatismo craniano foi mais intenso, a HSA ocorreu após três semanas, e no nosso caso o aneurisma aparentava ser verdadeiro.

Shulman<sup>76</sup>, em 1982, já constatava que os aneurismas micóticos vinham decrescendo em frequência à medida que antibióticos mais eficazes eram colocados à disposição para uso terapêutico.

Proust et al.<sup>66</sup>, 2001, consideram que um processo infeccioso pode produzir uma lesão da lâmina elástica interna e citam Stehbens e colaboradores que acreditavam na fixação de bactérias no sítio da lesão parietal, como na osteomielite. As bactérias são incorporadas ao trombo que se forma no vaso danificado. Consideram que os aneurismas micóticos incidem em 10% dos aneurismas pediátricos, cifras quatro vezes maiores que as encontradas na população adulta.

Dubrovsky et al.<sup>19</sup>, 1998, analisaram 13 casos de arteriopatia aneurismática em crianças com SIDA de longa evolução e concluíram que essa arteriopatia tende a ocorrer após um longo período de latência, acomete as principais artérias do polígono de Willis e que usualmente evolui para a morte em curto intervalo de tempo. Contrariando essas afirmativas, Nunes et al.<sup>56</sup>, 2001, relatam um caso de um neonato de um mês com SIDA congênita com um aneurisma gigante da artéria basilar.

Em relação à topografia dos aneurismas, o fato de haveremos encontrado 2/3 dos casos localizados na ACI com maior incidência ao nível de sua bifurcação (55,5%) contrasta com alguns índices observados na literatura. Coincidentemente, uma outra série de autores brasileiros, Almeida et al.<sup>3</sup>, em 1977, encontrou incidência

acima de 50% na mesma localização, mais precisamente 54%, entre as onze crianças estudadas. As séries de autores franceses, Roche et al.<sup>68</sup> e Proust et al., encontraram respectivamente, 39,3% e 36,4% naquela topografia. Nas séries de autores italianos, Pasqualin et al.<sup>63</sup> e Gerosa et al.<sup>26</sup>, esses índices representavam 37 e 32% dos casos de aneurismas intracranianos. Um decréscimo desses valores foi constatado nas séries de autores anglo-saxões como Storrs et al.<sup>77</sup>, 31%; e Meyer et al.<sup>53</sup>, 29,16%. Ferrante et al.<sup>22</sup>, 1988, revisaram um grupo de 72 crianças com menos de cinco anos e constataram que a bifurcação da ACI apenas representava 9,7% dos aneurismas daquele grupo etário. Proust et al.<sup>66</sup>, consideram que o papel de fatores hemodinâmicos é claramente ilustrado pelo ângulo da bifurcação da ACI que, por ser obtuso, isto é ser maior do que 90°, seria o local mais propício para o desenvolvimento dos aneurismas nos pré-adolescentes e adolescentes. Em contrapartida, os índices de 11,1% de aneurismas da circulação posterior encontrados em nosso material são menos conflitantes com os achados por Pasqualin et al.<sup>63</sup>, 3%; Gerosa et al.<sup>26</sup>, 0; e Proust et al.<sup>66</sup>, 9,9% do que com os que foram descritos por Amacher e Drake<sup>4</sup>, 56,3%; Storrs et al.<sup>77</sup>, 31%; Roche et al.<sup>68</sup>, 34%; Meyer et al.<sup>53</sup>, 46%; e Herman et al.<sup>33</sup>, 31,1%.

A inexistência de aneurismas gigantes na nossa série é mais um curioso dado, pois os índices encontrados na literatura referem-se a valores entre 5 e 7%, com cifras máximas de 13% na população em geral. Novamente nos deparamos com dados bizarros como os relatados por Amacher e Drake<sup>4</sup>, 45,5%; Storrs et al.<sup>77</sup>, 31%; e Meyer et al.<sup>53</sup>, 54%. Proust et al.<sup>66</sup> interpretam esses dados de altos índices de aneurismas localizados na circulação posterior e a alta proporção de aneurismas gigantes como uma consequência direta do envio de casos complexos de várias áreas geográficas para equipes de referência. Acreditamos que um perfeito esclarecimento desses dados

conflitantes poderia ser alcançado através de uma metanálise das várias centenas de aneurismas descritos na literatura que acometeram pacientes com menos de 20 anos de idade.

