

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Medicina Ciências Cirúrgicas

**Perfil clínico de pacientes com aneurismas de artéria comunicante anterior
submetidos a tratamento cirúrgico**

Fabiano Pasqualotto Soares

Porto Alegre, 2018

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Medicina Ciências Cirúrgicas

**Perfil clínico de pacientes com aneurismas de artéria comunicante anterior
submetidos a tratamento cirúrgico**

Fabiano Pasqualotto Soares

Orientador: Prof. Dr. Apio Claudio Martins
Antunes

Dissertação apresentada como requisito
parcial para obtenção do título de Mestre no
Programa de Pós-Graduação em Medicina:
Ciências Cirúrgicas, Faculdade de Medicina,
Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Porto Alegre, 2018

"La voie facile, douce e penchée n'est pas la
voie de la vraie vertu.
La vertu exige une route acidentée et
épineuse"

Michel de Montaigne

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Dr. Apio Claudio Martins Antunes, pela disponibilidade constante ao longo dos últimos dois anos para discutir aspectos do projeto, assim como pelos conselhos em relação à vida profissional.

Ao professor Dr Ivan de Mello Chemale, por todos os ensinamentos transmitidos durante a residência em neurocirurgia, tanto no que diz respeito ao conhecimento técnico, quanto no tocante à postura enquanto neurocirurgião, e por ter permitido, gentilmente, que eu usasse parte de sua extensa casuística para a elaboração desse projeto.

À colega Máira Cristina Velho, pela parceria científica e pela grande ajuda na coleta de dados para esse projeto, bem como sua revisão.

À colega Dra Marjeane Hockmuller pela grande ajuda na elaboração e revisão do projeto.

Aos meus pais, Paulo Roberto Silveira Soares e Delise Pasqualotto, por todo o amor e pelo esforço em me transmitir os valores que pessoas de bem devem cultivar.

À minha noiva Juliana Inês Herpich pelo amor incondicional e constante ao longo dos últimos anos e pela (muita!) paciência em relação à minha vida profissional.

☺

LISTA DE ABREVIATURAS

A₁ - Primeiro segmento da Artéria cerebral anterior

A₂ - Segundo segmento da Artéria cerebral anterior

ACoA - Artéria comunicante anterior

AI - aneurisma intracraniano

AR - *Aspect Ratio*

DVE - Derivação ventricular externa

GOS - *Glasgow Outcome Scale*

HSA - Hemorragia subaracnóide

PL - Punção lombar

SUMÁRIO

Resumo	7
Abstract	9
Introdução	11
Revisão da Literatura	13
1. Aneurismas Intracranianos	13
2. Aneurismas da Artéria Comunicante Anterior	13
3. Hemorragia Subaracnóide	14
3.1. Quadro Clínico-Radiológico	15
3.2. Manejo da HSA	15
3.3. Tratamento dos AI	16
3.4. Complicações da HSA	17
Referências da Revisão	19
Objetivos	23
Artigo Original	24
Artigo Original em Inglês	46

