

# TRATAMENTO ENDOVASCULAR DOS ANEURISMAS E MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS

JORGE GUEDES CAMPOS\*

Neurorradiologia - Serviço de Imagiologia. Hospital de Santa Maria.  
Universidade Clássica de Lisboa. Lisboa

## RESUMO

Apesar dos progressos da microneurocirurgia dos aneurismas cerebrais, as características morfológicas e anatómicas de alguns ou ainda razões clínicas, tornam difícil ou inviabilizam o **clipping** cirúrgico do colo aneurismático, justificando uma alternativa terapêutica endovascular. Apesar dos grandes progressos verificados, o risco da intervenção endovascular com microbalões é significativo, particularmente na fase aguda pós-hemorragia: 17,9% de mortalidade e 10,7% de morbilidade na emboloterapia endossacular com balão destacável mantendo permeável o lúmen arterial. A utilização do sistema GDC (Guglielmi Detachable Coil) tem permitido o tratamento de aneurismas proximais e distais nos territórios arteriais carotídeos e vertebro-basilar. O microcaterismo possibilita ainda uma terapêutica intra-vascular do vasoespasm, por meios mecânicos- angioplastia, ou por vasodilatação farmacológica. Com o sistema GDC, pode obter-se uma oclusão completa de aneurismas pequenos e médios em mais de 85% dos casos, uma morbilidade definitiva entre 5% a 7% e uma mortalidade de 1% a 3%. O objectivo da oclusão endarterial das MAVs é obliterar com um determinado agente embólico (Cianocrilato, PVA ou outros produtos embolígenos) o "nidus", através dos pedículos arteriais possíveis de serem microcaterizados. Deste modo consegue-se uma redução das dimensões do **nidus**, bem como diminuir a gravidade do "shunt" arteriovenoso, facilitando posteriormente o acto operatório ou a radiocirurgia, sendo possível em 96% dos doentes após a embolização uma completa remoção cirúrgica. A mortalidade directamente relacionável com esta terapia endovascular ronda os 0,9% e a morbilidade grave é inferior a 2%. Pode conseguir-se a obliteração completa de uma MAV cerebral mediante técnicas endovasculares em 15% a 20% dos casos, particularmente nas lesões pequenas nutridas unicamente por um ou dois pedículos arteriais. Actualmente a nova terapêutica das MAVs cerebrais assenta numa cuidadosa discussão multidisciplinar com o objectivo de encontrar o melhor tratamento para cada caso.

## SUMMARY

### Endovascular treatment of cerebral arteriovenous aneurysms and malformations

Despite the progress made in cerebral aneurysm microneurosurgery, some morphologic and anatomic characteristics, or also clinical reasons, make surgical clipping of the aneurysmatic column difficult or unfeasible, justifying an endovascular therapeutic alternative. Despite the great progress made, the risk of endovascular intervention with microballoons is significant, particularly in the acute post-haemorrhagic phase: 17,9% mortality and 10,7% morbidity in endosaccular embolisation therapy with the detachable balloon maintaining the arterial lumen permeable. The use of the GDC system (Guglielmi Detachable Coil) has permitted the treatment of proximal and distal aneurysms in the carotid and vertebrobasilar arterial regions. Microcatheterisation also allows intravascular treatment of the vasospasm, by mechanical means - angioplasty, or by pharmacological vasodilatation. With the GDC system one can obtain a complete occlusion of small and medium aneurysms in over 85% of cases, definitive morbidity of 5% to 7% and mortality of 1% to 3%. The objective of AVM endarterial occlusions is to oblit-

\* Por convite da A.M.P.

erate the nidus through the arterial pedicles that can be microcatheterised by means of a certain embolic agent (Cyanocrilate, PVA or other embolic products). Thus, it is possible to reduce the dimension of the nidus as well as diminish the severity of the arteriovenous shunt, later facilitating the operation or radiosurgery, with the possibility of complete surgical removal in 96% of patients after embolisation. The mortality directly related to this endovascular therapy is approximately 0,9% with severe morbidity below 2%. Complete obliteration of a cerebral AVM can be achieved with endovascular techniques in 15% to 20% of cases, particularly in small lesions, sustain AVMs require careful multidisciplinary discussion aimed at finding the best treatment for each case.

## INTRODUÇÃO HISTÓRICA

O conceito de terapêutica endovascular data de 1960 e fundamenta-se na introdução de um vector (agulha ou catéter) na rede vascular, arterial ou venosa, mediante o qual é possível um tratamento definitivo ou complementar, geralmente sem necessidade de exposição cirúrgica. Esta nova técnica terapêutica surgiu com Luessenhop. Ao injectar pequenas esferas de silastic nas artérias carótidas de doentes com malformações arteriovenosas cerebrais verificou diminuição do angioma e do **shunt** arteriovenoso. Trinta e três anos após a descoberta da angiografia por Egas Moniz e dos trabalhos de Almeida Lima despontava, deste modo, a embolização intra-arterial actualmente uma das múltiplas técnicas da Terapêutica Endovascular.

