NEUROLOGIA

DIAGNÓSTICOS, TRATAMENTOS E CIRURGIAS

EDIÇÃO VI

Capítulo 18

NEUROCIRURGIA VASCULAR

Livia Nogueira de Godoi[1]
Giulianna Luzia Pereira[1]
Ana Carolina Alkimim Fenoglio[1]
Bianca Stephani Ovando Pereira[1]
Laura Del Chiaro[1]
Marcos Alves Brenga Filho[1]
Lorena Cavacami Cabral[1]
Leonardo Campanharo Secco[1]
Breno Nascimento Puertas[1]
Valéria Antezana Salas[1]
Anna Carollynne Ribeiro Silva[1]
Flávia Peotta Zanini[1]
Pedro Henrique Gonzales[1]
Guilherme Zampini[1]
Luana Arias Hirano[1]

[1]Discente - Medicina Universidade Municipal de São Caetano do Sul

Palavras-chave: Neurocirurgia; Vascular.

DOI 10.59290/978-65-6029-185-0.18

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A doença vascular cerebral é, atualmente, uma das principais causas de morbimortalidade no mundo, e a principal causa de óbitos no Brasil. Isso evidencia a relevância da abordagem da neurocirurgia vascular, uma das principais subespecialidades cirúrgicas da atualidade, estando presente no tratamento de inúmeras patologias, dentre elas: Doença oclusiva das carótidas, aneurismas, malformações, dentre outras, como a doença de Moyamoya e hemorragias cerebrais espontâneas (SIQUEIRA, 2016).

O objetivo deste estudo é propor uma visão atualizada e ao mesmo tempo prática de algumas das patologias neurocirúrgicas mais prevalentes visando a divulgação principalmente de seus quadros clínicos e tratamentos.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no período dos meses de setembro e outubro, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, SciELO, BVS, Arquivos de neuropsiquiatria, Brazilian Journal of Health Review, Brazilian Journal of Implantology and Health Science, Journal of Neurosurgery, Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia além de livros como Bogliolo Patologia, Tratado de Neurocirurgia, Handbook of Neurosurgery e o Guia de Diagnóstico por imagem . Foram utilizados os descritores: “Carotid Artery Diseases”, “Moyamoya Disease”, “Cerebral Hemorrhage”, “Intracranial Arteriovenous Malformations” e “Intracranial Aneurysm”.

Os critérios de inclusão foram: Artigos nos idiomas inglês e portugês; publicados no período de 2002 a 2024 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão e metanálise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: Artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 51 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados em de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: Doença oclusiva das carótidas, Aneurismas intracranianos, Malformações arteriovenosas cerebrais, hemorragia cerebral espontânea e doença de moyamoya, e tratando em cada um desses tópicos uma breve epidemiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento da condição.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Aneurismas intracranianos

Aneurismas intracranianos são dilatações arteriais patológicas que ocorrem devido a um enfraquecimento da túnica média. Estas podem se romper, gerando hemorragias como a hemorragia subaracnoide (HSA) (SIQUEIRA, 2016).

É sabido que cerca de 3,2% da população mundial possui aneurismas cerebrais. Os mais comuns são os incidentais e assintomáticos, descobertos acidentalmente por exames de imagem ou por outras razões. O maior risco é a possibilidade de rotura. A mortalidade por rotura de aneurisma cerebral varia de acordo com localização, tamanho e momento do diagnóstico, e aqueles que sobrevivem, podem apresentar sequelas significativas (GALVAO, 2020).

Esses podem ser classificados segundo seu formato (Saculares, fusiformes e dissecantes) ou sua localização. São divididos em artérias da circulação anterior, sendo estes mais comuns, (Aneurisma da artéria comunicante anterior - a mais prevalente -, bifurcação da a. cerebral média, a. comunicante posterior, a. carótida interna) e da circulação posterior (Aneurisma da

a. basilar, a. vertebrobasilar, a. cerebral posterior) (SIQUEIRA, 2016).

Fatores como a ausência da lâmina elástica interna (por perda ou rotura) e a aterosclerose da parede aneurismática são comuns em aneurismas saculares intracranianos (SIQUEIRA, 2016).

A degeneração da lâmina elástica interna e a dilatação da parede arterial são alterações morfológicas que ocorrem nas estruturas vasculares, contribuindo para a formação de aneurismas. O estresse hemodinâmico nas bifurcações arteriais, exacerbado pela hipertensão arterial, provoca a degeneração da lâmina elástica interna, resultando em uma diminuição da elasticidade arterial, o que torna o vaso incapaz de suportar essa pressão hemodinâmica. Consequentemente, a parede arterial inicia um processo de distensão progressiva (SIQUEIRA, 2016).

Em seguida, ocorre a hiperplasia miointimal, uma resposta orgânica à lesão vascular, caracterizada pela proliferação de células do músculo liso, que visa restaurar a elasticidade arterial. Contudo, com a continuidade do estresse hemodinâmico, há desorganização dessa musculatura lisa e uma infiltração de macrófagos, levando à formação de aneurismas não rotos (SIQUEIRA, 2016).

O processo culmina em uma resposta inflamatória, com envolvimento de leucócitos, citocinas, moléculas de adesão, imunoglobulinas e complemento, levando a possível ruptura do aneurisma (SIQUEIRA, 2016).

Apesar da maioria dos aneurismas intracranianos não serem sintomáticos, quando iniciam sintomatologia, em geral, apresentam cefaleia súbita que atinge máxima intensidade imediatamente ocorrem em 10-43% dos casos de pacientes com hemorragia subaracnóidea aneurismática (HOL, KO & AMIN-HANJANI, 2023).

Além disso, muitos pacientes podem apresentar sinais e sintomas de AVCi ou AIT por conta da isquemia causada por êmbolos oriundos do aneurisma.

A hemorragia subaracnoidea causada pelo aneurisma roto cursa com: cefaléia súbita, intensa (“Pior da vida”), associada à episódios eméticos, convulsão, perda ou queda do nível de consciência, déficit neurológico focal, hemorragias intraoculares e sintomas meníngeos. Outrossim, as cefaleias podem se apresentar em trovoadas e cefaleia orgásmica benigna (SIQUEIRA, 2016).

Alguns aneurismas podem apresentar sinais e sintomas característicos de suas localizações, como aneurisma de ACM que pode causar hemiparesia, disfasia e convulsão; aneurisma do segmento comunicante posterior da ACI e artéria cerebral superior (ACS), que pode resultar em paralisia do III nervo craniano; e aneurisma paraclinoideos, que podem cursar com defeitos no campo visual (SIQUEIRA,2016).