Na nossa série, encontramos um caso de aneurisma periférico, relacionado ao fenômeno de moya-moya, num garoto de 13 anos. É conhecida a associação de moya-moya com aneurismas do polígono de Willis. Schmidt et al.<sup>74</sup>, 1996, sugerem a ocorrência de fragmentação da camada elástica interna, o que explicaria o surgimento dos aneurismas. Porém, as hemorragias acometem os adultos com maior frequência. A trombose completa do aneurisma no caso 6, que media 3-4 mm, é uma ocorrência muito rara. Na literatura revisada, encontramos casos descritos por Waga e Tochio<sup>86</sup>, 1985; Pasqualin et al.<sup>63</sup>, 1986; Tanabe et al.<sup>80</sup>, 1991; e Loevner et al.<sup>48</sup>, 1998.

Dos sete pacientes submetidos a estudo angiográfico cerebral nas três primeiras semanas após o sangramento, foram constatadas alterações nos calibres dos vasos sugestivas de vasoespasma em três pacientes (42,85%). Apenas no caso 8, poderíamos questionar o papel do vasoespasma no agravamento do quadro potencializando o quadro séptico ou vice-versa. Rojani et al.<sup>69</sup>, 1990-1991, relembram através do caso de uma garota de 15 meses que HSA silenciosa, vasoespasma e infarto cerebral podem ocorrer como complicação dos aneurismas, mesmo em crianças pequenas. Proust et al.<sup>66</sup>, 2001, acreditam que a circulação colateral, funcionando neste grupo etário, possa explicar a boa tolerância ao estado de hipoperfusão através do território distal ao estreitamento arterial. Cagnoni et al.<sup>14</sup>, 1990, consideram que o vasoespasma não influencia o momento cirúrgico e preocupados com o alto índice de ressangramento concluem que a cirurgia deve ser realizada o mais breve possível. A mesma

opinião é compartilhada por Wojtacha et al.<sup>87</sup>, 2001, que recomendam cirurgia o mais precoce possível para prevenir ressangramento e obtenção de bons resultados. Apesar de compartilharmos a opinião de que esses aneurismas devam ser operados tão logo se obtenha um diagnóstico preciso, nossa série aguardou em média quase 28 dias para ser operada e mais de 13 dias para realizar angiografia cerebral. Este exame é realizado fora das dependências do nosso Hospital e, associado à grande demanda de pacientes nos parece ser o motivo óbvio para essa demora. Um outro aspecto relevante era o pequeno número de leitos disponíveis na UTIP, duplicado a partir de 2002. Do ponto de vista prático, apenas o caso 5 foi verdadeiramente prejudicado pela lenta estrutura do Hospital da Restauração e, acometido por um ressangramento desastroso no 14º dia da hospitalização, evoluiu de forma desfavorável até o óbito.

No que concerne ao tratamento cirúrgico, sete de nossos pacientes foram submetidos a uma abordagem microcirúrgica com exclusão dos aneurismas por cliques metálicos em seis casos. Cinco pacientes ficaram livres de seqüelas (71,42%), um permanece com uma moderada paresia do pé direito que não limita as atividades da vida diária, e uma paciente permanece acamada com o mesmo status motor pré-operatório. Em linhas gerais, 66,7% dos pacientes são classificados como grau 1 e 2 da escala de resultados de Glasgow, 11,1% estão classificados como grau 3, e 22,2% foram a óbito. Em relação aos resultados favoráveis, a porcentagem de 66,7% é bastante semelhante aos achados de Amacher<sup>4</sup> (75%), Gerosa<sup>26</sup> (60%), Pasqualin<sup>63</sup> (67%), Roche<sup>68</sup>(63,5%), Herman<sup>33</sup> (66,6%) e Proust<sup>66</sup> (63,6%) mas inferior à obtida por Meyer que foi de 95%. Nosso índice de óbito foi igualmente muito semelhante a várias séries da literatura: 22% em Amacher<sup>4</sup>, 20% em Gerosa<sup>26</sup>, 25% em Pasqualin<sup>63</sup> e 22,7% em Proust<sup>66</sup>, porém foi



superior aos dados de Roche<sup>68</sup> (12,2%), Meyer<sup>53</sup> (5%) e Herman<sup>33</sup> (6,3%). Roche et al.<sup>68</sup>, 1988, consideram plasticidade cerebral e tolerância ao vasoespasma fundamentais na obtenção dos bons resultados.