A terapêutica endovascular neste primeiro estadió baseou-se no cateterismo de artérias de grande calibre e na denominada embolização em fluxo livre, com partículas, geralmente de silastic ou de dura-mater, que injectadas intra-arterialmente eram conduzidas para a lesão vascular ou para um tumor hiper-vascularizado, devido à existência de um fluxo preferencial. Em 1974, Serbinenko, descobriu o potencial terapêutico endovascular de microbalões de latex, por si construídos. Aproveitando o fluxo arterial, um pequeno balão colocado na extremidade de um microcatéter pode navegar até à lesão, sendo posteriormente preenchido com contraste iodado ou com um líquido solidificante, e depois libertado, sob controlo radioscópico. Serbinenko utilizou a sua técnica para encerrar fístulas carotidocavernosas, e também para obter uma oclusão arterial proximal em aneurismas cerebrais e malformações arteriovenosas. A partir dos finais dos anos oitenta, abandonam-se os microcatéteres trabalhando com camaras propulsoras, tendo surgido os microcatéteres rígidos manipulados com o apoio de microguias (Target), e os microcatéteres de polietileno, conduzidos pelo fluxo arterial, particularmente se for dominante (BALT). Por

último Guido Guglielmi e Fernando Vinuela em 1991, conceberam um sistema de espira de platina destacável por electrolise e com um elevado potencial trombogénico. Esta última técnica, possibilita a exclusão do saco aneurismático sem manobras traumáticas nem aumento da pressão intra-sacular, aspectos estes temíveis na terapêutica dos aneurismas com balões destacáveis.

Tem também interesse salientar a expansão das técnicas terapêuticas endovasculares a novas áreas como a angioplastia extra e intracraniana. Nos últimos anos deuse ainda início a estudos das possibilidades terapêuticas do laser intra-arterial, e múltiplas pesquisas estão em curso visando o aperfeiçoamento de diferentes tipos de proteses endoarteriais - **stents**.

## ANEURISMAS CEREBRAIS

Um aneurisma cerebral corresponde a uma ectasia arterial do território carotídeo interno ou vertebro-basilar. Basicamente a dilatação da artéria envolvida pode apresentar uma morfologia sacular com um colo mais ou menos bem definido, ou ter uma expressão fusiforme no sentido do eixo arterial.

Os aneurismas saculares, geralmente congénitos, são os mais frequentes com uma incidência ultrapassando os 90%, enquanto os fusiformes considerados lesões adquiridas ou de natureza displásica, são raros predominando os ateroscleróticos. A incidência de aneurisma cerebral em estudos de autópsia ronda os 5%. Apesar de ser difícil obter de um modo preciso a mortalidade por ruptura de aneurisma, Locksley no estudo cooperativo em 1966 conclui por uma mortalidade de 68%.

No respeitante ao risco de re-hemorragia, para Pakarinen 24% ocorrem no primeiro mês, 34% aos dois meses e 38% no final do primeiro ano. Winn em 1977, encontrou para a re-hemorragia tardia uma incidência de 3% ao ano. Como salientou Kassel, estes dados comprovam a importância dos avanços terapêuticos de uma lesão cuja ruptura condiciona grave morbidade e mortalidade afectando grupos etários ainda em fase activa.

Apesar dos progressos da microneurocirurgia dos aneurismas cerebrais, somos por vezes confrontados com lesões que pelas suas características morfológicas e anatómicas, ou ainda por razões clínicas, tornam difícil ou inviabilizam o **clipping** cirúrgico do colo aneurismático. Esta constatação conduziu à pesquisa de alternativas terapêuticas e ao aparecimento de técnicas que por via endovascular - angiografia cirúrgica ou terapêutica - possibilitem o tratamento de aneurismas. Assim a partir de 1974, assistimos a um notável desenvolvimento da neurorradiologia intervencionista, fundamentada inicialmente no aperfeiçoamento de microcatéteres e microbalões visando a oclusão proximal da artéria portadora do aneurisma, outra vez permitindo a embolização do saco aneurismático conservando patente o lúmen arterial. O uso de balões destacáveis para ocluir lesões vasculares foi primeiramente defendido por Serbinenko. Posteriormente Debrun melhorou a técnica e com Fox e Vinuela utilizaram em grandes séries de doentes balões destacáveis de latex para ocluir a artéria de implantação do aneurisma o mais proximal possível da lesão. Esta operação é semelhante em princípio à tradicional laqueação da artéria carótida - comum ou interna, mas é realizada sob anestesia local com um completo controlo neurológico do doente, além de que, uma vez que o fluxo é interrompido mais próximo da lesão, melhor efeito hemodinâmico pode ser obtido com conseqüente trombose do saco aneurismático. Contudo, por vezes esta técnica não previne completamente subsequente ruptura da lesão, podendo ainda ocorrer défice neurológico irreversível. Mais tarde, o desenvolvimento de novos microcatéteres e microbalões de latex e silicone permitiram avanços das técnicas endovasculares com Scheglov, Grant Hieshima e Moret a apresentarem as primeiras séries de aneurismas cerebrais tratados por emboloterapia com preservação do eixo arterial (Fig. 1).