Como padrão-ouro no diagnóstico de HSA, temos a angiografia cerebral com técnica de subtração digital. Porém é um exame invasivo e sujeito a repercussões como aparecimento ou piora de angioespasmo. Assim, é mais comum optarmos pela realização da tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) (LAUREANO, 2002).

A angiotomografia computadorizada é um exame tridimensional pouco invasivo que possui alta sensibilidade e especificidade na detecção de aneurisma cerebral maior de 3mm. É utilizado com frequência em pacientes com aneurisma não roto, e seu sucesso colabora para que seja amplamente utilizado como exame rotineiro. Além disso, tal exame de imagem auxilia no planejamento cirúrgico, já que demonstra a relação das estruturas ósseas (GREENBERG, 2023).

A TC sem contraste é um exame de fácil acesso, geralmente sendo realizado na primeira avaliação em casos suspeitos de HSA. Quanto mais precoce sua realização, maior é a sua sensibilidade. Após 2 semanas, apenas 30% dos casos de hemorragia são detectados através do exame. Assim, a RM passa a ser o melhor método, além de ser o exame de escolha no acompanhamento de aneurismas com tratamento endovascular. Com a realização da TC, é possível avaliar a presença de hematoma e sangue nos ventrículos, cisternas e fissuras. A localização do aneurisma é deduzida de acordo com o padrão de sangramento (GREENBERG, 2023; THORSTEN, 2013).

É possível realizar a RM desde a fase aguda, fornecendo uma avaliação do parênquima cerebral superior à TC. Entretanto, no período pós-operatório, as imagens são comprometidas com a presença de artefatos metálicos na clipagem (THORSTEN, 2013; MARAZZI, 2022).

O teste com maior sensibilidade para a detecção de HSA é a punção lombar e deve ser realizado em casos muito suspeitos, porém com uma TC ou RM sem evidências de hemorragia. Na vigência de uma punção com líquido cefalorraquidiano não sanguinolento associado a um exame de imagem negativo para ruptura de aneurisma, a hipótese de HSA está descartada (GREENBERG, 2023).

O tipo de tratamento cirúrgico do aneurisma cerebral depende do tamanho, características morfológicas e características anatômicas. Existem duas técnicas principais, são elas:

→Embolização endovascular: É uma abordagem minimamente invasiva que envolve a inserção de um cateter através de uma artéria periférica (na virilha) e esse é guiado até o cérebro. Com isso, introduz-se materiais tromboembólicos (colis de platina ou stents) para induzir a formação de coágulos que interrompa o risco de ruptura (GUASTALDI, 2023). O tratamento endovascular apesar de oferecer menor morbidade e tempo de internação, além de ser preferível em casos de difícil acesso para a cirurgia aberta, sofre com a desvantagem de potencialmente gerar tromboembolismo cerebral e também não ter a capacidade de tratar aneurismas localizados em segmentos arteriais distais e na trifurcação da artéria cerebral média

→Clipagem: É a abordagem cirúrgica padrão ouro, onde um clipe cirúrgico é posicionado em volta da base do aneurisma, ocluindo o aporte sanguíneo do aneurisma e consequentemente excluindo o mesmo da circulação cerebral, sem afetar outros vasos (GREENBERG, 2020).

Considerando ambas as técnicas, a conclusão principal é de que a técnica microcirúrgica de clipagem do aneurisma pode ser considerada quando houver uma hemorragia intraparenquimatosa de grande volume (> de 50 ml) e para aneurismas de Artéria Cerebral Média (ACA). Já a técnica endovascular, pode ser bem indicada para pacientes idosos (> 70 anos), para pacientes de alto risco cirúrgico e para aneurismas de Artéria Basilar. Quando o caso não envolver esses detalhes específicos, o resultado tende a ser similar.

As taxas de oclusão completa do aneurisma variam em torno de 20% quando comparadas as técnicas, sendo a clipagem mais oclusiva que a embolização, além do fato de que quando clipado, os aneurismas tendem a serem reabordados cerca de 10 a 20% menos que os aneurismas embolizados. Entretanto, as taxas de ressangramento dos aneurismas operados têm parâmetros percentuais muito parecidos, o que possibilita a utilização das duas técnicas, dependendo da análise do profissional que irá tratar (GREENBERG, 2020).

Quando o paciente apresenta-se com o aneurisma roto, alguns estudos mostram que a

embolização é uma escolha mais segura. Há evidências mais antigas que a escolha de embolização frente a clipagem aberta, diminui as taxas de morte hospitalar. Já estudos mais recentes mostram que a embolização traz menos riscos de déficits em um período curto após o procedimento (< 6 meses), mas não em períodos longos de recuperação (> 6 meses). Como na escolha para aneurismas não rotos, ainda não há uma conclusão clara sobre a escolha e sempre se é enfatizado as condições clínicas do paciente e a localização do aneurisma (GREENBERG, 2020).

Doença oclusiva das carótidas

A doença oclusiva da carótida refere-se ao estreitamento ou bloqueio das artérias carótidas, que são responsáveis por fornecer sangue ao cérebro. Essa condição é geralmente causada pela aterosclerose, onde placas de gordura, colesterol e outras substâncias se acumulam, endurecem e estreitam as paredes das artérias, impedindo o fluxo sanguíneo.

A ateromatose da artéria carotídea é responsável por aproximadamente 300.000 a 400.000 acidentes vasculares encefálicos anualmente nos Estados Unidos, sendo a causa de 15 a 20% de todos os AVEi (SIQUEIRA, 2016).

A prevalência da estenose carotídea aumenta com o avanço da idade, de forma que aos 65 anos, 5% das pessoas apresentam estenose carotídea, com uma obstrução superior a 50%, tendo também, uma incidência duas vezes maior em homens do que em mulheres (SITRÂNGULO &, SILVA, 2018).

A oclusão da Carótida é resultado do processo aterosclerótico e consequentemente da formação de placas de ateroma, sendo um dos locais mais comuns para a formação destas, a bifurcação da artéria carótida interna e externa (SIQUEIRA, 2016).

Os fatores de risco para a aterosclerose, e consequentemente da doença obstrutiva carotídea podem ser divididos em controláveis e não controláveis, sendo a maioria controlável e entre eles: Níveis séricos das lipoproteínas; hipertensão arterial sistêmica; diabetes mellitus; tabagismo; obesidade e estilo de vida. Por meio do controle destes fatores é possível impedir ou atrasar os agravos da obstrução carotídea. Dentre os fatores não controláveis temos o histórico familiar de doença vascular e a idade, sendo o último o fator mais influente para a incidência da mazela (SIQUEIRA, 2016).