Os anos noventa contribuíram com duas novas ferramentas que poderão ser bastante úteis no manuseio dos aneurismas intracranianos em crianças e adolescentes: a neuroradiologia intervencionista e o uso de angiografia intraoperatória. TerBrugge<sup>82</sup>, 1999, considerou que a miniaturização dos cateteres e melhoria do material de embolização tornaram possível realizar terapia endovascular com segurança em neonatos, infantes e crianças. Jones et al.<sup>42</sup>, 2002, relatam o caso de um lactente de 19 meses que desenvolveu um aneurisma gigante da artéria basilar, ocluído com molas de Guglielmi. Bracard et al.<sup>11</sup>, 2002, advogam o uso de tratamento endovascular para aneurismas com Hunt e Hess grau IV ou V, por se tratar de uma opção viável, especialmente porque pode ser realizada sob qualquer circunstância, mesmo durante o vasoespasma, e seus resultados são melhores do que aqueles obtidos com cirurgia. Ghosh et al.<sup>27</sup>, 1999, relatam sua experiência com o uso de angiografia intraoperatória em 07 casos de aneurismas em idade pediátrica, com reposicionamento do clipe em um caso. Tang et al.<sup>81</sup>, 2002, estudaram prospectivamente o uso de angiografia intraoperatória em 517 aneurismas consecutivos e em 12,4% dos casos houve necessidade de reposicionamento do clipe, e essa porcentagem foi mais expressiva nos aneurismas da ACI proximais e nos aneurismas de diâmetro superior a 10mm. Chiang et al.<sup>16</sup>, 2002, analisando um grupo de 337 aneurismas, utilizando o mesmo procedimento, precisaram reposicionar o clipe em 11% dos casos, sendo aneurisma residual a principal causa.

## **CONCLUSÃO**

O estudo retrospectivo da experiência de nove casos de aneurismas arteriais intracranianos em pacientes com menos de vinte anos, identificados no período de janeiro de 1997 a dezembro de 2001, nos fez chegar as seguintes conclusões:

1. Apesar de raros os aneurismas cerebrais existem nas duas primeiras décadas de vida, especialmente na faixa etária dos dez aos dezenove anos.
2. O predomínio no sexo masculino observado em quase todas as séries da literatura, foi confirmado na nossa casuística.
3. Os aneurismas que acometem crianças e adolescentes têm um curso clínico benigno na dependência do estado clínico admissional.
4. O momento cirúrgico deve ser o mais precoce possível para minimizar a possibilidade de ressangramento.
5. O diagnóstico de aneurisma intracraniano deve ser lembrado sempre que crianças e adolescentes com TCE deterioreem seu estado clínico.
6. Os internistas devem interagir com os neurologistas e neurocirurgiões sempre que se depararem com um quadro de cefaléia aguda que acometa escolares e adolescentes.