Apesar dos grandes progressos verificados, o risco da intervenção endovascular com micro-balões é significativo, particularmente na fase aguda pós-hemorragia. Higashida refere 17,9% de mortalidade e 10,7% de morbidade na emboloterapia endossacular com balão destacável mantendo permeável o lúmen arterial. A maioria das complicações foram relacionadas com dificuldades na manipulação e na introdução do microbalão no aneurisma, sendo ainda de temer o aumento da pressão intrasacular causado pelo preenchimento do balão com a mistura iodada isosmolar ou com o líquido solidificante.

Conhecedores destes problemas, Guglielmi e Vinuela conceberam um sistema de microespira de platina ligado a um fio condutor e destacado por electrólise após o micro-

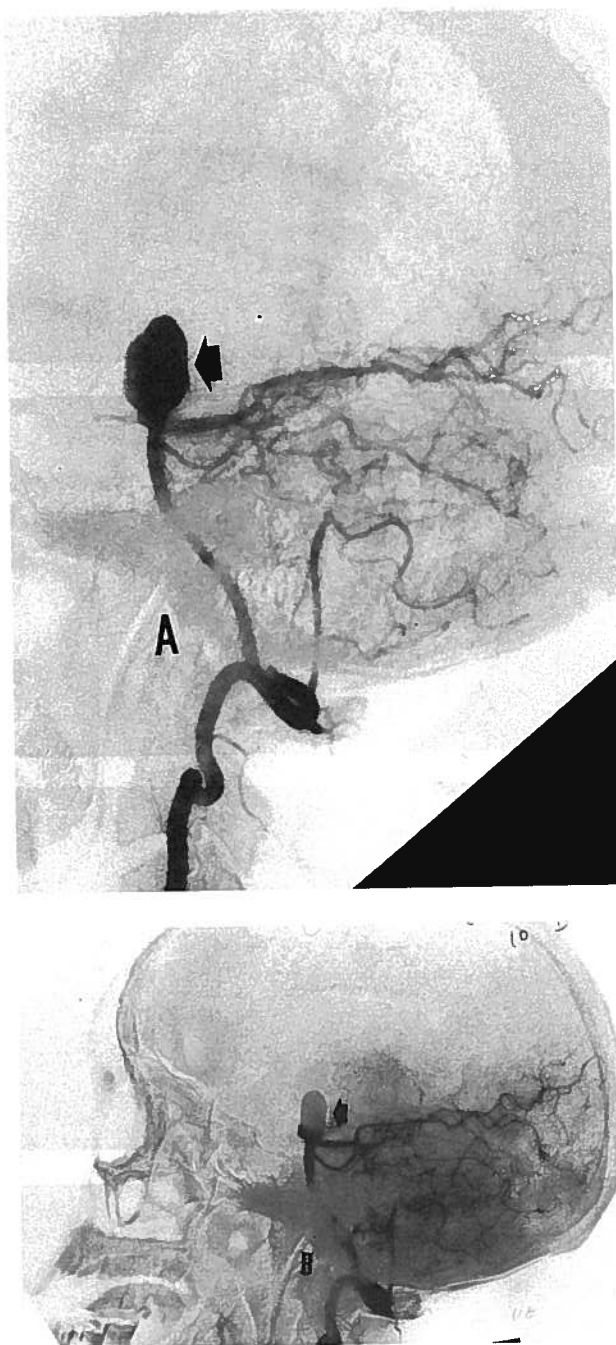


Fig.1 - Aneurisma cerebral - Oclusão do saco aneurismático com microbalão. A. Angiograma (Perfil) vertebro-basilar. Evidente aneurisma do apex da artéria basilar (seta). B. Controlo angiográfico (Perfil) realizado dez dias após embolização. Exclusão do aneurisma observando-se o microbalão tipo Grant no saco aneurismático (seta)

caterismo do saco aneurismático. Esta nova técnica permite uma manipulação mais segura e a obtenção de um verdadeiro molde de espiras dentro do aneurisma (Fig. 2), sem se apreciar um significativo aumento da pressão intrasacular. Igualmente há a considerar o efeito trombogénico destas espiras de platina associado ao processo de