A doença oclusiva da carótida apresenta avanço lento e silencioso, tendo como um dos únicos sinais em sua fase assintomática o sopro na região da bifurcação carotídea. Já em pacientes sintomáticos, os eventos mais relacionados à doença são: Acidente vascular encefálico isquêmico; Ataque isquêmico transitório e Amaurose fugaz, em territórios encefálicos ipsilaterais à lesão da aterosclerose carotídea (FLUMIGNAN *et al.*, 2017).

O diagnóstico clínico de doenças da carótida geralmente está relacionado à ocorrência de eventos isquêmicos, que são mais frequentemente causados por êmbolos originados de placas de ateroma, em vez da redução do fluxo sanguíneo devido à estenose. Os sintomas e sinais clínicos variam de acordo com a área do cérebro afetada, a gravidade da obstrução e a duração da oclusão (SIQUEIRA, 2016).

Em pacientes assintomáticos, o exame de imagem deve ser realizado quando há a presença de sopro carotídeo no exame físico, especialmente se houver doença aterosclerótica coronariana ou periférica conhecida. Indicado também como uma avaliação eletiva para aqueles com fatores de risco para aterosclerose subclínica, como tabagismo, hiperlipidemia, hipertensão arterial, histórico familiar de aterosclе-

rose ou isquemia cerebral em indivíduos com menos de 60 anos (SIQUEIRA, 2016).

O ecodoppler das carótidas é o exame inicial recomendado para todos os pacientes com suspeita de doença carotídea. É amplamente disponível, rápido, relativamente acessível, fácil manejo, indolor e não requer preparação específica. Este exame é muito útil para o diagnóstico precoce e para o acompanhamento das lesões e tratamentos (SIQUEIRA, 2016).

Para pacientes sintomáticos, o ecodoppler é recomendado como avaliação inicial diante de sinais de isquemia cerebral. Além disso, a investigação por Doppler deve se estender ao coração para identificar possíveis êmbolos intracardíacos e ao cérebro, utilizando a avaliação transcraniana para detectar outras condições associadas (SIQUEIRA, 2016).

A angiotomografia dos vasos cervicais envolve a injeção de um meio de contraste, que melhora a visualização dos vasos, permitindo uma análise detalhada da anatomia vascular. Uma imagem tridimensional. Contudo o exame é contraindicado para pacientes diabéticos em uso de metformina, assim como para pacientes gestantes e com insuficiência renal (SIQUEIRA, 2016).

A angiorressonância dos vasos cervicais avalia a anatomia e a patologia das artérias e veias da região cervical e intracranianos. Um exame caro com baixa disponibilidade mas que fornece múltiplos planos de imagem, possibilitando uma análise mais abrangente. Além disso é indicado em casos de suspeita de doenças vasculares cervicais, histórico de acidentes vasculares cerebrais (AVCs), dor cervical inexplicada ou sintomas neurológicos. Contraindicado em pacientes portadores de marcapasso, desfibrilador e clipes antigos para aneurismas cerebrais (SIQUEIRA, 2016; MOREIRA, 2017).

A arteriografia cerebral é um procedimento invasivo que após feito o cateterismo, é obtido as imagens por radioscopia durante a infusão de contraste não iônico. Considerado o padrão ouro dos exames de imagem dos vasos cervicais, mas está cada vez mais restrito o seu uso, por conta da grande melhora dos exames da angio-TC e da angio-RM e por ser um método invasivo. Usado apenas casos de divergências nos achados dos exames de imagem ou resultados inconclusivos. Quando se escolhe tratar a estenose carotídea por angioplastia com implante de stent é feita a angiografia cerebral antes do procedimento (SIQUEIRA, 2016).

Quanto ao tratamento clínico é de extrema importância tratar fatores de risco que promovam o desenvolvimento das placas de ateroma, com o objetivo de evitar a progressão da doença e evitar uma maior complicação. O tratamento clínico se divide em medicamentosos e não medicamentosos, como realização de atividades físicas diárias e uma boa dieta. A hipertensão arterial por ser um grande fator de risco deve ser tratado com anti-hipertensivo com o objetivo de diminuir a pressão sistólica para menos de 140 mmHG e pressão diastólica para menos de 90 mmHg. E é de extrema importância que o paciente, caso fume, cesse o tabagismo (SIQUEIRA, 2016).

No controle do colesterol prezamos por um LDL menor que 100 mg/dL em pacientes com aterosclerose difusa e menor que 70 mg/dL em pacientes com doença carotídea sintomática. Nesses casos é usado as estatinas como medicamento de primeira escolha, por ser a classe medicamentosa com maior eficácia comprovada em ação hipolipemiante. Em caso de diabéticos é preconizado tanto o tratamento medicamentoso, quanto a melhora da dieta, prática regular de exercícios físicos e um acompanhamento

contínuo de um endocrinologista (SIQUEIRA, 2016).

O controle da formação de coágulos sobre as placas deve ser realizado com medicamentos antiagregantes plaquetários, sendo o ácido acetilsalicílico (AAS) uma opção, com doses entre 75 a 325 mg para pacientes com aterosclerose e doença carotídea, seja oclusiva ou não oclusiva. Aqueles que sofreram ataques isquêmicos transitórios (AIT) ou acidentes vasculares cerebrais (AVC) recorrentes devem receber uma combinação de AAS (75 a 325 mg) e clopidogrel (75 mg por dia). Se houver alergia ou intolerância ao AAS, pode substituir por clopidogrel (75 mg por dia) ou ticlopidina (250 mg duas vezes ao dia). A anticoagulação é indicada em pacientes com doenças cardíacas, como arritmias ou problemas nas válvulas cardíacas, mas não é necessária apenas devido à aterosclerose carotídea ou intracraniana (SIQUEIRA, 2016).

Já sobre o tratamento cirúrgico, os pacientes com risco cirúrgico considerado adequado ou baixo que sofreram um AVC isquêmico sem sequelas significativas ou que apresentaram sintomas de ataques isquêmicos transitórios (AIT), incluindo episódios hemisféricos ou amaurose fugaz nos últimos seis meses, devem ser tratados. Aqueles com diâmetro da luz da artéria carótida interna com mais de 70% ocluída em exames não invasivos ou em mais de 50% na angiografia por cateter, e em que o risco de AVC perioperatório ou mortalidade seja inferior a 6%, também devem ser tratados.

Pacientes assintomáticos devem ser escolhidos levando em consideração suas condições de saúde associadas, expectativa de vida e outros fatores pessoais, incluindo uma discussão sobre os riscos e benefícios do procedimento, além de entender as preferências dos pacientes. Em geral, recomenda-se tratamento para aqueles com estenose carotídea documentada superior a 70% da luz do vaso, desde que o risco de AVC perioperatório, infarto do miocárdio e morte seja baixo.