## APÊNDICES

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. AFIFI, A. K., GODERSKY, J.C., MENEZES, A., et al. **Cerebral hemiatrophy, hypoplasia of internal carotid artery and intracranial aneurysm. A rare association occurring in an infant.** Arch Neurol, v. 44, n.2, p.232-235, February, 1987.
2. ALLISON, J.W., DAVIS, P.C., SATO, Y., et al. **Intracranial aneurysms in infants and children.** Pediatr Radiol, v.28, n.4, p.223-229, April, 1998.
3. ALMEIDA, G. M., PINDARO, J., PLESE, P., et al. **Intracranial aneurysms in infancy and childhood.** Childs Brain, v.3, n.4, p.193-197, 1977.
4. AMACHER, L.A., DRAKE, C.G. **Cerebral artery aneurysms in infancy, childhood and adolescence.** Childs Brain, v.1, n.1, p.72-80, 1975.
5. ARAÚJO, J.F., SANTORI, R.K., SPERLESCU, A., et al. **Giant intracranial aneurysm in a 9-year-old child. Case report.** Arq Neuropsiquiatr, v.54, n.4, p.673-676, December, 1996.
6. BACESA, S.S., DANG, T., KEENE, D.L., VENTUREYRA, E.C. **Unusual association of intractable temporal lobe seizures and intracranial aneurysm in an adolescent: is it coincidence?** Pediatr Neurosurg, v.28, n.4, p.198-203, April, 1998.
7. BAZOWSKI, P., WEJTACHA, M., REEDNIK, A., BAZOWSKA, G. **Anorexia as a symptom of cerebral aneurysm in a 14-year-old boy.** Neurol Neurochir Pol, v.33, n.2, p.491-496, March-April, 1999.
8. BECKER, D.H., SILVERBERG, G.D., NELSON, D.H., HANBERY, J.W. **Saccular aneurysm in infancy and early childhood.** Neurosurgery, v.2, n.1, p.1-7, January-February, 1978.
9. BELLE, F., LUCKERS, O., OTTO, B., et al. **Arterial aneurysm within a tumor in a pediatric patient.** Neurochirurgie, v.48, n.1, p.30-34, February, 2002.
10. BOBO, H., EVANS, O.B. **Intracranial aneurysms in a child with recurrent atrial myxoma.** Pediatr Neurol, v.3, n.4, p.230-232, July, 1987.
11. BRACARD, S., LEBEDINSKY, A., ANXIONNAT, R., et al. **Endovascular treatment of Hunt and Hess grade IV and V aneurysms.** AJNR Am J Neuroradiol, v.23, n.6, p.953-957, June-July, 2002.

12. BROCHELER, J., THRON, A. **Intracranial arterial aneurysms in children. Clinical, neuroradiological and histological findings.** Neurosurg Rev, v.13, n.4, p.309-313, 1990.
13. BUCKINGHAM, M.J., CRONE, K.R., BALL, W.S., et al. **Traumatic intracranial aneurysms in childhood: two cases and a review of the literature.** Neurosurgery, v.22, n.2, p.398-408, February, 1998.
14. CAGNONI, G., MORICHI, R., MENNONNE, P. **Intracranial aneurysms in children. Peculiar clinico-radiologic aspects and the choice of surgical timing.** Pediatr Med Chir, v.12, n.1, p.45-48, January-February, 1990.
15. CEDZICH, C., SCHRAMM, J., ROCKELEIN, G. **Multiple middle cerebral artery aneurysms in an infant. Case report.** J Neurosurg, v.72, n.5, p.806-809, May, 1990.
16. CHIANG, V.L., GAILLOUD, P., MURPHY, K.J., et al. **Routine intraoperative angiography during aneurysm surgery.** J Neurosurg, v.23, n.6, p.953-957, June-July, 2002.
17. CHOUX, M., ROCCO, C.D., HOCKLEY, A., WALKER, M. **Pediatric Neurosurgery.** Churchill Livingstone, London, Chapter 34, p.665-690, 1999.
18. DIAZ, A., TAHA, S., VINIKOFF, L., et al. **Trauma-induced arterial aneurysm in childhood. Report of a case and review of the literature.** Neurochirurgie, v. 44, n.1, p. 46-49, March, 1998.
19. DUBROVSKY, T., CURLESS, R., SCOTT, G., et al. **Cerebral aneurysmal arteriopathy in childhood AIDS.** Neurology, v.51, n.2, p.560-565, August, 1998.
20. DUFFILL, J., LANG, D. A., DWYER, G.N. **Subarachnoid haemorrhage in a child from a aneurysm of a persistent primitive hypoglossal artery.** Br J Neurosurg, v. 10, n.6, p.607-610, December, 1996.
21. ENDO, M., OCHIAI, C., WATANABE, K., et al. **Ruptured peripheral lenticulostriate artery aneurysm in a child: Case report.** No Shinkei Geka, v. 24, n. 10, p. 961-964, October, 1996.
22. FERRANTE, L., FORTUNA, A., CELLI, P., et al. **Intracranial arterial aneurysms in early childhood.** Surg Neurol, v. 29, n. 1, p. 39-56, January, 1988.
23. FISCHER, C.M., KISTLER, J.P., DAVIS, J.M. **Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning.** Neurosurgery, v.6, n.1, p.1-9, January, 1980.
24. FRANK, E., ZUSMAN, E. **Aneurysms of the distal anterior cerebral artery in infants.** Pediatr Neurosurg, v. 16, n.3, p. 179-182, 1990-1991.