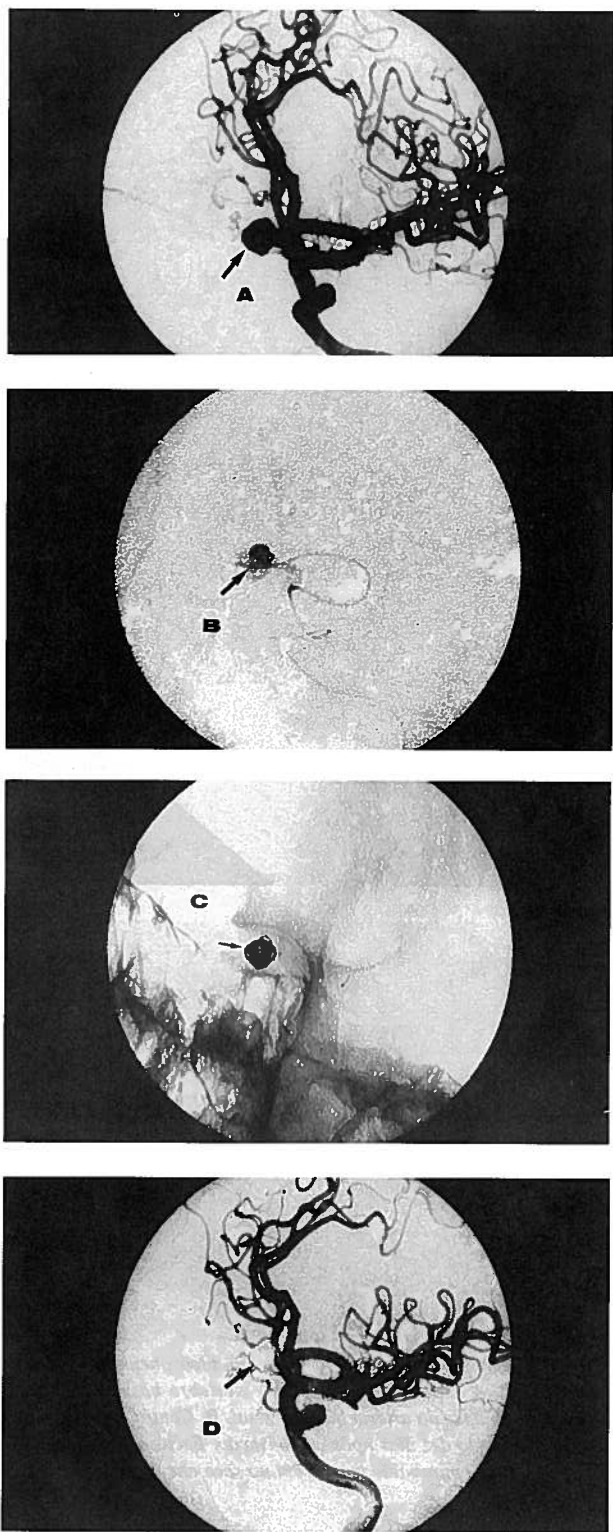


Fig. 2 - Sistema GDC no tratamento de aneurismas cerebrais.

A. Angiograma carotídeo esq° (OBL). Aneurisma comunicante anterior - A1/A2 esq° (seta). B. Aneurismografia (OBL). Microcatereterismo do saco aneurismático (seta). C. Radiograma simples do crânio (OBL). Molde das espiras de platina preenchendo o aneurisma (seta). D. Angiograma carotídeo esq° (OBL) pós-embolização com G D Coils. Exclusão do aneurisma - molde das espiras (seta)

electrotrombose decorrente da electrólise da junção da espira-fio condutor.

A utilização do sistema GDC (Guglielmi Detachable Coil) tem permitido o tratamento de aneurismas proximais e distais nos territórios arteriais carotídeos (Fig. 3) e ver-

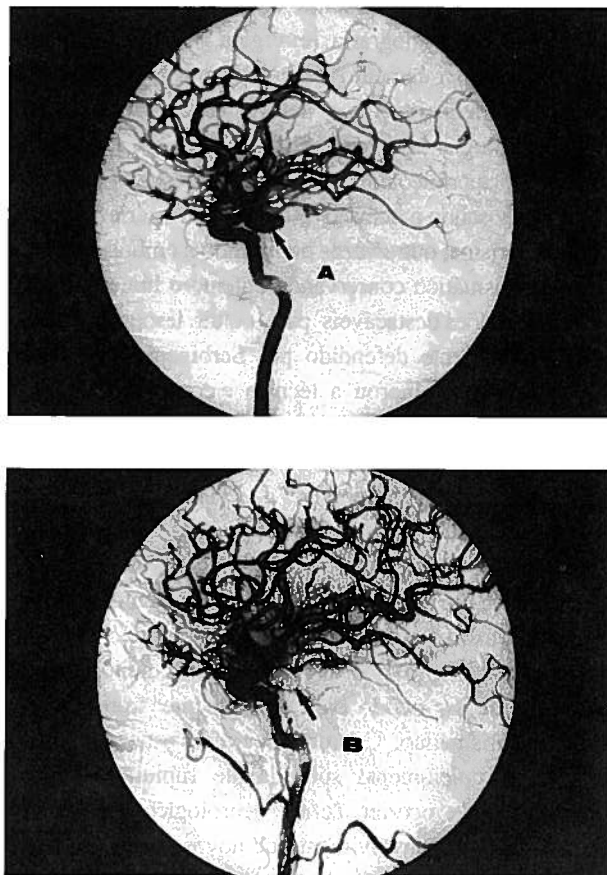


Fig. 3 - Aneurisma cerebral do território carotídeo. A. Angiograma carotídeo dt° (Perfil). Aneurisma comunicante posterior dt° (seta). B. Angiograma carotídeo dt° (Perfil) pós-embolização com G D Coils. Exclusão do aneurisma - molde das espiras de platina (seta)

tebro-basilar (Fig. 4). Deve ainda ser salientado que o microcatereterismo das artérias próximas à lesão também possibilita quando necessário uma terapêutica intra-vascular do vasoespasm, por meios mecânicos - angioplastia, ou por vasodilatação farmacológica - injeção intra-arterial de nimodipina ou papaverina (Fig. 5). O vasoespasm por hemorragia subaracnoideia é uma causa muito importante da elevada morbidade e mortalidade destes doentes e é sabido que se instala geralmente entre o 3° e 13° dia após a ruptura. Atendendo a esta problemática tem sido defendido por Moret, Casasco e Lylyk, o tratamento precoce com embolização do saco aneurismático na fase aguda pós hemorragia, permitindo deste modo uma