RESUMO

Os aneurismas intracranianos estão presentes em 2 a 5% da população. Dentre eles, os aneurismas da artéria comunicante anterior são os que podem sofrer ruptura com maior frequência. A hemorragia subaracnóide decorrente de um aneurisma cerebral roto é um quadro de extrema gravidade. O estudo teve por objetivo caracterizar o perfil clínico de pacientes portadores de aneurismas de artéria comunicante anterior operados em um serviço de neurocirurgia de Porto Alegre entre agosto de 2008 e janeiro de 2015, comparar com os dados da literatura e verificar a presença de correlação entre dados clínicos, dados morfológicos do aneurisma e desfecho. Foi realizada revisão de prontuários médicos, bem como análise dos exames radiológicos realizados para diagnóstico do aneurisma. No período estudado, 100 pacientes foram operados. Do total, 15 pacientes portavam aneurismas não-rotos e 85 portavam aneurismas rotos, dos quais a maioria se classificava como Hunt-Hess 1 e 2. Aneurismas rotos apresentaram *aspect ratio* maior que aneurismas não-rotos ($2,37 \pm 0,71$ vs $1,93 \pm 0,51$, $p=0,02$). Optou-se pela realização de craniotomia pterional em todos os casos, sendo o lado da abordagem determinado pelo enchimento angiográfico preferencial do aneurisma. Ruptura transoperatória ocorreu em 3% dos casos ($n=3$) e clipagem temporária foi utilizada em 15% ($n=15$). Vasoespasmo clínico ocorreu em 43 pacientes (50,6%) portadores de aneurismas rotos. A mortalidade total foi 26%, sendo 25 do grupo de aneurismas rotos (29,4%) e 1 do grupo de aneurismas não-rotos (6%). O desfecho clínico (Glasgow Outcome Scale) foi favorável (GOS 4 ou 5) em 54% dos pacientes, sendo melhor entre pacientes portadores de aneurisma não-roto ($p=0,01$). Em pacientes portadores de aneurismas rotos, associaram-se à mortalidade a graduação de Hunt-Hess no pré-operatório ($p<0,001$), hidrocefalia ($p<0,001$) e presença de complicações clínicas ($p<0,001$); associaram-se a desfecho desfavorável a graduação de Hunt-Hess ($p<0,001$), escala de Fisher ($p=0,015$), vasoespasmo clínico ($p=0,012$), derivação ventricular externa ($p=0,015$), hidrocefalia ($p<0,001$) e presença de complicações clínicas ($p=0,001$). No caso de pacientes portadores de aneurisma não-roto, associou-se à mortalidade apenas a presença de complicações clínicas ($p<0,001$). Os dados obtidos são comparáveis com a

literatura e demonstram que, apesar de avanços no manejo da hemorragia subaracnóide e do tratamento cirúrgico de aneurismas, a mortalidade ainda é alta, em especial devido às diversas complicações clínicas que esses pacientes estão sujeitos.

Palavras-chave: aneurisma intracraniano, artéria comunicante anterior, clipagem de aneurisma, mortalidade.

ABSTRACT

Intracranial aneurysms are present in 2 to 5% of the population. Among these, aneurysms of the anterior communicating artery (ACoA) are those that rupture most frequently. Subarachnoid hemorrhage secondary to a ruptured cerebral aneurysm is an extremely morbid event. The aim of this study was to characterize the clinical profile of patients presenting with ACoA aneurysms treated at a neurosurgical service in Porto Alegre, Brazil, between August 2008 and January 2015; to compare data with the existing literature; and to examine potential correlations between clinical findings, aneurysm morphology, clinical complications and outcome. During the study period, 100 patients underwent surgery for ACoA aneurysm and a review of the medical records and neuroimaging files was performed. Of these, 15 had unruptured aneurysms and 85 had ruptured aneurysms. Of patients with ruptured aneurysms, most had a Hunt-Hess score of 1 or 2. Ruptured aneurysms had a higher *aspect ratio* than unruptured ones (2.37 ± 0.71 vs 1.93 ± 0.51 , $p=0.02$). Pterional craniotomy was performed in all cases, and the side of the craniotomy was chosen depending on the preferential angiographic filling of the aneurysm. Intraoperative rupture occurred in 3% of cases ($n=3$), and temporary clipping was performed in 15% ($n=15$). Clinical vasospasm occurred in 43 patients with ruptured aneurysms (50.6%). The overall mortality was 26%: 25 patients in the ruptured aneurysms group (29.4%) and one in the unruptured group (6%). Outcome, measured by the Glasgow Outcome Scale was favorable (GOS 4 or 5) in 54% of patients, significantly more in those with unruptured aneurysms ($p=0.01$). In patients with ruptured aneurysms, mortality was associated with preoperative Hunt-Hess score ($p<0.001$), hydrocephalus ($p<0.001$), and clinical complications ($p<0.001$). Unfavorable outcomes were associated with Hunt and Hess score ($p<0.001$), Fisher grade ($p=0.015$), clinical vasospasm ($p=0.012$), external ventricular drainage ($p=0.015$), hydrocephalus ($p<0.001$), and presence of clinical complications ($p=0.001$). In patients with unruptured aneurysms, presence of clinical complications was the only factor associated with mortality ($p<0.001$). These findings are consistent with the literature and demonstrate that, despite advances in the management of subarachnoid hemorrhage and surgical

treatment of aneurysms, mortality is still high, especially due to the various clinical complications that often arise.