25. GALLARI, G., CHIBBARO, S., PERRA, G. **Traumatic aneurysms of the pericallosal artery in children. Case report.** J Neurosurg Sci, v. 41, n. 2, p. 189-193, June, 1997.
26. GEROSA, M., LICATA, C., FIORE, D.L., IRACI, G. **Intracranial aneurysms of childhood.** Childs Brain, v.6, n.6, p. 295-302, 1980.
27. GHOSH, S., LEVY, M.L., STANLEY, P., et al. **Intraoperative angiography in the management of pediatric vascular disorders.** Pediatr Neurosurg, v.30, n.1, p.16-22, January, 1999.
28. GRABER, O., FLURIN-CHOLLET, V., CHAIX, Y., et al. **Dissection of the sylvian artery with resulting aneurysm in a 6 years old child.** Arch Fr Pediatr, v. 49, n.5, p.445-448, May, 1992.
29. GREENE, K.A., MARCIANO, F.F., HAMILTON, M.G., et al. **Cardiopulmonary bypass, hypothermic circulatory arrest and barbiturate cerebral protection for the treatment of giant vertebrobasilar aneurysms in children.** Pediatr Neurosurg, v. 21, n.2, p. 124-133, 1994.
30. GUHA, A., MONTANERA, W., HOFFMAN, H.J. **Congenital aneurysm dilatation of the petrous-cavernous carotid artery and vertebral basilar junction in a child.** Neurosurgery, v. 26, n. 2, p.322-327, February, 1990.
31. GUM, G.K., NADELL, J.A., NUMAGUCHI, Y., ROBINSON, A. E. **Giant aneurysms of bilateral internal carotid arteries in a child.** Childs Nerv Syst, v. 4, n. 3, p. 161-163, June, 1988.
32. HAHN, Y.S., WELLING, B., REICHMAN, O.H., AZAR-KIA, B. **Traumatic intracavernous aneurysm in children: massive epistaxis without ophthalmic signs.** Childs Nerv Syst, v. 6, n. 6, p. 360-364, September, 1990.
33. HERMAN, J.M., REKATE, H.L., SPETZLER, R.F. **Pediatric intracranial aneurysms: simple and complex cases.** Pediatr Neurosurg, v. 17, n. 2, p.66-72, discussion 73, 1991-1992.
34. HOURIGAN, M.D., GATES, P.C., McALLISTER, V.L. **Subarachnoid hemorrhage in childhood and adolescence.** J Neurosurg, v. 60, n.6, p.1163-1166, June, 1984.
35. HUANG, L.T., SHIH, T.Y., LUI, C.C. **Posterior cerebral artery aneurysm in a two-year-old girl.** J Formos Med Assoc, v. 95, n.2, p. 170-172, February, 1996.