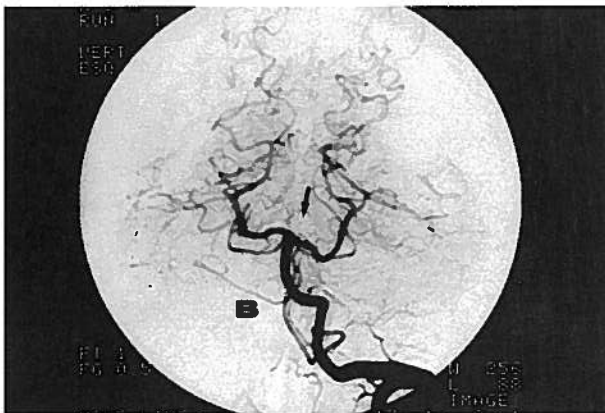
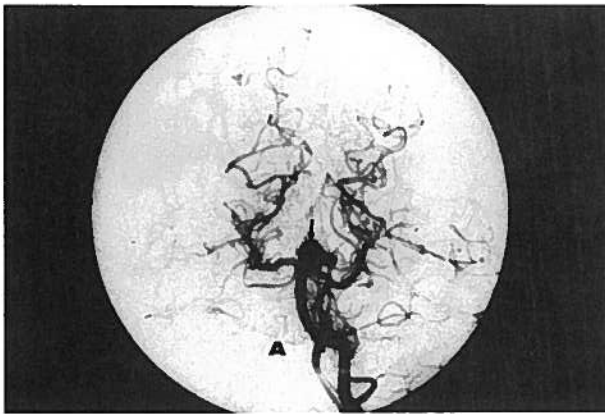


Fig. 4 - Aneurisma cerebral do território vertebro-basilar. A. Angiograma da artéria vertebral esq<sup>a</sup> (A-P). Aneurisma do apex da artéria basilar (seta). B. Angiograma da artéria vertebral esq<sup>a</sup> (A-P) 6 meses pós-embolização com G D Coils. Exclusão do aneurisma - molde de espiras no saco aneurismático (seta)

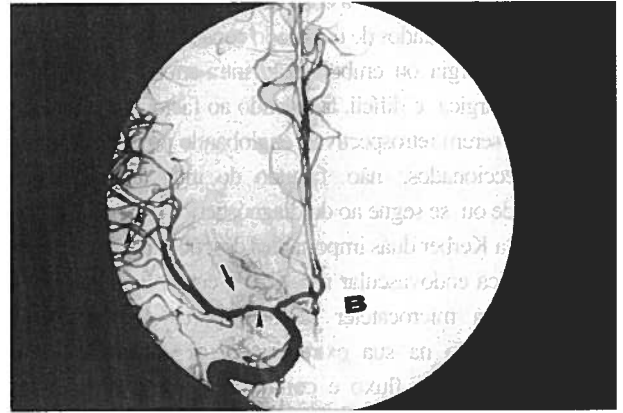
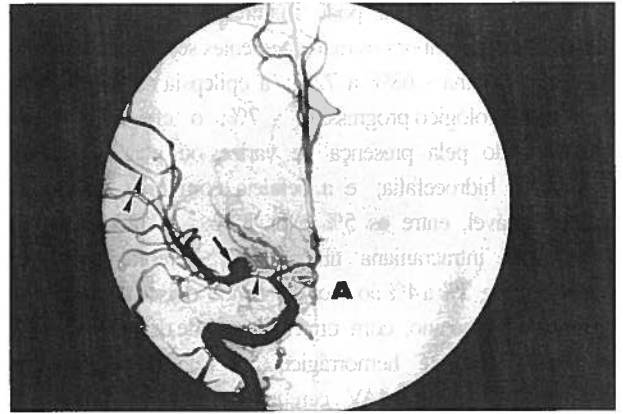


Fig. 5 - Aneurisma da artéria cerebral média com vasoespasmo. A. Angiograma carotídeo dt<sup>o</sup> (A-P). Aneurisma sílvico (seta) com grave vasoespasmo proximal e distal (cabeças de seta). B. Angiograma carotídeo dt<sup>o</sup> (A-P) pós-embolização com G D "Coils" e injeção intra-arterial de nimodipina na artéria cerebral média dt<sup>o</sup>. Exclusão do aneurisma (seta). Aspectos de melhoria do vasoespasmo (cabeças de seta).

mais agressiva manipulação médica do vasoespasmo. Nas complicações desta técnica endovascular deve ser destacado o risco de ruptura da parede do aneurisma durante a introdução da espira de platina e a possibilidade de trombo-embolismo com isquemia secundária a oclusão arterial proximal ou distal.

