

# Neuroesquistossomose

Sandro Luiz de Andrade Matas<sup>1</sup>

## RESUMO

A neuroesquistossomose é uma complicação ectópica da esquistossomose, sendo cada vez mais relatada na literatura médica. Tal fato ocorre porque a incidência dessa complicação neurológica oscila entre 0,4% a 3% dos pacientes com esquistossomose e no Brasil há cerca de 16 milhões de esquistossomóticos. A forma de apresentação clínica da neuroesquistossomose mansônica varia com o estágio de evolução da esquistossomose. Na forma intestinal e hepatointestinal, o comprometimento raquimedular é mais freqüente. Já a neuroesquistossomose encefálica ocorre mais freqüentemente nos pacientes com hipertensão portal e/ou pulmonar. O diagnóstico diferencial faz-se principalmente com as doenças inflamatórias e infecciosas crônicas do SNC, principalmente quando o quadro de mielomeningorradiculite está presente: neurocisticercose raquimedular, paraparesia espástica tropical, meningite eosinofílica etc. O exame de LCR apresenta como alteração aumento de células, em geral de 100 a 400 células por mm<sup>3</sup>, proteína discretamente aumentada, diferencial linfomonocitário predominante com presença de eosinófilos e reações imunobiológicas positivas para *Schistosoma mansoni*. A eficácia do tratamento está diretamente relacionada ao diagnóstico precoce. Quanto mais cedo iniciar o tratamento específico, maior será a chance de recuperação. Este tratamento baseia-se na utilização de vermífico associado a corticoesteróides por um período de 7 a 15 dias. no entanto, não são possíveis. São sugeridos aprimoramentos metodológicos para estudos futuros sobre essa questão.

**Unitermos:** Esquistossomose, *Schistosoma mansoni*, neuroesquistossomose.

## Introdução

Embora a esquistossomose não seja caracteristicamente uma parasitose intestinal, nem adquirida pela via gastrointestinal, pois é uma parasitose vascular, ela é estudada dentro do grupo das enteroparasitoses por causar importantes alterações vasculares no sistema porta do aparelho digestivo gastrointestinal<sup>1</sup>. O comprometimento neurológico do sistema nervoso central (SNC) constitui afecção ectópica da doença segundo definição proposta por Faust *et al.*<sup>2</sup>.

Existem três espécies principais que acometem o SNC do homem: *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma haematium* e *Schistosoma mansoni*. O acometimento do SNC pode manifestar-se principalmente como quadro encefálico, meníngeo, mielítico (cone e epicone medular na maioria das vezes), pseudotumoral granulomatoso e mielomeningorradiculítico.

A espécie *Schistosoma mansoni*, a única presente em nosso meio, foi provavelmente trazida da África com o tráfico negreiro. As áreas de maior endemicidade situam-se nos estados do nordeste e Minas

Gerais, existindo focos em quase todos os estados do Brasil, ocasionados pelo grande fluxo migratório aqui existente<sup>3</sup>.

A via de infestação do homem faz-se pela penetração das cercárias através da pele, quando o indivíduo toma contato com água infestada por estas. A cercária diferencia-se em esquistossômulo que ganha a corrente sanguínea, desenvolvendo a forma adulta já no sistema porta-hepático, onde acasala e, a partir do 37º dia, começa a oviposição<sup>1</sup>.

O comprometimento do sistema nervoso está na dependência da presença dos ovos ou dos vermes adultos nos parênquimas cerebral, medular ou no espaço subaracnóideo. O comprometimento encefálico, mais raro na esquistossomose mansônica, é mais freqüente na esquistossomose japônica. O *Schistosoma mansoni* alcança o cérebro quando há hipertensão portal, pois existe desvio do fluxo venoso intra-abdominal para o sistema da cava superior. Na circulação pulmonar, por *shunts* arteriovenosos pulmonares, o *Schistosoma mansoni* alcança a circulação sistêmica sendo embolizado para diversos

<sup>1</sup> Médico Doutor em Neurologia pela Escola Paulista de Medicina – Unifesp.

órgãos, entre eles o encéfalo<sup>4,5</sup>. Nestes casos, o diagnóstico faz-se tardiamente, não raro em achados de autópsia, quando o paciente está em fase terminal da doença. O comprometimento intracraniano também pode ser alcançado pela ampla comunicação do sistema venoso intra-abdominal com o plexo venoso vertebral e subaracnóideo. Como é avalvular, o sangue abdominal pode alcançar os seios venosos intracranianos. A favor dessa hipótese existem descrições anatomopatológicas de ovos de *Schistosoma mansoni* depositados em fileiras, em regiões próximas a grandes seios venosos<sup>6,7</sup>.