36. HULSMANN, S., MOSKOPP, D., WASSMAN, H. **Management of a ruptured cerebral aneurysm in infancy. Report of a case of a ten-month-old boy.** Neurosurg Rev, v. 21, n. 2-3, p. 161-166, 1998.
37. HUNT, W.E., HESS, R.M. **Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms.** J Neurosurg, v. 28, n.1, p.14-20, January, 1968.
38. HUSSON, R.N., SAINI, R., LEWIS, L.L., et al. **Cerebral artery aneurysm in children infected with human immunodeficiency virus.** J Pediatr, v. 121, n. 6, p. 927-930, December, 1992.
39. IOB, I., SCANARINI, M., SALAR, G., ORI, C. **Traumatic cerebral aneurysm in pediatric age. Case report.** J Neurosurg Sci, v. 27, n. 3, p. 187-190, July-September, 1983.
40. ITO, M., YOSHIHARA, M., ISHII, M., et al. **Cerebral aneurysms in children.** Brain Dev, v. 14, n. 4, p.263-268, July, 1992.
41. JENNET, B., BOND, M. **Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale.** Lancet, v.1, p.480-484, 1975.
42. JONES, B.V., TOMSICK, T.A., FRANZ, D.N. **Guglielmi detachable coil embolization of a giant midbasilar aneurysm in a 19-month-old patient.** AJNR Am J Neuroradiol, v. 23, n. 7, p. 1145-1148, August, 2002.
43. KAPTAIN, G.J., SHEEHAN, J.P., KASELL, N.F. **Lenticulostriate aneurysm of infancy. Case illustration.** J Neurosurg, v. 94, n. 3, p.538, March, 2001.
44. KATO, T., HATTORI, H., YORIFUJI, T., et al. **Intracranial aneurysms in Ehlers-Danlos syndrome type IV in early childhood.** Pediatr Neurol, v. 25, n. 4, p. 336-339, October, 2001.
45. KRAPF, H., SCHÖNING, M., PETERSEN, D., KÜKER, W. **Complete asymptomatic thrombosis and resorption of a congenital giant intracranial aneurysm. Case report.** J Neurosurg, v. 97, n. 1, p. 184-189, July, 2002.
46. LAM, C.H., MONTES, J., FERMER, J-P., et al. **Traumatic aneurysm from shaken baby syndrome: case report.** Neurosurgery, v. 36, n. 4, p. 842-846, April, 1995.
47. LAUSEN, T. A., KASOFF, S.S., ARGUELLY, J.H. **Giant pediatric aneurysm treated with ligation of the middle cerebral artery with the Drake tourniquet and extracranial-intracranial bypass.** Neurosurgery, v. 25, n. 1, p.81-85, July, 1989.

48. LOEVNER, L.A., TING, T.Y., HURST, R.W., et al. **Spontaneous thrombosis of a basilar artery traumatic aneurysm in a child.** AJNR Am J Neuroradiol, v. 19, n. 2, p. 386-388, February, 1998.
49. LYNCH, J.C., ANDRADE, R., PEREIRA, C. **Intracranial hemorrhage during pregnancy and puerperian: experience with fifteen cases.** Arq Neuropsiquiatr, v. 60, n. 2-a, p. 264-268, June, 2002.
50. MAGGI, G., RUGGIERO, C., PETRONE, G., ALIBERTI, F. **Giant intracavernous carotid aneurysm in a child. Case report.** J Neurosurg Sci, v. 41, n.4, p.349-351, December, 1997.
51. MARTINS, C., LAY, J. **Estudo das hemorragias subaracnóideas aneurismáticas. Revisão da literatura e análise dos pacientes atendidos no Hospital da Restauração no ano de 2000,** edição dos autores, Recife, 2001.
52. MAS, J.L., BARIN, J.C., BOUSSER, M.G., CHIRAS, J. **Stroke, migraine and intracranial aneurysm: a case report.** Stroke, v. 17, n. 5, p. 1019-1021, September-October, 1986.
53. MEYER, F. B., SUNDT, T.M.JR, FODE, N.C., et al. **Cerebral aneurysms in childhood and adolescence.** J Neurosurg, v. 70, n. 3, p. 420-425, March, 1989.
54. MILLER, N.R. **Solitary oculomotor nerve palsy in childhood.** Am J Ophthalmol, v. 83, n.1, p. 106-111, January, 1977.
55. MORELLI, R.J., LAUBSCHER, F. **Intracranial aneurysm in infancy. Case report.** J Neurosurg, v. 46, n. 6, p. 832-834, June, 1977.
56. NUNES, M.L., PINHO, A. P., SFOGGIA, A. **Cerebral aneurysmal dilatation in an infant with perinatally acquired HIV infection and HSV encefalitis.** Arq Neuropsiquiatr, v. 59, n.1, p. 116-118, March, 2001.
57. NISHIO, A., SAKAGUCHI, M., MURATA, K., et al. **Anterior communicating artery aneurysm in early childhood. Report of a case.** Surg Neurol, v. 35, n.3, p.224-229, March, 1991.
58. NUSSBAUM, E.S., SEBRING, L.A., NEGLIA, J.P., et al. **Delayed cerebrovascular complications of intrathecal colloidal gold.** Neurosurgery, v. 49, n. 6, p. 1308-1311, December, 2001.
59. OLESZCZYNSKA-PROUST, E., TARANTOWICH-MAZUREK, D., TARANTOWICZ, W., et al. **Abducent nerve palsy as the only symptom of intracavernous carotid aneurysm in a child.** Klin Oczna, v. 98, n. 6, p.451-454, 1996.