Quanto aos resultados do estudo multicêntrico (Europa, América, Ásia) da terapêutica dos aneurismas cerebrais com o sistema GDC, têm sido promissores apreciando-se uma oclusão completa de aneurismas pequenos e médios em mais de 85% dos casos, uma morbidade definitiva entre 5% a 7% e uma mortalidade de 1% a 3%.

### MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS (MAVS) CEREBRAIS

A malformação arteriovenosa (MAV) cerebral é a mais frequente malformação vascular sintomática, sendo a segunda causa mais comum de hemorragia cerebral espontânea no adulto. Macroscopicamente uma MAV cerebral tem geral-

mente a forma de uma cunha com o vértice apontado para a parede ventricular, e estendendo-se da superfície leptomeníngea à profundidade do parênquima cerebral. A lesão é constituída por uma massa mais ou menos compacta de estruturas vasculares anômalas, predominando as de tipo venoso. As leptomeninges adjacentes estão geralmente espessadas, realçando-se a gliose perilesional, a hemorragia, as alterações displásicas e as calcificações vasculares, ou parenquimatosas. Os pedículos arteriais, bem como as veias de drenagem, mostram-se hipertrofiados, com paredes hiperplásicas, sendo ainda relativamente frequente a presença de trombose vascular na vertente venosa da lesão. As MAVs cerebrais têm dimensões variadas, desde alguns centímetros até áreas envolvendo grande parte do cérebro. Embora possam ocorrer em qualquer localização, predominam nos hemisférios cerebrais, particularmente no território da artéria cerebral média, e aproximadamente 10% estão localizadas nas estruturas anatómicas da fossa posterior.

Uma MAV cerebral pode manifestar-se clinicamente de vários modos, embora os mais frequentes sejam a hemorragia intracraniana - 68% a 72%; a epilepsia - 18% a 25%; o défice neurológico progressivo - 7%; o efeito de massa condicionado pela presença de varizes ou por hipertensão venosa; a hidrocefalia; e a cefaleia com uma incidência muito variável, entre os 5% e os 35%. A incidência de hemorragia intracraniana numa MAV cerebral tem sido avaliada entre 2% a 4% ao ano, crescendo o risco de re-hemorragia para 6% ao ano, com uma mortalidade de 10% a 15%, por cada acidente hemorrágico. A questão - tratar ou não tratar uma MAV cerebral - tem sido objecto de inúmeros estudos, com opiniões por vezes contraditórias. Deve, no entanto, realçar-se que a comparação dos resultados obtidos em doentes tratados de um modo conservador com os submetidos a cirurgia ou embolização intra-arterial associada a remoção cirúrgica é difícil, atendendo ao facto de a maioria das séries serem retrospectivas, englobando por isto mesmo casos seleccionados, não falando do intervalo de tempo que precede ou se segue ao do diagnóstico.

Deve-se a Kerber duas importantes descobertas no campo de terapêutica endovascular nas MAVs cerebrais. Uma, foi a criação de um microcatéter flexível, portador de um balão permeável fixado na sua extremidade e que progredia intra-arterialmente com o fluxo e com a ajuda de uma pequena câmara propulsora. Este avanço técnico permitiu ultrapassar o polígono arterial de Willis e microcateterizar as pequenas artérias cerebrais. Foi também Kerber quem preconizou o uso dos cianocrilatos como material embolígeno em lesões vasculares cerebrais. Mais tarde, já na década de 80, Hieshima e Vinuela nas Universidades da Califórnia - Los Angeles e São Francisco - desenvolvem um microcatéter (Tracker) que com o apoio de diferentes tipos de microguias permite o microcateterismo arterial cerebral selectivo. Na mesma altura a escola francesa criava outro tipo de microcatéter (Magique), flexível, sem necessidade de microguia, conduzido na árvore arterial cerebral pelo fluxo, particularmente se dominante.

O objectivo da oclusão endarterial é obliterar com um determinado agente embólico (Cianocrilato, PVA ou outros produtos embolígenos) o **nidus**, através dos pedículos arteriais possíveis de serem microcateterizados. Deste modo consegue-se uma redução das dimensões do **nidus**, bem como diminuir a gravidade do **shunt** arteriovenoso, facilitando posteriormente o acto operatório (Fig.6).