O comprometimento mielomeningorradicular faz-se na fase intestinal e/ou hepatointestinal da doença, quando os ovos e/ou vermes adultos alcançam os plexos venosos vertebrais via plexo de Batson. Esse plexo foi estudado por Batson, em 1940, ao analisar as vias para as metástases do câncer de próstata. Batson observou que esse plexo é totalmente desprovido de válvulas e comunica o sistema venoso intra-abdominal com o vertebral. Assim, com o aumento da pressão venosa intra-abdominal, o sangue pode fluir livremente para o plexo venoso vertebral<sup>8</sup>.

Basicamente, a forma mielorradicular acomete o indivíduo jovem e produtivo. Nele, pela prensa abdominal, há um refluxo do sangue abdominal para o sistema venoso vertebral, carreando os ovos e/ou vermes para os vasos aí localizados. A partir disso, inicia-se o processo natural de exclusão dos ovos pela formação de granuloma de corpo estranho induzido pelo próprio ovo. Assim, o ovo alcança o espaço subaracnóideo ou o parênquima medular. No espaço subaracnóideo, começa um processo inflamatório do tipo imunoalérgico, com pleocitose por células linfomonocitárias, presença variável de eosinófilos e aumento das proteínas do líquido cefalorraquidiano (LCR).

Quando há formação de granuloma, instala-se um quadro clínico sugestivo de bloqueio do espaço subaracnóideo, parcial ou mesmo absoluto, originando líquido de estase com grande teor protéico. Esta forma é a mais freqüente, pois recebe diagnóstico inicial de processo expansivo intracraniano; por este motivo, há exploração cirúrgica e o diagnóstico faz-se por exame anatomopatológico do material extirpado<sup>6,9,10</sup>.

A evolução desfavorável para óbito geralmente ocorre por complicações de origem infecciosa. Nesses casos, observamos, à necropsia, o comprometimento tanto meníngeo quanto mielofuncular mais freqüente nas porções baixas da medula espinhal (cone, epicone e região toracolombar)<sup>4,11,12</sup>. O substrato anatomo-

patológico desse comprometimento fundamenta-se basicamente no encontro de granulomas verdadeiros, tendo no centro restos de ovos do *Schistosoma mansoni* em meninges e tecido parenquimatoso cerebral e/ou medular. Algumas vezes, há um fenômeno vascular do tipo vasculite ao redor dos ovos do *Schistosoma mansoni* sem processo granulomatoso, geralmente acompanhado de amolecimento medular resultante de infartos ocasionados pela vasculite.

O quadro clínico da neuroesquistossomose mansônica está relacionado mais freqüentemente com o comprometimento mielomeningorradicular em que predominam as seguintes queixas<sup>13-15</sup>:

- Paraparesia, na maioria das vezes, de evolução progressiva e, às vezes, paraplegia.
- Paraparestesia e hipoestesia principalmente em região selar (S1 a S5).
- Alterações esfínterianas vesical e retal, tanto com incontinência como retenções.
- Impotência sexual.

Este quadro, por vezes, é precedido por forte dor lombar baixa e relacionado a esforços físicos executados no dia anterior, tais como levantar peso, jogar bola, exercício abdominal, lavar roupa agachada, esforço evacuatório etc. Quase sempre há história de infestação recente – contato com água contaminada (lagoas de coceira) entre 6 meses a 1 ano do início da doença neurológica.

O diagnóstico de mielomeningorradiculite esquistossomótica deve ser lembrado sempre que houver o quadro neurológico descrito acima e antecedente epidemiológico para esquistossomose. O diagnóstico de esquistossomose clínica deve ser confirmado pelo exame protoparasitológico, reações sorológicas<sup>16,17</sup> e, quando necessário, biópsia de valva retal. Portanto, o diagnóstico de neuroesquistossomose é feito pelo achado de esquistossomose e do distúrbio neurológico mielomeningorradicular característico. Sendo assim, distúrbios neurológicos, focais e encefálicos, causados por esquistossomose, quase sempre não são diagnosticados antes de intervenção cirúrgica. E essa intervenção só se realiza nos casos granulomatosos em que o diagnóstico prévio é o de processo expansivo tumoral intracraniano. Quando a neuroesquistossomose encefálica assumir outras formas de manifestação, o diagnóstico só será realizado por estudo anatomopatológico na eventual evolução para êxito letal do paciente.

As manifestações encefálicas são inespecíficas e estão relacionadas às mesmas alterações pato-

lógicas vistas nas porções raquimedulares. O paciente pode apresentar, além da forma pseudotumoral granulomatosa, meningite linfomonocitária com presença ou não de eosinófilos, manifestações vasculares isquêmicas ou hemorrágicas ocasionadas por fenômeno vasculítico, encefalite aguda e difusa etc.