Dois tipos de procedimento podem ser feitos a endarterectomia e a angioplastia com implante de stent (AIS). A angioplastia com implante de stent deve ser preferida para lesões de difícil acesso cirúrgico, como aquelas em bifurcações altas, pescoços curtos ou regiões hostis, além de situações como cirurgia ou radioterapia prévias, traqueostomia, reestenose após endarterectomia, paralisia de nervos cranianos (Especialmente das cordas vocais), oclusão da artéria carótida contralateral e lesões adjacentes. Por outro lado, a endarterectomia é a opção preferida em casos de tortuosidade significativa dos vasos cervicais, arco aórtico desfavorável, lesões longas, calcificação intensa, trombos e doença oclusiva da aorta.

Endarterectomia de Carótida: Atualmente a recomendação para a EC depende da presença ou não de sintomas de isquemia encefálica e do grau de estenose como discutido anteriormente. Recomenda-se que a EC seja realizada sob anestesia geral, uma vez que esta é mais confortável para o paciente e cirurgião e permite a proteção cerebral pelo uso de barbitúricos evitando isquemias em casos de não tolerância à oclusão de carótida. O uso de dupla antiagregação plaquetária está intimamente ligado a sangramentos excessivos intra operatórios e hematomas pós-operatórios e deve ser mantido apenas o uso de AAS (SIQUEIRA, 2016).

A dissecação prossegue pela incisão do músculo platisma e posteriormente do plano avascular da borda medial do músculo esternocleidomastoideo até que a bainha da artéria carótida possa ser identificada (SIQUEIRA, 2016).

Antes do início da dissecção da carótida comum, o paciente deve receber 1 mg/Kg de he-

parina a fim de promover a proteção contra a isquemia secundária a pequenos fragmentos de ateroma soltos durante a cirurgia. A dissecação tem início na carótida comum e vai em direção a bifurcação carotídea, neste momento deve ser identificado o nervo vago que habitualmente passa entre a carótida e a veia jugular. Com a exposição da carótida comum, interna e externa, é feito o teste de tolerância à oclusão da carótida interna, quando um clipe de aneurisma é usado para ocluir a carótida interna por aproximadamente dois minutos e então avalia-se a presença de sinais de isquemia (esta avaliação depende do tipo de anestesia escolhido para o procedimento), a fim de avaliar a necessidade do uso de um shunt entre a carótida comum e interna durante a cirurgia (SIQUEIRA, 2016).

Após o teste, a arteriotomia pode continuar, a ACC é incisionada com lâmina de bisturi até a ACI com tesoura angulada até a porção distal da placa de ateroma, a placa em si é ressecada no mesmo sentido. Após a remoção, a parede interna da artéria deve ser inspecionada buscando fragmentos soltos e avaliando a adesão da íntima da artéria, que pode ser ancorada por meio de sutura (SIQUEIRA, 2016).

AIS (angioplastia com implante de stent): Todos os pacientes devem ser medicados com pelo menos 5 dias antes, utilizando todos esses 5 dias AAS 81 a 325 mg e clopidogrel 75 mg. Além disso, a pressão arterial deve estar bem controlada.

Normalmente não é necessária sedação do paciente, apenas anestesia local, por ser um procedimento rápido e qualquer intercorrência pode ser vista rapidamente com o paciente acordado. É feita anestesia local na região inguinal direita e em sequência puncionado a artéria femoral direita e posicionando um introdutor femoral 5 French. A infusão de heparina venosa deve ser administrada na dose de 80 a 100 unidades por kg para alcançar um tempo de coagulação ativada (TCA) de 250 a 300 segundos. O TCA deve ser monitorado a cada hora, com possível re-administração de heparina conforme necessário.

Primeiro, um fio-guia hidrofílico 0,35 de 260 cm é inserido na artéria carótida externa. Em seguida, o introdutor femoral de 5 French é trocado por um introdutor longo de 6 French, posicionado na artéria carótida comum. Um filtro de proteção cerebral é posicionado na porção distal na artéria carótida interna, cruzando a placa de ateroma. Se a estenose for severa, realiza-se uma pré-dilatação para facilitar a passagem do stent autoexpansível de carótida. Após isso, um cateter balão de 2 mm é posicionado sobre a estenose para a angioplastia.

O cateter balão é então substituído pelo sistema de entrega do stent, que é posicionado e liberado. Para a pós-dilatação, um novo cateter balão de 6 mm é utilizado, e 0,5 mg de atropina é administrado antes deste passo. Após a pós-dilatação, o filtro de proteção é retirado, capturando fragmentos. Um controle angiográfico é realizado para avaliar o sucesso do procedimento, comparando com a angiografia inicial, buscando possíveis fenômenos tromboembólicos. Por fim, o introdutor femoral é removido, e um selante hemostático ou compressão manual é aplicado, com a heparina geralmente não sendo revertida.

Todos são encaminhados para o centro de tratamento intensivo com a intenção de manter a pressão arterial menor que 140x90 mmHg. No dia seguinte do procedimento normalmente o paciente já é liberado para a casa. É preconizado ao paciente manter a anti agregação plaquetária com uso de clopidogrel 75 mg ao dia durante 90 dias e ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg. O controle do procedimento é feito em

até seis meses com o ecodoppler de carótidas e depois anualmente.

As complicações que mais estão presentes são a bradicardia e a hipotensão que são tratadas com drogas vasoativas e respondem bem. Além disso, podem ser vistos déficits neurológicos menores e mais importantes. Em caso de embolia distal é usado inibidores da glicoproteína IIb/IIIa.

Hemorragia cerebral espontânea

O termo Hemorragia Cerebral Espontânea se refere aos sangramentos cuja origem não seja um traumatismo crânio-encefálico, sendo responsável por cerca de 5% dos AVCs no Brasil (BRAGA, 2024). Na maioria dos casos, a etiologia está ligada a um aneurisma roto. A taxa de letalidade gira em torno de ⅔ dos casos e, mesmo dentre os sobreviventes, as sequelas são significas.

Esses eventos estão ligados a uma pressão arterial elevada, destacando a diastólica como principal responsável. Além desse fator, a angiopatia amilóide, condição na qual o peptídeo beta amilóide se deposita na parede dos vasos, vista sobretudo em pacientes com Alzheimer.

O paciente com HCE pode apresentar sintomas inespecíficos, a citar náusea, vômitos e cefaleia, interferindo, inclusive no nível de consciência. Em se tratando de consequências motoras, há o déficit motor e sensitivo contralateral e paralisia do olhar, entre outros.