Esta melhoria hemodinâmica, além da tradução angiográfica, que se mostra pelo atraso da velocidade circulatória, redução da ectasia venosa e diminuição do síndrome de roubo arterial, tem muitas vezes equiva-

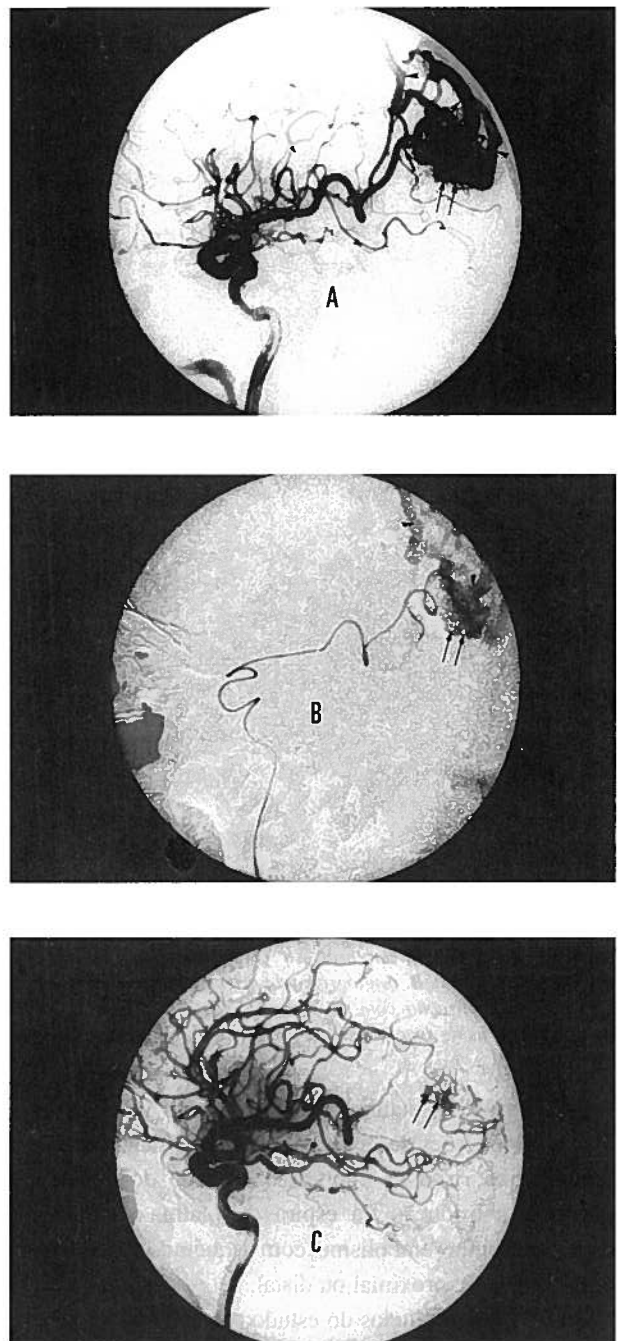


Fig. 6 - Terapêutica endovascular pré-cirurgia a MAV parietal esq<sup>a</sup>. A. Angiograma carotídeo esq<sup>a</sup> (Perfil). MAV parietal esq<sup>a</sup> - pedículo nutritivo/artéria angular (seta), "nidus" (dupla seta) e veias de drenagem (cabeças de seta). B. Angiograma - microcateterismo distal da artéria angular esq<sup>a</sup>. "Nidus" (dupla seta) e veias de drenagem (cabeças de seta). C. Angiograma carotídeo esq<sup>a</sup> (Perfil) após a embolização (cianocrilato) dos pedículos nutritivos - ramos distais da artéria angular esq<sup>a</sup>. Exclusão quase total da MAV-pequeno volume de "Nidus" residual (dupla seta) na dependência de ramos parietais da artéria cerebral posterior esq<sup>a</sup>

lentes clínicos na melhoria da epilepsia e do défice neurológico progressivo. Vinuela analisando os resultados obtidos com a combinação da embolização endovas-

cular (cianocrilato) com a cirurgia no tratamento de 101 casos de MAVs cerebrais, constatou que em 96% dos doentes foi possível após a embolização uma completa remoção cirúrgica. Quanto à mortalidade directamente relacionável com a terapia endovascular foi de 0,9% e a morbidade grave foi inferior a 2%.

Berenstein igualmente salientou que uma completa obliteração anatómica de uma MAV cerebral mediante técnicas endovasculares pode ocorrer entre 15% e 20% dos casos, particularmente nas lesões pequenas nutridas unicamente por um ou dois pedículos arteriais (Fig. 7) Os trabalhos de Vinuela e Berenstein, além de comprovarem o impacto das técnicas endovasculares no protocolo terapêutico da MAV cerebral, descriminaram ainda as complicações imputáveis à intervenção. O problema mais frequente é a isquémia, resultante da oclusão de uma artéria normal. O vasoespasma e o edema cerebral após a embolização podem igualmente condicionar complicações de natureza isquémica. Quanto às situações hemorrágicas pós-embolização intra-arterial, podem ser imediatas, relacionadas com a ruptura arterial actualmente rara, ou tardia, até ao 5º dia, o que traduz provavelmente trombose venosa progressiva sem concomitante oclusão do **shunt** arteriovenoso. Um aspecto que merece realce especial é a avaliação funcional das MAVs cerebrais antes da embolização. O estudo neurofuncional implica o microcateterismo dos diferentes pedículos arteriais da lesão, seguido da injeccção intra-arterial de 30mg a 50mg de amital sódico (barbitúrico de curta duração) e da posterior avaliação da resposta neurológica e neurofisiológica (EEG), naturalmente comparados com exames prévios. Em determinadas localizações, como no território arterial vertebro-basilar e medular, têm ainda importância estudos com potenciais evocados somatosensoriais. A terapêutica endovascular a MAV cerebral podendo ser só por si curativa, é contudo frequentemente utilizada antecedendo a cirurgia, o que permite que ela seja de menores riscos - mais rápida, com menor hemorragia, com melhor plano de clivagem entre a MAV e o parênquima circundante. A embolização intra-arterial reduzindo o volume do **nidus** e o **shunt** arteriovenoso pode ainda condicionar uma maior eficácia da radioterapia nas MAVs cerebrais.