No LCR, além das alterações imunoalérgicas, podemos realizar reações laboratoriais na tentativa de diagnosticar a neuroesquistossomose<sup>13,18</sup>. Estes exames são ELISA, hemaglutinação indireta, reação de imunofluorescência indireta, reação periovular etc.<sup>13,19</sup>. Todas as reações descritas visam à identificação de anticorpos anti-*Schistosoma mansoni* no LCR. Portanto, devemos levar em consideração que o conjunto das imunoglobulinas do LCR é oriundo do sangue. Testes muito sensíveis podem detectar frações de imunoglobulinas que passaram pela barreira hematoencefálica, mas não foram de produção intratecal. Atualmente, a reação que melhor satisfaz o conceito de sensibilidade e especificidade para neuroesquistossomose é a reação de imunofluorescência indireta, utilizando-se como substrato antigênico corte parafinado de verme adulto de *Schistosoma mansoni*, com conjugado fluoresceínico, o anti-IgM humano<sup>20</sup>. Ao pensar no diagnóstico de neuroesquistossomose, não basta a coexistência de esquistossomose associada a sinais e sintomas de comprometimento neurológico, principalmente por tratar-se de doença crônica que, em regiões endêmicas, afeta grande parte da população.

Em áreas onde é alta a prevalência da esquistossomose, é previsível a concomitância dessa parasitose com outras doenças, incluindo as inflamatórias e/ou infecciosas do SNC. Para exemplificar essa possibilidade, citamos o trabalho de Andrade Filho *et al.*<sup>21</sup> que relata a alta prevalência da paraparesia espástica tropical entre mulheres da Bahia, estado onde a esquistossomose é um grave problema de saúde. Essa mielopatia causa alterações no líquido cefalorraquidiano, assim como no exame neurológico, semelhantes à neuroesquistossomose. O agente etiológico é um retrovírus identificado pela sigla HTLV-I (Human T-Cell Lymphotropic Virus Type I). Nesses casos, há aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica, possibilitando a passagem de imunoglobulinas plasmáticas do soro para o líquido cefalorraquidiano<sup>22,23</sup>. Portanto, essa passagem de anticorpos anti-*Schistosoma mansoni* para o líquido cefalorraquidiano não indica comprometimento do sistema nervoso pela esquistossomose, apesar de ser suficiente para poder positivar algumas reações muito sensíveis. A

possibilidade da concomitância dessa doença com esquistossomose sistêmica dificulta o diagnóstico diferencial, exigindo uma reação altamente específica para o diagnóstico da neuroesquistossomose.

Outra doença de alta prevalência no Brasil é a cisticercose, sendo a neurocisticercose (NC) sua complicação mais grave. Algumas vezes, o comprometimento do sistema nervoso da NC é raquimedular<sup>24-27</sup>. Nesses casos, o diagnóstico diferencial torna-se muito difícil, pois pode haver reações cruzadas nos testes laboratoriais<sup>28,29</sup>.

## Tratamento

O sucesso do tratamento depende de diagnóstico precoce sobre o acometimento neurológico. Ao contrário, quando o diagnóstico é tardio, podem ocorrer danos irreversíveis no SNC<sup>13,14,30</sup>.

O praziquantel, na dosagem de 40 a 60 mg/kg em tomada única, associado com corticosteróides, proporciona melhora significativa, algumas vezes com recuperação completa do dano neurológico.

O albendazol, um derivado do grupo dos benzimidazólicos, é um anti-helmíntico de amplo espectro com ação tríplice: vermícida, ovícida e larvícida. Tem boa absorção por via intestinal, alcançando níveis plasmáticos em 3 a 4 horas da administração<sup>31</sup>. Atua interferindo no nível molecular, alterando a citoarquitetura por ligação aos microtúbulos (tubulin) intracelulares<sup>32</sup>. No entanto, sua utilização em esquistossomose permanece controversa na literatura<sup>33-36</sup>. É um anti-helmíntico recente, com poucos efeitos colaterais. Como na neurocisticercose<sup>37</sup>, a dose recomendada situa-se entre 10 e 15mg/kg, dividida em três tomadas e associada a corticosteróides.

## Prognóstico

A neuroesquistossomose é um problema de saúde pública. Basta lembrarmos que até recentemente essa patologia era considerada rara. Porém, a frequência do acometimento neurológico oscila entre 0,3% e 4% dos portadores de esquistossomose. No Brasil, existem cerca de 10% de indivíduos com esquistossomose (+/-17 milhões)<sup>3</sup>, logo há possibilidade de existir hoje algo em torno de 51.000 a 680.000 pessoas com neuroesquistossomose ou com grande potencial para ter tal afecção neurológica.