Para o diagnóstico, apenas a clínica do paciente não é suficiente para diferenciar causas hemorrágicas de isquêmicas, que interferem diretamente na conduta a ser tomada. Sendo assim, a tomografia computadorizada é o exame de escolha nessas situações, identificando as alterações a partir de uma hora do evento. Ademais, é possível associar à angiotomografia contrastada, visando a identificação do Spot Sign - área em que o contraste extravasa, elucidando possibilidade de expansão da hemorragia.

Em se tratando do tratamento, os cuidados gerais envolvem a monitorização do nível de consciência, glicose, prevenção de trombose e suspensão de medicações antiagregantes plaquetárias. Além disso, é importante administração de sintomáticos, como paracetamol se febre e controle rígido da PA; vale frisar, no entanto, que o uso de corticosteróides não é indicado.

A abordagem cirúrgica permanece controversa. Em revisões recentes, como na de Rocha et al., o tratamento conservador não foi inferior aos procedimentos invasivos, trazendo benefícios indiretos relacionados ao intra e pós-operatório. Nessa mesma linha, a American Heart Association (AHA) indica a drenagem dos hematomas apenas se maiores de 10 mL, o que representa a minoria dos casos. Em contrapartida, há autores que defendem que a abordagem cirúrgica beneficia pacientes, como Gregson *et al*., cuja metanálise refere melhora do prognóstico em abordagens invasivas de até oito horas pós icto.

A técnica cirúrgica é baseada na craniotomia, cuja abordagem específica depende diretamente do sítio cerebral acometido. Para exemplificar, hematomas lobares são preferencialmente tratados com a craniotomia osteoclástica; a incisão permite a retirada dos coágulos e cauterização dos demais vasos para garantir a hemostasia.

Síndrome de moyamoya

A Doença Moyamoya ou Doença cerebrovascular oclusiva crônica é caracterizada por uma oclusão ou progressiva estenose da artéria carótida interna (uma das principais artérias que irrigam o cérebro). Devido a esse fenômeno, acredita-se que uma rota colateral é formada, provocando neoformações vasculares de fino

calibre e pouco eficazes para a circulação cerebral. Acredita-se também que há oclusão progressiva das artérias do polígono de Willis, comprometendo o prognóstico do paciente.

A Doença de Moyamoya é prevalente em todas as etnias, mas é muito mais comum em alguns países do Leste da Ásia, como Coréia e Japão. A incidência nesses países pode chegar a ser 10 vezes maior, quando comparada com outros países, como por exemplo, Estados Unidos e Canadá. Enquanto alguns estudos têm indicado uma incidência de 0,086/100000 habitantes nos estados da Califórnia e Washington, nos Estados Unidos, a incidência no Japão pode chegar a 1,13/100000 habitantes.

O risco de ter essa doença em caráter hereditário é 30-40 vezes maior do que na população geral.

A doença apresenta, ainda, dois picos de incidência de acordo com a idade, um na primeira década de vida e o outro na quarta. Casos de doença hemorrágica em crianças demonstraram-se muito incomuns.

A fisiopatologia ainda não é totalmente conhecida, mas alguns estudos indicam que a doença tem sido associada a vários fatores relacionados à angiogênese, como na formação de células formadoras de colônias endoteliais e citocinas inadequadas. Também foi sugerido que anormalidades mitocondriais e células CD34 positivas, bem como a expressão de mRNA e proteína de elastina, desempenham um papel na ocorrência e desenvolvimento da Síndrome de Moyamoya.

Quanto à parte genética, estudos apontam que há relação entre o gene HLA do DNA e a susceptibilidade à doença. Este gene possui influência direta no sistema imune e por conta disso, a síndrome de Moyamoya seria tão associada a doenças imunológicas ou infecciosas.

O Quadro Clínico do paciente portador de Moyamoya varia conforme a idade, pois adultos são mais propensos a quadros hemorrágicos, que se manifestam em forma de sangramentos intraventriculares, intraparenquimatosos e subaracnóideos. Enquanto pacientes pediátricos são mais suscetíveis a quadros isquêmicos, podendo manifestá-los em forma de AITs, déficits motores e de consciência, além de alterações de fala e sensibilidade.

A circulação mais comumente afetada é a anterior, tornando, portanto, comuns quadros de hemiparesias, anormalidades sensoriais e distúrbios de fala, como afasia e disartria. Outras manifestações da Síndrome de Moyamoya que estão comumente associadas são: Anemia falciforme, Neurofibromatose tipo 1, Síndrome de Down, Migrânea e Radioterapia craniana/cervical.

Para tratamento da Síndrome de Moyamoya são padronizadas as técnicas cirúrgicas, tendo em vista que abordagens com medicamentos antiplaquetários costumam ser ineficientes, por conta da origem do infarto cerebral não ser tromboembólica, mas sim, infarto hemodinâmico.

Portanto, são preconizadas técnicas de revascularização, sendo elas diretas, indiretas ou combinadas. O principal objetivo da revascularização é o aumento do fluxo sanguíneo e a diminuição do estresse hemodinâmico nos vasos, fazendo com que as chances de um outro evento isquêmico diminuam. Na revascularização direta, o procedimento habitualmente realizado é a anastomose microcirúrgica da artéria superficial temporal (ATS) para Artéria Cerebral Média (ACM), porém ainda é possível que seja realizado com outras artérias, como ACA e ACP (ATS-ACA ou ATS-ACP). Em caso de falha ou necessidade de vasos de maior calibre, podem ser utilizadas Veias safenas ou Artérias Radiais.

Por outro lado, a Revascularização indireta se utiliza de mecanismos que auxiliem a neoangiogênese cerebral, fazendo com que sejam procedimentos mais simples, porém, com maior tempo de desenvolvimento de circulação lateral (por volta de 3 a 4 meses). É o principal método para pacientes pediátricos por conta dos menores diâmetros arteriais que apresentam. Dentre os possíveis procedimentos, os principais são: Encefaloduroarteriosinangiose (EDAS), encefalomioarteriosinangiose (EMAS) e encefalogaleosinangiose (EGS).

Nas abordagens combinadas, mais comumente utilizadas em adultos, os melhores resultados foram com o uso da EDAMS, pois oferecem maior cobertura das áreas da ACM e ACA, além de serem benéficas para prevenção futura de Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC).

Malformações arteriovenosas cerebrais

As malformações arteriovenosas (MAVs) cerebrais são anomalias nos vasos sanguíneos que podem se manifestar em qualquer parte do encéfalo. Elas se caracterizam por uma rede anormal de vasos na pia-máter, com comunicações arteriovenosas diretas (SIQUEIRA, 2016).