60. OROZCO, M., TRIGUEROS, F., QUINTANA, F., DIERSEN, G. **Intracranial aneurysms in early childhood.** Surg Neurol, v. 9, n. 4, p. 247-252, April, 1978.
61. OSEMBACH, R.K. **Giant aneurysm of the distal posterior inferior cerebellar artery in an 11-month-old child presenting with obstructive hydrocephalus.** Pediatr Neurosci, v. 15, n. 6, p. 309-312, 1989.
62. OSTERGAARD, J.R. **Aetiology of intracranial saccular aneurysms in childhood.** Br J Neurosurg, v. 5, n. 6, p. 575-580, 1991.
63. PASQUALIN, A., MAZZA, C., CAVAZZANI, P., et al. **Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage in children and adolescents.** Childs Nerv Syst, v. 2, n. 4, p. 185-190, 1986.
64. PEREIRA, P., CEREJO, A., CRUZ, J., VAZ, R. **Intracranial aneurysm and vasculopathy after surgery and radiation therapy for craniopharyngioma: case report.** Neurosurgery, v. 50, n. 4, p. 885-888, April, 2002.
65. PIATT, J.H., CLUNIE, D.A. **Intracranial arterial aneurysms due to birth trauma. Case report.** J Neurosurg, v. 77, n. 5, p. 799-803, November, 1992.
66. PROUST, F., TOUSSAINT, P., GARNIÉRI, J., et al. **Pediatric cerebral aneurysms.** J Neurosurg, v. 94, n. 5, p. 733-739, May, 2001.
67. PUTTY, T.K., LUERSEN, T.G., CAMPBELL, R.L., et al. **Magnetic resonance imaging diagnosis of a cerebral aneurysm in an infant. Case report and review of the literature.** Pediatr Neurosurg, v. 16, n. 1, p. 41-51, 1990-1991.
68. ROCHE, J.L., CHOUX, M., CZORNY, A., et al. **Intracranial arterial aneurysms in children. A cooperative study. Apropos of 43 cases.** Neurochirurgie, v. 34, n. 4, p. 243-251, 1988.
69. ROJANI, A.M., POSKETT, K.J., COCHRANE, D.D., et al. **Ruptured intracranial aneurysms presenting as cerebral infarction in a young child.** Pediatr Neurosurg, v. 16, n. 6, p. 326-330, 1990-1991.
70. ROMERO, F.J., TÀPIES, C., IBARRA, B., ROVIERA, M. **Aneurysms of the posterior cerebral artery in children.** Pediatr Radiol, v. 18, n. 6, p. 491-493, 1988.
71. ROY, C., NASEDA, G., ARZIMANOGLU, A., et al. **Rendu Osler disease revealed by ruptured cerebral arterial aneurysm in an infant.** Arch Fr Pediatr, v. 47, n. 10, p. 741-742, December, 1990.