## SUMMARY

## Neuroschistosomiasis

Although considered rare, there is progressive increase of reports in medical literature of this complication of the schistosomiasis. Such fact happens because the incidence of the neurological complication oscillates among 0,4 to 3% of the patients with schistosomiasis, but there are about 16 million people only in Brazil with this disease, and over to 200 millions people in the world. The clinical form of presentation varies with the apprenticeship of evolution of the schistosomiasis. The spinal cord disease is more frequent in the intestinal form of schistosomiasis. The brain schistosomiasis already happens more frequently in the patients with portal hypertension. The differential diagnosis makes mainly when there are chronic inflammatory diseases of CNS, mainly when acute spinal cord complications picture is present: spinal neurocysticercosis, tropical spastic paraparesis (HTLV I infection), eosinophilic meningitis, and others. The exam of CSF presents with increased cells, in general of 100 to 400 cells/mm<sup>3</sup>; mild increased protein; lymphocytes and monocytes are predominant, but CSF eosinophilia is seldom seen; there are CSF positive reactions for *Schistosoma mansoni*. The effectiveness of the treatment is directly related to the precocious diagnosis. Earlier the specific treatment, better will be the recovery chance. This treatment bases on the use of associated drugs against *Schistosoma mansoni* with steroids, for a variable period of 7 to 15 days.

## Keywords

Schistosomiasis, *Schistosoma mansoni*, neuroschistosomiasis.

## Referências

- Elliott DE. Schistosomiasis: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Gastroenterology Clinics of North America*, 25:599-624, 1996.
- Faust EC. An inquiry into ectopic lesions in schistosomiasis. *Ann Trop J Med Hyg*, 8:175-99, 1948.
- Santos AR. Esquistossomose. Fundação Nacional da Saúde – Gerência Técnica de Esquistossomose. Endereço na Internet (1998) – <http://www.fns.gov.br/acoes/doencas/esquis/esquis.htm>.
- Scrimgeour EM & Gajdusek DC. Involvement of the central nervous system in *Schistosoma mansoni* and *S.hematobium* infection. A review. *Brain*, 108:1023-38, 1985.
- Pittella JEH. Neuroschistosomiasis. *Brain Pathol*, 7:649-62, 1997.
- Greenfield JG & Pritchard EAB. Cerebral infection with *Schistosoma japonicum*. *Brain*, 60:361-72, 1937.
- Perkins RF & Uihlen A. Cerebral schistosomiasis. *J Nerv Ment Dis*, 107:207-19, 1948.
- Batson OV. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann Surg*, 112:138-43, 1940.
- Couto D & COSTA N. – Esquistossomose da medula. *Jornal Brasileiro de Neurologia* 1 (2):189-377, 1949.
- Rosembaum RM, Ishii N, Tanowitz H, Wittner M. Shistosomiasis mansoni of spinal cord – Report of a case. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 21:182-4, 1972.
- Morais Junior LC, Maciel DRK, Tamburus WM, Wanderley CFO, Balalai H & Câmara ML. Granuloma esquistossomótico medular. Registro de um caso. *Arq Neuropsiquiatr*, 42: 277-81, 1984.
- Abath GM, Abath FGC & Silva RG. Esquistossomose encefálica associada a outras lesões ectópicas. *Neurobiol Recife*, 48:3-18, 1985.
- Galvão ACR. Radiculomiopatias esquistossomóticas. – *Arq Bras Neurocirurg* 4:133-9, 1985.
- Peregrino JPA, Oliveira SP, Porto CA, Santos LA, Menezes EE, Silva AP, Brito AL, Pinheiro S & Dias AB. Meningiomieloradiculite por *Schistosoma mansoni* – Protocolo de investigação e registro de 21 casos. *Arq de Neuropsiquiatr*, 46:49-60, 1988.
- Peregrino JPA. Neuroesquistossomose: quando e como investigar. In: Machado LR, Nóbrega JPS, Livramento JA & Spina-França A. Neuroinfecção 94. São Paulo, 1994. Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, pp. 31-5.
- Arambulo III PV, Walls KW, Bullock S. Serodiagnosis of human cysticercosis by microplate enzyme-linked-immunospecific assay (ELISA). *Acta Trop (Basel)*, 35: 63-7, 1978.
- Correa-Oliveira R, Dusse LMS, Viana IRC, Colley DG, Carvalho OS, Gazzinelli G. Human antibody responses against schistosomal antigens. *Am J Trop Med Hyg*, 38:348-55, 1988.
- Livramento JA, Machado LR, Caetano da Silva L & Spina-França A. Síndrome do líquido cefalorraquiano na neuroesquistossomose. *Arq Neuropsiquiatr*, 43:372-7, 1985.
- Ferrari CAT, Moreira PRR, Oliveira RC, Ferraril MLA, Gazzinelli G, Cunha AS. The value of an enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of *schistosomiasis mansoni* myeloradiculopathy. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 89:496-500, 1995.
- Matas SLA. Reação de imunofluorescência indireta e reação imunoenzimática no diagnóstico da neuroesquistossomose mansônica. São Paulo, 1998. [Tese de Doutorado. Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina].
- Andrade Filho AS, Dos Reis MG, Souza AL, Martins ER, Santos SRS, Ancilon M, Lima JMPF, Queiroz AC, Guimarães MGM, Moreno-Carvalho ao, Rêgo MF. Neuroesquistossomose mansônica: Aspectos clínicos e terapêuticos. *Arq Neuropsiquiatr*, 54:232-7, 1996.
- Reis JB, Bei A & Reis Filho JB. Líquido cefalorraquiano. São Paulo, Sanvier, 1980.
- Fishman RA. Blood-brain barrier. In: *Cerebrospinal Fluid in diseases of the nervous system*. W.B. Saunders Company-Harcourt Brace Jovanovich, Inc. 2. ed. Philadelphia – Pennsylvania, 1992, pp. 43-69.