Keywords: intracranial aneurysm, anterior communicating artery, mortality, aneurysm clipping.

INTRODUÇÃO

Os aneurismas intracranianos (AI) estão presentes em 2 a 5% dos indivíduos, embora esse número varie de acordo com a população estudada.^{1,2} Sua prevalência é maior no sexo feminino e em indivíduos acima de 30 anos¹.

Frequentemente, o diagnóstico dos AI é realizado apenas quando ocorre ruptura. No entanto, devido à crescente disponibilidade e utilização de métodos não-invasivos de imagem, o número de AI de achado casual vem aumentando.

A hemorragia subaracnóidea decorrente da ruptura de um AI é uma situação de extrema gravidade, apresentando mortalidade em torno de 25% e gerando sequelas permanentes em até metade dos sobreviventes.³ Devido à importante morbimortalidade, tem-se, crescentemente, indicado o tratamento de AI não-rotos diagnosticados em pacientes assintomáticos.^{4,5}

Os aneurismas da artéria comunicante anterior (ACoA) são, segundo diversos estudos, os que mais sofrem ruptura.^{6,7} Em virtude de suas múltiplas relações vasculares, bem como da frequente presença de variações anatômicas e da localização profunda, os aneurismas da ACoA são considerados aneurismas complexos.⁸

Existem, atualmente, duas modalidades principais de tratamento para os AI: tratamento cirúrgico com clipagem e tratamento endovascular por embolização. Diversos estudos têm sido realizados nos últimos anos para tentar estabelecer qual a melhor modalidade terapêutica.^{9,10} No entanto, Os estudos mais recentes concluem que não se pode preterir uma técnica em relação à outra no que diz respeito aos aneurismas da circulação anterior.¹⁰

O tratamento cirúrgico dos aneurismas de ACoA é feito, classicamente, por meio de uma craniotomia pterional, descrita por Yasargil¹¹: essa abordagem permite

visualização direta do aneurisma, bem como minimiza a retração cerebral necessária. O lado escolhido para a realização da abordagem cirúrgica deve levar em conta fatores anatômicos como o enchimento preferencial / presença de dominância de segmento A₁, bem como projeção do aneurisma e presença de variações anatômicas no complexo da ACoA.^{8,11,12}

REVISÃO DA LITERATURA

1. Aneurismas Intracranianos

Aneurismas intracranianos são dilatações vasculares de formas variáveis, localizadas usualmente ao nível de bifurcações ou emergência de vasos intracranianos. Estão presentes em 2 a 10% da população^{1,2,13}, predominando no sexo feminino e com incidência tendendo a aumentar com a idade^{1,2}.

Os principais fatores de risco para a ocorrência de AI são a hipertensão arterial, o tabagismo e o etilismo¹⁴. Fatores genéticos também estão envolvidos na patogênese dos AI: parentes em primeiro e segundo grau de pacientes com AI ou HSA tem 3,2 vezes mais chance de ter AI¹⁵. Além disso, doenças do tecido conjuntivo, em especial a doença dos rins policísticos, estão associadas à maior incidência de AI¹⁶.

Segundo Rhoton, os aneurismas intracranianos se formam de acordo com três princípios¹⁷:

1. Aneurismas surgem nos pontos de ramificação da artéria principal, seja em uma bifurcação ou na emergência de um ramo lateral na parede da artéria principal;
2. Aneurismas se originam em uma curva da artéria, onde a hemodinâmica se encontra alterada, causando stress nas regiões apicais submetidas a maior força do fluxo, e
3. Aneurismas apontam para a direção que o fluxo sanguíneo assumiria se não houvesse a curva.

2. Aneurismas da Artéria Comunicante Anterior

Os aneurismas da Artéria Comunicante Anterior são os mais frequentemente encontrados em séries cirúrgicas^{6,7}. São considerados aneurismas complexos do ponto

de vista cirúrgico, em virtude das frequentes variações anatômicas do complexo da ACoA, da dificuldade de visualização por completo dos troncos arteriais durante a dissecação, da sua localização profunda, e do risco de oclusão das artérias perforantes^{8,18}. São os que mais sofrem ruptura, segundo alguns autores¹⁹.