As malformações arteriovenosas têm uma incidência relativamente baixa (1,12-1,34 por 100.000 pessoas-ano), quando comparadas a outras anormalidades cerebrais vasculares (RUTLEDGE, 2021). Entretanto, a verdadeira incidência e prevalência das MAVs é difícil de ser estabelecida, pois a maioria dos casos é assintomática (SIQUEIRA, 2016).

Mesmo que a verdadeira fisiopatologia das MAVs não sejam realmente esclarecidas, 2 teorias se encontram atualmente, uma que acredita que sejam de desenvolvimento congênito, mas que está perdendo força por falta de evidências, e aquela que fala a favor de lesões dinâmicas, envolvendo remodelamento, crescimento e nova formação na idade adulta (SIQUEIRA, 2016; KOMIYAMA, 2016).

Há uma hipótese que indica a participação de dois mecanismos na formação das MAVs. O primeiro é a mutação herdada em um gene, seguida por um segundo mecanismo (“Second hit”), uma mutação genética localizada, que pode ser ambiental, como uma perturbação fisiológica ou patológica (SIQUEIRA, 2016).

Uma outra questão avaliada na fisiopatologia é a perda da autorregulação do fluxo sanguíneo, que pode ser tanto a causa como a consequência da formação das MAVs (SIQUEIRA, 2016).

Com relação à estrutura da MAV, ela pode ser simples, ou complexa. A MAV simples se refere à presença de um único nidus, uma única artéria nutridora e veia de drenagem, enquanto a complexa contém várias artérias nutridoras e veias de drenagem, formando diversos compartimentos, que podem estar contíguos ou separados (SIQUEIRA, 2016).

MAVs são lesões raras, mas podem ter consequências clínicas graves, como hemorragia intracraniana que resulta em morbidade grave e até mesmo morte. Os pacientes apresentam uma taxa anual de sangramento de 3,0%, com risco cumulativo grave de morbidade (2,7%/ano) e uma taxa anual de mortalidade de 1% (BATISTA, 2022).

Considerando a apresentação clínica, podem ser lesões assintomáticas e normalmente descobertas ao acaso durante a realização de exames de neuroimagem. Quando sintomáticas, são habitualmente secundárias à hemorragia, predominando cefaléia, crises convulsivas, redução do nível de consciência e déficit motor (SIQUEIRA, 2016).

A mais frequente é uma hemorragia intraparenquimatosa, podendo ocorrer também hemorragia subaracnóidea e intraventricular. As cri-

ses convulsivas podem se apresentar como focais ou generalizadas e estar correlacionadas com a localização da lesão. Cefaleia ocorre em 15% dos pacientes. Outros sintomas menos frequentes, ocorrendo em menos de 5% dos pacientes, incluem déficit neurológico focal e tinido pulsátil. Nas crianças menores de 2 anos podem ocorrer insuficiência cardíaca congestiva, aumento do perímetro encefálico (macrocrania) secundário a hidrocefalia e convulsões (SIQUEIRA, 2016).

Os pacientes foram classificados em 5 grupos de acordo com a queixa principal que levou ao exame: 1) hemorragia intracraniana, 2) convulsões, 3) cefaleia persistente, 4) déficits neurológicos progressivos (PND) e 5) achado incidental em exame de imagem (BATISTA, 2022).

A TC de crânio é o primeiro exame diagnóstico para avaliação da MAV e suas complicações. A presença de realce intenso do meio de contraste demonstrando imagens serpiginosas corresponde ao diagnóstico da MAV. A RM tem alta sensibilidade e demonstra uma perda de sinal heterogênea nas sequências ponderadas em Tl e T2,sinalizando hiperfluxo com fluxo turbilhonado. Determina a localização anatômica da MAV e a correlação com as estruturas do parênquima cerebral (SIQUEIRA, 2016).

Os diagnósticos de hemorragia cerebral, isquemia ou edema são identificados na RM ou TC sem uso do contraste. As angiografias por RM ou TC são sensíveis para identificar os componentes da MAV, porém com baixa sensibilidade na avaliação do fluxo arteriovenoso intra-lesional e suas repercussões hemodinâmicas. A angiografia cerebral por cateterismo é o exame de escolha para avaliação das alterações hemodinâmicas e morfológicas da MAV (SIQUEIRA, 2016).

A angiografia cerebral seletiva e superseletiva realizada através dos microcateteres nos vasos de pequeno calibre proporcionou maior compreensão das alterações vasculares e hemodinâmicas presentes na malformação arteriovenosa e na vascularização cerebral (SIQUEIRA, 2016).

A angiografia identifica os aneurismas relacionados com a malformação e aqueles localizados nos ramos proximais ou em territórios vasculares que não se correlacionam com a MAV. Demonstra as alterações hemodinâmicas presentes nas artérias relacionadas com a MAV, bem como nas veias de drenagem. Esse exame compreende uma fase inicial que consiste no cateterismo seletivo das artérias carótidas internas, externas e vertebrais por meio do posicionamento de um cateter nos segmentos extracranianos dessas artérias e, em seguida, realiza-se a injeção do meio de contraste em incidências radiológicas de frente, perfil e oblíqua. As limitações da angiografia seletiva ocorrem na identificação das alterações intrínsecas das artérias nutridoras, do nidus e das veias de drenagem (SIQUEIRA, 2016).

Para a avaliação detalhada dos componentes intrínsecos da MAV, torna-se necessário realizar uma angiografia superseletiva. Será avaliado separadamente cada componente da malformação arteriovenosa, incluindo os segmentos arterial, o nidus e o sistema venoso de drenagem. O reconhecimento dessas alterações é fundamental para escolher a estratégia da terapêutica endovascular (SIQUEIRA, 2016).

O tratamento das MAVs tem como objetivo prevenir hemorragias, controlar crises convulsivas e retardar ou reverter déficits neurológicos progressivos, visando aumentar a sobrevida e reduzir a mortalidade. Na maioria dos casos, isso é obtido com a eliminação completa da lesão, mas isso nem sempre é o melhor para o pa-

ciente. Assim, deve-se avaliar a condição clínica geral, e considerar os riscos e benefícios, a fim de definir um tratamento invasivo ou conservador (SIQUEIRA, 2016).

A decisão terapêutica pode ser guiada pelas classificações de Spetzler-Martin (SM) e Spetzler-Ponce (SP) (SPETZLER *et al.*, 2011).

Os graus 1 e 2 da classificação SM ou classe A segundo SP são principalmente indicados para ressecção microcirúrgica, apesar de também podendo ser considerada a embolização e a radiocirurgia, sendo o risco pós operatório de morbidade de 0,7 a 5%, contudo a realização de embolização pré operatória está associada a um aumento da morbidade atingindo a probabilidade de 16% (SPETZLER *et al.*, 2011).