24. Canelas HM. Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. *Arq Neuropsiquiatria*, 20:1-16, 1962.
25. Del Bruto OH & Sotelo J. Neurocysticercosis: an update. *Rev Infect Dis*, 10:1075-87, 1988.
26. Parker F, Hladky JP, Breton JO, Mignard C, Laporte JP, Bousquet C. Cysticercose racemeuse de la queue de cheval et arachnoïdie kystique. A propos de deux cas. *Neurochirurgie*, 34:280-5, 1988.
27. Colli BO, Assirati Junior JA, Machado HR, dos Santos F, Takayanagui OM. Cysticercosis of the central nervous system. II. Spinal cysticercosis. *Arq Neuropsiquiatr*, 52:187-99, 1994.
28. Reis-Filho JB, Reis JB, Bei A. A reação de fixação de complemento no diagnóstico da neurocisticercose. *Neurobiologia, Recife*, 48: 227-32, 1985.
29. Pammenter MD, Epstein SR, Rees RT. Cross reactions in the immunodiagnosis of schistosomiasis and cysticercosis by a cerebral fluid enzyme-linked immunosorbent assay. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 86:51-2, 1992.
30. Blanchard TT, Milne LM, Pollok R, Cook GC. Early chemotherapy of imported neuroschistosomiasis. *Lancet*, 341:959, 1993.
31. Bergold AM. Análise químico-farmacêutica do albendazol. Universidade de São Paulo. Faculdade de Ciências Farmacêuticas. Tese de Doutorado, São Paulo, 1992 pp. 220.
32. Solana HD, Teruel MT, Najiler, Lanusse CE, Rodriguez JA. The anthelmintic albendazole affects in vitro the dynamics and the detyrosination-tyrosination cycle of rat brain microtubules. *Acta Physiol Pharmacol ther Latinoam*, 48:199-205, 1998.
33. Schmidt J. Effects of benzimidazole anthelmintics as microtubule-active drugs on the synthesis and transport of superface glycoconjugates in *Hymenolepis microstoma*, *Echinostoma caproni* and *Schistosoma mansoni*. *Parasitol Res*, 84:362-8, 1998.
34. Pancera CF, Alves AL, Paschoalotti MA, Chieffi PP. Effect of wide spectrum anti-helminthic drugs upon *Schistosoma mansoni* experimentally infected mice. *Rev Inst Med Trop São Paulo*, 39:159-63, 1997.
35. Olds GR, King C, Hewlett J, Olveda RWUG, Ouma J, Peters P, Mcgarvey S, Odhiambo O, Koech D, Liu CY, Aligui G, Gachihi G, Kombe Y, Parraga I, Ramirez B, Whalen C, Horton RJ, Reeve P. Double-blind placebo-controlled study of concurrent administration of albendazole and praziquantel in schoolchildren with schistosomiasis and geohelminths. *J Infect Dis*, 179:996-1003, 1999.
36. Miller JM, Boyd Ha, Ostrowski SR, Parise ME, Gonzaga PS, Addiss DG, Wilson M, Nguyen-Dinh P, Wahlquist SP, Weld LH, Wainwright RB, Gushulak BD, Cetron MS. Malaria, intestinal parasites, and schistosomiasis among Barawan Somali refugees resettling to the United States: a strategy reduce morbidity and decrease the risk of imported infections. *Am J Trop Med Hyg*, 62:115-21, 2000.
37. Arruda WO & Menezes MS. Neurocisticercose: diagnóstico e tratamento. *Rev Bras Neurol*, 32:15-20, 1996.