A localização mais frequente dos aneurismas de ACoA é a junção entre o segmento A₁ da ACA e a ACoA, do lado que o segmento A₁ é mais calibroso (A₁ dominante). Nos casos em que há simetria entre os segmentos A₁, os aneurismas tendem a surgir na porção média da ACoA²⁰.

Os aneurismas de ACoA apresentam variação em relação à projeção de seu fundo: Yasargil classificou a projeção sagital do fundo em anterior, posterior, superior, inferior ou complexa, quando o aneurisma se projeta em mais de um plano²⁰. Além disso, com frequência, o fundo se projeta lateralmente. Usualmente, a projeção ocorre para o lado oposto à A₁ dominante ou ao lado do enchimento angiográfico preferencial.

O enchimento preferencial, como definido por Chemale²¹, corresponde ao lado no qual o aneurisma apresenta a visualização angiográfica mais completa, caso haja diferença entre eles. Chemale observou em sua série que, na maioria dos casos, o fundo do aneurisma se dirige para o lado oposto ao do enchimento preferencial, mesmo quando há simetria entre ambos os segmentos A₁. Nos casos em que isso não ocorreu, o segmento A₁ apresentava tortuosidade e sua porção terminal, junto à ACoA, se dirigia para o lado contrário ao enchimento.

3. Hemorragia Subaracnóide

Hemorragia subaracnóide (HSA) é definida como um sangramento que ocorre no espaço subaracnóideo, entre a aracnóide e a pia-mater. A causa mais comum de HSA é o traumatismo cranioencefálico. Dentre as HSA de ocorrência espontânea, a maior parte decorre da ruptura de um AI²².

A HSA tem incidência aproximada de 9 casos por 100000 pessoas-ano, com ampla variação entre as regiões estudadas (sendo o Japão e a Finlândia os países com as maiores incidências).²³. A incidência é maior em mulheres e aumenta com a idade²³.

3.1 - Quadro Clínico-Radiológico

O quadro clínico clássico da HSA consiste no surgimento abrupto de cefaleia intensa, usualmente descrita pelos pacientes como a pior cefaléia de sua vida. A dor tem início súbito e atinge a intensidade máxima em menos de um minuto, sendo o principal diagnóstico diferencial das *thunderclap headaches*²⁴. A dor pode ser acompanhada de náusea e/ou vômitos, sinais de irritação meníngea (rigidez de nuca), bem como alteração do nível de consciência. O quadro clínico pode ser classificado de acordo com algumas escalas, sendo a mais utilizada a de Hunt e Hess, e a graduação no início do quadro se correlaciona com o prognóstico²⁵.

O diagnóstico de HSA é feito majoritariamente por tomografia computadorizada (TC) do crânio, que demonstra, na maioria das vezes, sangue ocupando as cisternas da base²⁶. A classificação de Fisher quantifica o sangue na TC de crânio e tem possível correlação com o surgimento de vasoespasma²⁷.

No caso de TC do crânio sem evidência de conteúdo hemático, uma punção lombar (PL) pode demonstrar a presença de sangue no líquido (xantocromia). No entanto, estudos recentes questionam essa prática, uma vez que o diagnóstico de HSA é raramente feito dessa forma e, embora o índice de complicações da PL seja baixo, complicações são mais comuns que diagnósticos de HSA feitos por PL²⁸.

O exame padrão-ouro para o diagnóstico dos AI é a angiografia digital (DSA). No entanto, crescentemente, a angiotomografia vem sendo usada como método diagnóstico alternativo, reservando o uso da DSA aos casos em que a angiotomografia é negativa ou pouco conclusiva²⁹.

3.2 - Manejo da HSA

O manejo dos pacientes com HSA visa evitar o ressangramento do aneurisma, o que piora o prognóstico³⁰, e as complicações decorrentes da própria HSA.

3.3 - Tratamento dos AI

Em relação ao tratamento dos AI, duas são as principais modalidades terapêuticas: clipagem cirúrgica e tratamento endovascular.