O grau 3 de SM ou classe B de SP é o que gera maior controvérsia no quesito terapêutico, já que a depender do tamanho e da localização pode ser indicado cirurgia, radiocirurgia, embolização ou uma combinação destes métodos, com isso, a morbidade pós operatória, ou seja, o risco de déficit varia de 8 a 16% (SPETZLER *et al.*, 2011).

Como dito anteriormente, MAVs grau 3 são uma classe extremamente heterogênea e este fato está muito relacionado a sua angioarquitetura, com isso, foi proposto a subdivisão entre 3A e 3B. As MAVs 3A são classe 3 devido ao seu tamanho e então a indicação terapêutica é a embolização pré operatória seguida então pela ressecção cirúrgica. Já as MAVs 3B são classificadas como classe 3 por conta da drenagem venosa profunda e por isso está mais ligada a desfechos desfavoráveis, pensando nisso o mais indicado é a radiocirurgia, contudo mesmo a classe 3B continua não sendo homogênea, portanto há exceções como as MAVs localizadas na região mesial do lobo temporal que podem ser tratadas cirurgicamente (SIQUEIRA, 2016).

Há ainda as MAVs grau 4 e 5, ou classe C, que são normalmente tratadas por meio da terapia conservadora, salvo exceções como pacientes jovens com sangramentos recorrentes e déficit neurológico progressivo que pode ser indicado para o tratamento multimodal. Nestes casos há também a possibilidade de realizar o tratamento parcial, quando os fatores de risco são muito elevados (SIQUEIRA, 2016).

Apesar das classificações já indicarem uma sugestão de tratamento, é essencial uma visão individualizada de cada caso e portanto surge daí a necessidade de compreensão de cada possibilidade terapêutica.

As estratégias de tratamento endovascular são divididas em:

→Embolização prévia à ressecação cirúrgica: realizada com Onyx, com o objetivo de atingir as áreas mais profundas da MAV, especialmente as nutridas por ramos perfurantes profundos (MAIMON *et al.*, 2010).

→Embolização estagiada em vários segmentos/seções, com cerca de 3/4 injeções por seção, e intervalo ideal de 30 dias entre elas: Possui o objetivo de limitar as alterações hemodinâmicas no tecido cerebral adjacente e na MAV, buscando cura total ou subtotal associada posteriormente à tratamento cirúrgico. Essa abordagem tem como alvo, primeiramente, os que possuem risco potencial mais alto, como por exemplo, pedículos nutridores de aneurismas intranidais (STAUSS *et al.*, 2010).

→Embolização terapêutica curativa em uma seção única: Realizada em MAVs de menor tamanho e com menor quantidade de pedículos nutridores presente (STAUSS *et al.*, 2010).

→Tratamento paliativo parcial: Possui o objetivo de reduzir sintomas relacionados com o fluxo. Essa abordagem tem demonstrado certo grau de sucesso, apesar de não ser comprovada totalmente.

O tratamento é realizado em um acesso na artéria femoral, seguido da heparinização do cateter, associada a um tempo de coagulação ativada 2 a 3 vezes maior que o valor basal; inserção do cateter guia, até que alcance o segmento cervical alto da artéria vertebral ou da carótida interna, e a continuação de um microcateter (a partir de 300 µm) até o pedículo nutridor da MAV. Após o posicionamento do microcateter, é feito um estudo angiográfico para determinar o segmento de nidus a ser embolizado, e outras características para que se obtenha uma posição adequada em que haja o mínimo de sobreposição do nidus, da drenagem venosa e do pedículo contendo o microcateter (KELLY *et al.,* 1978).

Evita-se ao máximo ocluir apenas o pedículo proximal, o qual geraria reperfusão para outros pedículos, levando a um tratamento não efetivo; quanto ocluir também a drenagem venosa, o qual levaria a uma complicação hemorrágica, pelo represamento do nidus residual proximal. A quantidade de pedículos embolizada por seção varia, mas é baixa, devido a complicações associadas a hemorragia. Ao final do procedimento, a heparinização é revertida com protamina, e mantém-se o paciente em hipotensão controlada por alguns dias, com PAS em torno de 110 mmHg, para evitar complicações hemorrágicas causadas pela reorganização do fluxo regional e pela possível oclusão de um aferente venoso sem a completa obliteração do nidus (BACK *et al.*, 2008).

Outras estratégias de tratamento foram descritas, como a dupla microcateterização, em que 2 microcateteres são posicionados de forma proximal e distal; outra seria a dupla microcateterização com injeção simultânea de dois pedículos nutridores de um mesmo segmento da MAV; e a última seria a injeção venosa retrógrada do material embólico, após a oclusão do pedículo arterial

Nos últimos anos, há um interesse crescente no uso de stents para tratar MAVs cerebrais. Os stents podem ser utilizados para desviar o fluxo sanguíneo para que se afastem da MAV, uma estratégia que tem se mostrado promissora em estudos preliminares. Apesar de necessitar que mais pesquisas sejam realizadas para se determinar a eficácia e a segurança desta abordagem (FAHED *et al.,* 2019).

A abordagem microcirúrgica típica envolve uma craniotomia seguida de dissecção meticulosa da MAV. O princípio fundamental é a circundissecção da lesão, com oclusão sequencial das artérias nutridoras, seguida pela remoção do nidus e, finalmente, a divisão das veias de drenagem (LAWTON, 2015).

A utilização de técnicas de clipagem temporária e aspiração ultrassônica tem sido associada a melhores resultados em casos complexos. A eficácia da microcirurgia para MAVs tem sido bem documentada. Um estudo multicêntrico recente relatou taxas de obliteração completa de 96% com microcirurgia, com déficits neurológicos permanentes ocorrendo em 8,6% dos pacientes. No entanto, o prognóstico varia significativamente dependendo de fatores como localização da MAV, tamanho e padrão de drenagem venosa (MAGRO *et al.*, 2017).

A radiocirurgia se trata de uma técnica de radioterapia de grande precisão e alta dose, administrada unicamente numa área muito restrita, com rápido fall off na região periférica, mas com dose homogênea e adequada no alvo (AMARAL, 2010).

A radiocirurgia como tratamento para as malformações arteriovenosas cerebrais visa extingui-la por completo, assim acabando com a sintomatologia e o risco de hemorragia intracraniana, é indicada como terapia alternativa à cirurgia, muitas vezes em casos os quais a localização da MAV é mais complexo. Esta terapia

pode ser precedida pela embolização, de acordo com fatores complicantes do caso (AMARAL, 2010).