---

**Endereço para correspondência:**

Disciplina de Neurologia  
Escola Paulista de Medicina – Unifesp  
Rua Botucatu, 740  
CEP 04023-900 – São Paulo, SP  
E-mail: sandro@globo.com.br

# Recomendações nos Casos de Aneurisma Cerebral Não Roto

Marcia Maiumi Fukujima<sup>1</sup>

Alberto Alain Gabbai<sup>2</sup>

## RESUMO

Aneurismas intracranianos apresentam altas taxas de morbidade e mortalidade, especialmente quando rompem. Não há grandes estudos controlados que gerem evidências satisfatórias para padronizações de conduta. As recomendações são baseadas em evidências de níveis IV e V. Fatores favoráveis à cirurgia são paciente jovem com longa expectativa de vida, aneurisma roto prévio, história familiar de ruptura de aneurisma intracraniano, aneurismas grandes, aneurismas sintomáticos, crescimento constatado do aneurisma e risco estabelecido baixo do tratamento. Fatores que favorecem o tratamento conservador são idade avançada, baixa expectativa de vida, comorbidades clínicas e aneurismas assintomáticos.

**Unitermos:** Aneurismas intracranianos, tratamento.

## Introdução

Hemorragia subaracnóidea (HSA) por ruptura de aneurisma intracraniano (AnIC) apresenta mortalidade de 45% em 30 dias, e metade dos sobreviventes mantém seqüelas neurológicas irreversíveis.

A história natural dos aneurismas intracranianos não rotos (AnICNRs) e a resposta ao tratamento dependem de:

- a) fatores individuais, como hemorragia prévia, idade do paciente e problemas clínicos preexistentes;
- b) características do AnIC, como tamanho, localização e morfologia;
- c) fatores relacionados ao tratamento, como experiência da equipe cirúrgica e estrutura hospitalar.

Devido à grande variabilidade desses fatores, não há ensaios clínicos prospectivos e randomizados para comparação do tratamento cirúrgico *versus* o clínico. As melhores evidências nesse assunto provêm de

estudos não randomizados do tipo coorte ou relatos de séries sem controle<sup>1</sup>.

## Diagnóstico

- 1) Tomografia computadorizada do crânio – as imagens tomográficas são obtidas usualmente com espessuras de 5 mm a 10 mm, não permitindo diagnóstico de aneurismas pequenos, mesmo com injeção de contraste endovenoso<sup>2-3</sup>.
- 2) Angiotomografia – consiste em imagens tomográficas obtidas durante a fase arterial de opacificação com contraste; pode demonstrar AnIC de 2 mm a 3 mm, com sensibilidade de 77% a 97% e especificidade de 87% a 100%. É útil no seguimento de pacientes com AnICNR em tratamento conservador, naqueles com AnIC clipado parcialmente e naqueles submetidos a técnicas endovasculares. Este exame tem sido

<sup>1</sup> Neurologista do Setor de Doenças Neurovasculares da Disciplina de Neurologia da Escola Paulista de Medicina – Unifesp.

<sup>2</sup> Professor Titular e Chefe da Disciplina de Neurologia da Escola Paulista de Medicina – Unifesp.

usado como *screening* em populações de alto risco para AnIC<sup>2, 4, 5</sup>.

- 3) Angiorressonância magnética – possibilita reconstruir os vasos em projeções diversas, permitindo visualização de ângulos não identificados na angiografia por cateterização arterial. Tem sensibilidade de 69% a 93% e é particularmente útil para diagnóstico de AnIC de 3 mm a 5 mm, sendo menos útil para detectar alterações no tamanho do AnIC ou como *screening* em pacientes com AnIC previamente tratado. Tem uso restrito em pacientes com cliques<sup>6,7</sup>.
- 4) Angiografia cerebral por cateterização intra-arterial – continua sendo o padrão ouro para o diagnóstico de AnIC. Os estudos transcateteres fornecem a maioria das informações sobre vasos perfurantes pequenos e produzem imagens de resolução maior que os demais métodos. Porém, é o método mais invasivo, com risco de complicação relacionado ao procedimento em torno de 5%, com índice de morbidade neurológica total de 1% e morbidade neurológica relacionada a déficits permanentes em torno de 0,5%<sup>8,9</sup>.