Actualmente o conjunto de técnicas disponíveis apontam para uma nova situação na abordagem terapêutica das MAVs cerebrais, sem dogmatismos e assente numa cuidadosa discussão multidisciplinar com o objectivo de encontrar o melhor tratamento para cada caso. A panóplia terapêutica inclui hoje, indiscutivelmente, a intervenção endovascular, a radioterapia estereotaxica e a

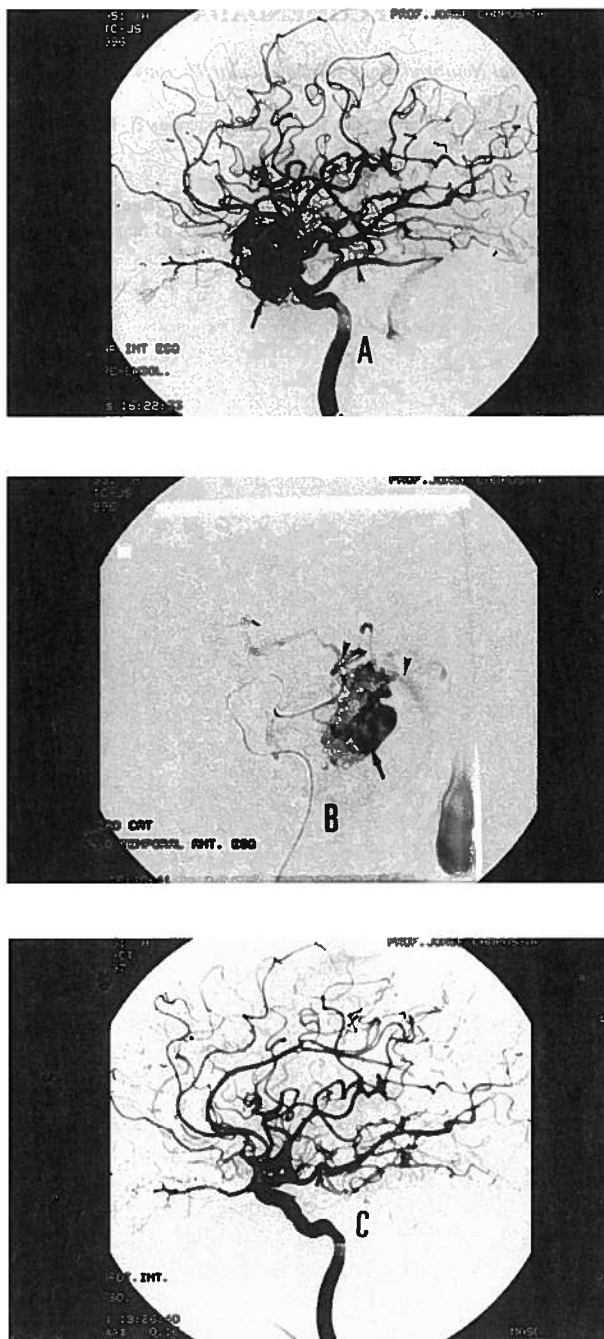


Fig. 7 - MAV cerebral temporal esq°. Oclusão completa por terapia endovascular. A. Angiograma carotídeo esq° (Perfil). MAV temporal esq° - "nidus" (seta) e veia de drenagem temporal (cabeça de seta). B. Angiograma - microcateterismo da artéria temporal anterior esq°. "Nidus" da MAV (seta) e veias de drenagem (cabeças de seta). C. Angiograma carotídeo esq° (Perfil), um ano após embolização intra-arterial dos dois pedículos nutritivos (cianocrilato). Exclusão da MAV

microneurocirurgia, as quais podem ser utilizadas isolada ou associadamente, estando naturalmente sempre presente o conceito básico risco-benefício.

**BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA**

*Interventional Neuroradiology - Endovascular Therapy of the Central Nervous System*

Editors : Fernando Vinuela, Van V. Halbach, Jacques E. Dion, Raven Press - New York 1992

*Endovascular approach to central Nervous System Disease*

Guest editor : L.N. Hopkins; Neurosurgery Clinics of North America - July 1994

*Interventional Neuroradiology*

Guest editors : Fernando Vinuela, Jacques Dion, Gary Duckwiler; Neuroimaging Clinics of North America - May 1992

*Terapêutica Endovascular em Neuroradiologia*

Editor : Jorge Guedes Campos, Schering - Lisboa 1993

*Surgical Neuroangiography Volume 2 e 3*

Editors : Pierre Lasjaunias, Alexandro Berenstein, Springer Verlag Berlin - New York 1987