A clipagem cirúrgica consiste na exclusão do aneurisma da circulação por meio da aplicação de um ou mais cliques metálicos no seu colo. No caso dos aneurismas da ACoA, a principal abordagem cirúrgica é a via transsilviana obtida por meio de craniotomia pterional, tal como descrito por Yasargil¹¹. A craniotomia pterional permite acesso adequado ao aneurisma, com mínima retração cerebral. O lado da abordagem deve levar em conta diversos fatores, como a presença de dominância de um dos segmentos A₁/presença de enchimento angiográfico preferencial, casos em que esse será o lado de eleição^{8,21}. Nos casos em que há aneurismas múltiplos passíveis de clipagem na mesma abordagem ou presença de hematoma passível de drenagem, tende-se a optar pelo lado em que há a referida alteração⁸. Casos em que há simetria entre os segmentos A₁ e não há enchimento preferencial podem ser abordados pelo lado direito^{21,31}.

O tratamento endovascular consiste na oclusão do aneurisma por meio da inserção em sua luz, por meio de acesso vascular, usualmente a artéria femoral, de *coils* metálicos que induzem sua trombose e subsequente obliteração, impedindo seu ressangramento.

Vários estudos já foram realizados na tentativa de determinar a melhor modalidade terapêutica para os AI. O primeiro grande estudo realizado com esse objetivo foi o ISAT (International Subarachnoid Aneurysm Trial)⁹, que arrolou um grande número de pacientes com HSA aneurismática para tratamento cirúrgico ou endovascular randomicamente e concluiu que o desfecho em relação à sobrevida em um ano é melhor com o tratamento endovascular. No follow-up de 18 anos, a

probabilidade de morte ou dependência foi ligeiramente maior no grupo cirúrgico, embora o índice de ressangramento tenha sido maior no grupo endovascular ³². Críticas ao ISAT incluem o fato de terem sido incluídos apenas pacientes elegíveis para ambos os tipos de tratamento, o que torna a amostra possivelmente não representativa da população, uma vez que 80% dos pacientes elegíveis para algum tipo de tratamento foram excluídos do estudo.

Outro grande estudo realizado com objetivo de comparar a segurança e eficácia dos tratamentos cirúrgico e endovascular é o Barrow Ruptured Aneurysm Trial (BRAT) ¹⁰, desenhado de modo a minimizar os vieses do ISAT, em especial os critérios de seleção. Pacientes foram randomizados para um dos tipos de tratamento, com possibilidade de *crossing-over*, a critério dos médicos assistentes, e o desfecho foi avaliado após um ano. Após um ano, o desfecho do grupo endovascular foi melhor que o do grupo cirúrgico. No entanto, houve alta taxa de *crossing-over* do grupo endovascular para grupo cirúrgico em virtude de hematoma concomitante, e isso pode ter influenciado o desfecho. No *follow-up* de 6 anos ³³, a diferença nos desfechos entre os grupos desaparece, exceto no caso de pacientes portadores de aneurismas de circulação posterior, que continuam tendo melhor desfecho com o tratamento endovascular.

3.4 - Complicações da HSA

Dentre as principais complicações apresentadas por pacientes com HSA estão o ressangramento, o vasoespasmó e a hidrocefalia. O ressangramento pode ocorrer em 8 a 23% dos casos de HSA e a maior parte ocorre nas 6 primeiras horas ³⁰. A única maneira de prevenir o ressangramento é o tratamento definitivo do aneurisma.

O vasoespasmó clínico, também denominado isquemia cerebral tardia, é uma síndrome clínica que ocorre usualmente de 3 a 14 dias após o evento hemorrágico inicial, caracterizado por déficit neurológico focal e/ou piora cognitiva e não atribuível a outra causa clínica ^{35,36}. Antes atribuído apenas ao espasmó vascular mediado pela presença de sangue no espaço subaracnóide, entende-se hoje que sua causa seja multifatorial. Corroborá esse entendimento o fato de que muitos pacientes que apresentam

vasoespasma angiográfico não desenvolvem isquemia cerebral tardia ^{35,37}. Dentre as outras causas possíveis para a isquemia cerebral tardia estão o dano inicial precoce relacionado à hipertensão intracraniana nas primeiras 72h após o ictus, que poderia levar a subsequente isquemia cerebral global; o aumento da concentração líquórica de fatores pró-coagulantes e a despolarização cortical disseminante, relacionada a uma disfunção no influxo de cátions nas membranas neuronais, com subsequente disfunção e espasmo na microvasculatura cerebral ³⁸.