### Recomendações para *screening* de AnIC<sup>1</sup>

Até o momento, não há ensaio clínico controlado e randomizado com objetivo específico de avaliar custo e benefício do *screening* para AnIC, o que gera evidência de nível C para recomendações (baseado em níveis de evidência IV e V).

Não está indicado *screening* de AnIC na população geral.

Pacientes com fatores de risco ambientais, como tabagismo e etilismo, têm risco maior de HSA, mas esta não está associada à frequência maior de AnIC, e *screening* não se justifica nessa população.

Modelos teóricos sugerem que *screening* não é eficaz em populações com síndromes genéticas (doença renal policística autossômica dominante, síndrome de Ehlers-Danlos do tipo IV) ou nos familiares de primeiro grau de portadores de HSA por AnIC.

Essas sugestões requerem confirmação em estudos futuros.

Em populações com síndrome do AnIC familiar (dois ou mais parentes de até terceiro grau com AnIC comprovado radiologicamente), os programas de rastreamento diagnóstico têm demonstrado alta incidência de AnIC. O custo e o benefício, porém, não foram avaliados em ensaios clínicos, mantendo

essa indicação controversa, devendo ser considerada com base individual.

O índice anual de formação de novos AnIC em pacientes tratados de HSA por AnIC tem sido descrito como 1% a 2%, por isso a avaliação radiológica posterior nesses casos deve ser considerada.

### Tratamento<sup>10-13</sup>

**Cirúrgico** – é o tratamento clássico de AnIC pela clipagem. A mortalidade varia de 0% a 7% e a morbidade, de 4% a 15%. Recorrência de AnIC completamente clipado cirurgicamente ocorre em 1,5% dos casos em 4,4 anos, e é maior naqueles incompletamente clipados.

**Terapia endovascular** – o único tratamento endovascular aprovado pelo FDA (Food and Drug Administration in United States of America) é aquele que utiliza o sistema de embolização de *coil* destacável de Guglielmi. Esse método associa-se à menor taxa de complicações relacionadas ao procedimento comparado ao tratamento cirúrgico, mas eficácia na prevenção de rupturas e crescimento do AnICNR ainda não foram comprovados. Esse método vem sendo usado para casos de AnICNR, apesar de a indicação primária ser nos casos de pacientes portadores de AnIC, com alto risco cirúrgico, ou nos que recusaram tratamento cirúrgico.

### Tratamento – recomendações<sup>1,8-15</sup>

O conhecimento atual suporta as seguintes recomendações (segundo o comitê de consensos – Stroke Council da American Heart Association):

- 1) O tratamento de AnIC intracavernoso incidental não está geralmente indicado. Para aneurismas intracavernosos grandes e sintomáticos, a decisão de tratamento deve basear-se individualmente na idade do paciente, na gravidade na progressão dos sintomas e nas alternativas de tratamento. O risco mais alto de tratamento e a expectativa de vida menor em indivíduos idosos devem ser considerados em todos os casos; os pacientes mais idosos beneficiam-se de observação do AnICNR assintomático.
- 2) Aneurisma intradural sintomático de qualquer tamanho deve ser considerado para tratamento, com relativa urgência nos casos agudamente sintomáticos. AnICs grande ou gigante sintomático têm um risco cirúrgico maior e requerem análise cuidadosa, individualmente, para cada

paciente, além do risco do AnIC, da cirurgia e da experiência do centro.

- 3) Coexistência ou AnIC residual de qualquer tamanho em indivíduos com HSA decorrente de outro AnIC tratado têm maior risco de hemorragia futura do que AnIC de tamanho similar sem história prévia de HSA, o que deve ser considerado para decisão terapêutica. AnICs localizados no ápice da artéria basilar têm um risco relativo maior para ruptura. A decisão do tratamento deve considerar a idade do paciente, a existência de condições clínicas e neurológicas e o risco relativo do reparo. Se for optado pela observação clínica, reavaliação periódica com TC, RM ou angiografia seletiva deve ser considerada para detectar alteração no tamanho do AnIC, porém com atenção para os fatores técnicos e de interpretação dos diferentes métodos.
- 4) Considerando o relativo baixo risco de ruptura de AnICs incidentais pequenos (< 10 mm), em pacientes sem HSA prévia, o tratamento, em vez de observação clínica, não pode ser preconizado generalizadamente. Porém, consideração especial ao tratamento deve ser feita para pacientes jovens desse grupo. Da mesma forma, devem ser considerados para tratamento aqueles AnICs pequenos alcançando 10 mm de diâmetro, aqueles com formação sacular secundária ou outra peculiaridade hemodinâmica, ou pacientes com história familiar positiva para HSA. Nos casos cuja opção conservadora foi observar, devem ser feitas reavaliações com imagens periodicamente ou se aparecerem sintomas específicos. Se aparecerem alterações na forma ou tamanho do AnIC, o tratamento deve ser cuidadosamente considerado.
- 5) AnICs assintomáticos de 10 mm ou mais de diâmetro merecem forte consideração para tratamento, levando-se em conta a idade do paciente, as condições clínicas ou neurológicas preexistentes e o risco relativo do tratamento.