72. SAKRAKAR, K., BOGGAN, J.E., SALAMAT, S. **Traumatic aneurysm: a complication of stereotactic brain biopsy: case report.** Neurosurgery, v. 36, n. 4, p. 842-846, April, 1995.
73. SCHIEVINK, W.I.. **Genetics of intracranial aneurysms.** Neurosurgery, v. 40, n. 4, p. 651-663, April, 1997.
74. SCHIMIDT, B.P., BURROWS, P.E., KUBAN, K., et al. **Acquired cerebral arteriovenous malformation in a child with moyamoya disease.** J Neurosurg, v. 84, n. 4, p.677-680, April, 1996
75. SHORT, D.W. **Multiple congenital aneurysms in childhood: report of a case.** Br J Surg, v. 65, n. 7, p. 509-512, July, 1978.
76. SHULMAN, K. **Pediatric Neurosurgery**, Grune & Stratton, New York, Chapter n. 55, p. 617-624, 1982.
77. STORRS, B.B., HUMPHREYS, R.P., HENDRICK, E.B., HOFFMAN, H.J. **Intracranial aneurysms in the pediatric age-group.** Childs Brain, v. 9, n. 5, p.358-361, September, 1982.
78. SWAMY, N.K, POPE, F.M., COAKHAM, H.B. **Giant aneurysm of internal carotid artery in a four-year-old child: a case report.** Surg Neurol, v. 40, n. 2, p. 138-141, August, 1993.
79. TAMAKI, M., OHNO, K., MATSUSHIMA, Y., KUROIWA, T. **Coexistence of cerebral aneurysm and angiographically occult AVM in the occipital lobe; a case report.** No Shinkei Geka, v.20, n. 3, p. 267-271, March, 1992.
80. TANABE, M., INOUE, Y., HORI, T. **Spontaneous thrombosis of an aneurysm of the middle cerebral artery with subarachnoid hemorrhage in a 6-year-old child: case report.** Neurol Res, v. 13, n. 4, p.202-204, December, 1991.
81. TANG, G., CAWLEY, C.M., DION, J.E., BARROW, D.L. **Intraoperative angiography during aneurysm surgery: a prospective evaluation of efficacy.** J Neurosurg, v. 96, n. 6, p.979-980, June, 2002.
82. TEER BRUGGE, K.G. **Neurointerventional procedures in the pediatric age group.** Childs Nerv Syst, v. 15, n. 11-12, p.751-754, November, 1999.
83. TER BERG, H.W., BIJLSMA, J.B., WILLEMSE, J. **Familiar occurrence of intracranial aneurysms in childhood: a case report and review of the literature.** Neuropediatrics, v. 18, n. 4, p. 227-230, November, 1987.
84. VAICYS, C., HUNT, C.D., HEARY, R.F. **Ruptured intracranial aneurysms in an adolescent with Alport's syndrome – a new expression of type IV collagenopathy: case report.** Surg Neurol, v. 54, n. 1, p. 68-72, July, 2000.

85. VENTUREYRA, E.C., HIGGINS, M.J. **Traumatic intracranial aneurysms in childhood and adolescence. Case reports and review of the literature.** Childs Nerv Syst, v. 10, n. 6, p. 361-379, August, 1994.
86. WAGA, S., TOCHIO, H. **Intracranial aneurysm associated with moyo moyo disease in childhood.** Surg Neurol, v. 23, n. 3, p. 237-243, March, 1985.
87. WOJTACHA, M., BAZOWSKI, P., MANDERA, M., et al. **Cerebral aneurysms in childhood.** Childs Nerv Syst, v. 17, n. 1-2, p. 37-41, January, 2001.
88. YAZBAK, P.A., McCOMB, J.G., RAFFEL, C. **Pediatric traumatic intracranial aneurysms.** Pediatr Neurosurg, v. 22, n. 1, p. 15-19, 1995.
89. YOUMANS, J.R. **Neurological Surgery**, third edition, W.B.Saunders Company, Philadelphia, Chapter n. 55, p. 1689-1733, 1990.
90. YOUNG, W.F., PATTISAPU, J.V. **Ruptured cerebral aneurysm in a 39-days-old infant.** Clin Neurol Neurosurg, v. 102, n. 3, p. 140-143, September, 2000.
91. ZEE, C.S., SEGALL, H.D., McCOMB, J.G., et al. **Intracranial arterial aneurysms in childhood: more recent considerations.** J Child Neurol, v. 1, n. 2, p.99-114, April, 1986.