Hidrocefalia é uma complicação que pode ocorrer precoce ou tardiamente no curso da HSA. Hidrocefalia aguda pode ocorrer em até 87% dos pacientes, enquanto a hidrocefalia crônica shunt-dependente ocorre em 8,9 a 48% ³. O tratamento envolve, na fase aguda, a instalação de ventriculostomia ou drenagem lombar, de acordo com o quadro clínico, não havendo aparente aumento do risco de ressangramento com o uso de ventriculostomia ³⁹.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vlak MHM, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJE. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011;10(7):626–36.
2. Etminan N, Beseoglu K, Barrow DL, Bederson J, Brown RD, Connolly ES, et al. Multidisciplinary consensus on assessment of unruptured intracranial aneurysms: Proposal of an international research group. *Stroke*. 2014;45(5):1523–30.
3. Connolly ES, Rabinstein A a, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2012 Jun [cited 2012 Nov 5];43(6):1711–37.
4. Chen PR, Frerichs K, Spetzler R. Natural history and general management of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2004 Nov 15;17(5):E1.
5. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, Meissner I, Brown RD, Piepgras DG, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* [Internet]. 2003 Jul 12;362(9378):103–10.
6. Locksley HB. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: based on 6368 cases in the cooperative study. *J Neurosurg*. 1966;25(3):321–4.
7. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. [Internet]. Vol. 73, *Journal of neurosurgery*. 1990. p. 18–36.
8. Hernesniemi J, Dashti R, Lehecka M, Niemelä M, Rinne J, Lehto H, et al. Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Surg Neurol*. 2008;70(1):8–28.

9. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* [Internet]. 2002 Oct 26;360(9342):1267-74.
10. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, Partovi S, Hills NK, Nakaji P, et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J Neurosurg* [Internet]. 2012 Jan;116(1):135-44.
11. Yasargil MG. *General Operative Techniques. Em: Microneurosurgery, vol I. Clinical Considerations, Surgery of the Intracranial Aneurysms and Results.* Georg Thieme Verlag, New York 1984: 208-271
12. Agrawal A, Kato Y, Chen L, Karagiozov K, Yoneda M, Imizu S, et al. Anterior communicating artery aneurysms: an overview. *Minim Invasive Neurosurg* [Internet]. 2008;51(3):131-5.
13. Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Incidence of Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* [Internet]. 1996;27(4):625 LP-629.
14. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al. Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage: An Updated Systematic Review of Epidemiological Studies. *Stroke* [Internet]. 2005;36(12):2773-80.
15. Kissela BM, Sauerbeck L, Woo D, Khoury J, Carrozzella J, Pancioli A, et al. Subarachnoid Hemorrhage: A Preventable Disease With a Heritable Component. *Stroke* [Internet]. 2002 May 1;33(5):1321-6.
16. Schievink WI. Genetics of Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery.* 1997 Apr;40(4):651-62; discussion 662-3.
17. Rhoton AL, Saeki N, Perlmutter D, Zeal A: Microsurgical anatomy of common aneurysm sites. *Clin Neurosurg* 26:248-306, 1979.
18. Rhoton AL. Anatomy of saccular aneurysms. *Surg Neurol* 14:59-66, 1980.
19. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg* [Internet]. 2008 May [cited 2012 Oct 9];108(5):1052-60.
20. Yasargil MG. *Anterior Cerebral and Anterior Communicating Aneurysms. Em: Microneurosurgery, vol II.* Georg Thieme Verlag, New York 1984: 165-231.
21. Chemale I. Considerações hemodinâmicas sobre abordagem dos aneurismas da artéria comunicante anterior. Vol. 7, *J Bras Neurocirurg.* 1996. p. 22-30.