CONCLUSÃO

Com isso, foi possível evidenciar que mesmo em sua diversidade, falta ainda a elucidação de alguns fatores relevantes da história natural das principais doenças da neurocirurgia vascular como a fisiopatologia não elucidada das malformações arteriovenosas cerebrais, ou a falta de sintomatologia de diversos pacientes na maioria das doenças citadas, isso nos leva a ressaltar a importâncias de estudos visando o entendimento de tudo isso para que assim, talvez consiga-se aprimorar ainda mais o tratamento ao ser possível entender a sintomatologia e as origens da patologia em questão.

Além disso, o tratamento cirúrgico como evidenciado acima possui muitas alternativas que com o avanço do tempo tem se mostrado mais claras e atualizadas, fazendo com que a escolha terapêutica seja cada dia mais objetiva apesar de individualizada para cada paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACKER G. *et al.* Surgical management of moyamoya disease. Stroke, v. 49, p. 476-482, 2018.

AMARAL, F. Radiosurgery in the treatment of cerebral arteriovenous malformations. Acta Médica Portuguesa, v. 23, n. 4, p. 647–54, 2010. doi: https://doi.org/10.20344/amp.691.

BACK, A.G. *et al.* Retrospective analysis of unstaged and staged Gamma Knife surgery with and without preceding embolization for the treatment of arteriovenous maformations. Journal of Neurosurgery, v. 109, p. 57-64, 2008.

BANG, J.S. *et al*. Moyamoya disease: Treatment and outcomes. Journal of Stroke, v. 18, n. 1, p. 21-30, 2016. doi: https://doi.org/10.5853/jos.2015.01739.

BATISTA, U.C. *et al*. Correlation between angioarchitectural characteristics of brain arteriovenous malformations and clinical presentation of 183 patients. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v. 80, n. 1, p. 3-12, 2022.

BENDER, M.T. *et al*. Flow diversion of large internal carotid artery aneurysms with the surpass device: Impressions and technical nuance from the initial North American experience. Journal of Neurointerv Surgery, v. 10, n. 3, p. 279-285, 2018.

BENDOK, B.R. *et al*. Advances in intracranial aneurysm technologies: emerging concepts and new developments. Neurosurgery, v. 76, p. S1-S6, 2015.

BRAGA, L.G.B. de C. *et al.* Prevalência de hemorragia subaracnóidea espontânea em pacientes neurológicos de um hospital público de urgência de Teresina- PI. Brazilian Journal of Health Review, v. 6, n. 3, p. 11011–11021, 2023. doi: https://doi.org/10.34119/bjhrv6n3-207.

DEMARTINI, Jr., Z. *et al*. Moyamoya disease and syndrome: A review. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v. 78, n. 10, p. 651–9, 2022. doi: https://doi.org/10.1590/0004-282X20200088.

FAHED, R. *et al*. The introduction of stents and flow diverters in the management of brain arteriovenous malformations: Something worth trying? Journal of NeuroIntervention Surgery, v. 11, n. 3, p. 310-312, 2019.

FLUMIGNAN, C.D.Q. *et al.* Estenose de carótida extracraniana: Revisão baseada em evidências. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 44. n. 3, p. 293-301, 2017. doi: https://doi.org/10.1590/0100-69912017003012.

GALVÃO, J. *et al.* Prevalência de aneurismas cerebrais incidentais entre homens e mulheres. Saúde e Pesquisa, 2020. doi: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1117811.

GREENBERG, M.S. Handbook of neurosurgery. Thieme Medical Publishers. 2020

GREENBERG, M.S. Greenberg's Handbook of Neurosurgery. Thieme Medical Publishers. 2023.

GREGSON, B.A. *et al.* Individual patient data subgroup meta--analysis o f surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. Stroke, v. 43, p. 1496-504, 2012.

GUASTALDI, G.P. *et al*. Cirurgia de aneurisma cerebral: Uma revisão das técnicas de tratamento de aneurismas cerebrais, incluindo a embolização endovascular e a cirurgia aberta. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 5, n. 5, p. 414-425, 2023. doi: https://bjihs.emnuvens.com.br/bjihs/article/view/628.

HOL, B.L. *et al*. Guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, v. 54, n. 7, p. e314-e370, 2023. doi: 10.1161/STR.0000000000000436.

KIM, T. *et al*. Moyamoya disease: Treatment and outcomes. Journal of Stroke, v. 18, n. 1, p. 21-30, 2016. doi: https://doi.org/10.5853/jos.2015.01739.

KOMIYAMA, M. *et al*. Pathogenesis of brain arteriovenous malformations. Neurologia Medico-Chirurgica, v. 56, n. 6, p. 317–325, 2016.

LAWTON, M.T. *et al*. Brain arteriovenous malformations. Nature Reviews Disease Primers, v. 1, 15008, 2015.

MAIMON, S. *et al*. Brain arteriovenous malformation treatment using a combination of onyx and a new detachable tip microcatheter, SONIC: Short-term results. American Journal of Neuroradiology, v. 31, n. 5, p. 947-54, 2010.

MAGRO, E. *et al*. Results of microsurgical treatment of small arteriovenous malformations of the brain. Neurosurgery, v. 80, n. 2, p. 210-218, 2017.

MARAZZI, T.B.M. & MENDES, P.V. Updates on aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Is there anything really new? Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v. 80, p. 80-87, 2022. doi: https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2022-S101.

MOREIRA, F.A. Cabeça e pescoço. In F. A. Moreira (Ed.), Guia de Diagnóstico por Imagem. GEN Guanabara Koogan, 2017.

PEREIRA, F. Degenerações. Morte Celular. In G. B. Bogliolo Filho (Ed.), Bogliolo - Patologia (10th ed.). Guanabara Koogan, 2021.

ROCHA, E. *et al*. Intracerebral hemorrhage: Update and future directions. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v. 78, n. 10, p. 651–9, 2020. doi: https://doi.org/10.1590/0004-282X20200088.

SIQUEIRA, M.G. Tratado de Neurocirurgia. Barueri. Manole. 2016.

SITRÂNGULO, C. J. & SILVA, E.S. Doença aterosclerótica carotídea. Journal of Vascular Brasileiro, v. 17, n. 3, p. 179-183, 2018. doi: https://doi.org/10.1590/1677-5449.011703.

SPETZLER, R.F. & PONCE, F.A. A 3-tier classification of arteriovenous malformations. Journal of Neurosurgery, v. 114, n. 3, p. 847-848, 2011.

YUE, L. *et al*. Ivy sign: Usefulness in diagnosis and prognosis prediction of moyamoya disease. World Neurosurgery, v. 181, p. e1012-e1018, 2024. doi: https://doi.org/10.1016/j.wneu.2024.03.006.