Concluindo, o suporte na literatura é de evidência de níveis IV e V, o que permite recomendações de grau C. Fatores favoráveis à cirurgia são paciente jovem com longa expectativa de vida, aneurisma roto prévio, história familiar de ruptura de AnIC, aneurismas grandes, aneurismas sintomáticos, crescimento constatado do aneurisma e risco estabelecido baixo do tratamento. Fatores que favorecem o tratamento conservador são idade avançada, baixa expectativa de vida, comorbidades clínicas e aneurismas pequenos assintomáticos<sup>1</sup>.

## SUMMARY

### Management of unruptured intracranial aneurysm

Intracranial aneurysms have high mortality rates, especially when rupture. There is a lack of randomized and controlled studies in this area. The recommendations are based on level IV and V evidence. Factors that favour surgery are young patient, long life expectancy, previous ruptured aneurysm, family history of aneurysm rupture, large aneurysm, symptomatic ones, observed aneurysm growth, and low treatment risks. Factors that favour conservative management are old patient, decreased life expectancy, comorbid medical conditions, and asymptomatic small aneurysm.

### Keywords

Intracranial aneurysm, treatment.

### Referências

1. Bederson JB, Award A, Wiebers DO, Piepgras D, Haley Jr. EC, Brott T, Hademenos G, Chyatte D, Rosenwasser R, Caroselli C. Recommendation for management of patients with unruptured intracranial aneurysms. A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation*, 102:2300-8, 2000.
2. Hsiang JN, Liang EY, Lam JM et al. The role of computed tomographic angiography in the diagnosis of intracranial aneurysm and emergent aneurysm clipping. *Neurosurgery*, 38:481-7, 1996.
3. Findlay JM. Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: guidelines from the Canadian Neurosurgical Society. *Can J Neurol Sci*, 24:161-70, 1997.
4. Harbaugh RE, Schlusberg DS, Jeffrey R et al. Three-dimensional computerized tomography in the diagnosis of cerebrovascular disease. *J Neurosurg*, 75:408-14, 1992.
5. Tampieri D, Leblanc R, Oleszek J et al. Three-dimensional computerized tomographic angiography of cerebral aneurysms. *Neurosurgery*, 36:749-54, 1995.
6. Korogi Y, Takahashi M, Mabuchi N et al. Intracranial aneurysms: diagnostic accuracy of MR angiography with evaluation of maximum intensity projection and source images. *Radiology*, 199:199-207, 1996.
7. Maeder PP, Meuli RA, de Tribolet N. Three-dimensional volume rendering for magnetic resonance angiography in the screening and preoperative workup of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*, 85:1050-5, 1996.
8. Ronkainen A, Miettinen H, Karkola K et al. Risk of harboring an unruptured intracranial aneurysm. *Stroke*, 29:359-62, 1998.
9. Rinne JK, Hernesniemi JA. De novo aneurysms: special multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery*, 33:981-5, 1993.
10. ISUIA Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risks of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl Med J*, 339:1725-33, 1998.



11. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke*, 27:544-9, 1996.
12. Briltra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y et al. Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. *Stroke*, 30:470-6, 1999.
13. Raaymakers TW, Rinkel GJ, Linburg M et al. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysm: a meta-analysis. *Stroke*, 29:1531-8, 1998.
14. Wirth FP, Laws ER Jr, Piepgras D et al. Surgical treatment of incidental intracranial aneurysm. *Neurosurgery*, 12:507-11, 1983.
15. Solomon RA, Fink ME, Pile-Spellman J. Surgical management of unruptured intracranial aneurysm. *J Neurosurg*, 80:440-6, 1994.
16. Guglielmi G, Vinuela F, Sepekta I et al. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach, part 1: electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg*, 75:1-7, 1991.
17. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J et al. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach, part 2: preliminary clinical experience. *J Neurosurg*, 75:8-14, 1991.
18. Linskey ME, Sekhar LN, Hirsch WL et al. Aneurysms of the intracavernous carotid artery: natural history and indications for treatment. *Neurosurgery*, 26:933-7, 1990.

---

**Endereço para correspondência:**

Marcia Maiumi Fukujima  
Rua Botucatu, 740  
CEP 04023-900 – São Paulo, SP  
E-mail: maiumi@sti.com.br