22. Long B, Koyfman A, Runyon MS. Subarachnoid Hemorrhage: Updates in Diagnosis and Management. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. Elsevier Inc; 2017;35(4):803–24.
23. De Rooij NK, Linn FHH, Van Der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE. Incidence of subarachnoid haemorrhage: A systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(12):1365–72.
24. Ducros A, Boussier M. Thunderclap headache. *BMJ* [Internet]. 2013 Jan 9;346(jano8 15):e8557–e8557.
25. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* [Internet]. 1968 Jan;28(1):14–20.
26. Carpenter CR, Hussain AM, Ward MJ, Zipfel GJ, Fowler S, Pines JM, et al. Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis Describing the Diagnostic Accuracy of History, Physical Examination, Imaging, and Lumbar Puncture With an Exploration of Test Thresholds. *Acad Emerg Med*. 2016;23(9):963–1003.
27. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980 Jan;6(1):1–9.
28. Migdal VL, Wu WK, Long D, McNaughton CD, Ward MJ, Self WH. Risk-benefit analysis of lumbar puncture to evaluate for nontraumatic subarachnoid hemorrhage in adult ED patients. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2015 Nov;33(11):1597–601.
29. Agid R, Andersson T, Almqvist H, Willinsky RA, Lee SK, terBrugge KG, et al. Negative CT Angiography Findings in Patients with Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: When Is Digital Subtraction Angiography Still Needed? *Am J Neuroradiol* [Internet]. 2010;31(4):696–705.
30. Larsen CC, Astrup J. Rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A literature review. *World Neurosurg* [Internet]. 2013;79(2):307–12.
31. Lawton M. Anterior Communicating Artery Aneurysms. In: *Seven aneurysms: tenets and techniques for clipping*. Thieme. 2011:94–120.
32. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, Sneade M, Kerr RSC. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT).

- Lancet [Internet]. Elsevier Ltd; 2015;385(9969):691-7.
33. Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, Albuquerque FC, Hills NK, Russin JJ, et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 6-year results. *J Neurosurg* [Internet]. 2015 Sep;123(3):609-17.
 34. Rowland MJ, Hadjipavlou G, Kelly M, Westbrook J, Pattinson KTS. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: Looking beyond vasospasm. *Br J Anaesth*. 2012;109(3):315-29.
 35. Brown RJ, Kumar A, Dhar R, Sampson TR, Diringer MN. The relationship between delayed infarcts and angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2013;72(5):702-8.
 36. Vergouwen M, Vermeulen M, van Gijn J, Rinkel G, Wijdevits E, Muizelaar J, et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke* [Internet]. 2010;41(10):2391-5.
 37. Ali Mahmoud AM. Postaneurysmal subarachnoid hemorrhage vasospasm: A review of the incidence of radiographic and clinical vasospasm. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg*. 2015;52(3):172-5.
 38. Flynn L, Andrews P. Advances in the understanding of delayed cerebral ischaemia after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *F1000Research* [Internet]. 2015;4(0):1-13.
 39. Hellingman CA, Van Den Bergh WM, Beijer IS, Van Dijk GW, Algra A, Van Gijn J, et al. Risk of rebleeding after treatment of acute hydrocephalus in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2007;38(1):96-9.

OBJETIVOS

Geral

Caracterizar o perfil clínico dos pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de aneurismas de artéria comunicante anterior no serviço de Neurocirurgia Dr. Mario Coutinho no período de agosto de 2008 a janeiro de 2015.

Específicos

1. Comparar dados clínicos e morfológicos dos pacientes e aneurismas analisados no estudo com dados presentes na literatura.
2. Verificar a presença de correlação entre dados clínicos (sexo, idade, status clínico pré-operatório) com a morfologia do aneurisma e desfecho clínico (Glasgow Outcome Scale), incluindo mortalidade por causas clínicas.

ARTIGO ORIGINAL

PERFIL CLÍNICO DE PACIENTES COM ANEURISMAS DE ARTÉRIA COMUNICANTE ANTERIOR SUBMETIDOS A TRATAMENTO CIRÚRGICO

INTRODUÇÃO

Os aneurismas intracranianos (AI) estão presentes em 2 a 5% dos indivíduos, embora esse número varie de acordo com a população estudada.^{1,2} Sua prevalência é maior no sexo feminino e em indivíduos acima de 30 anos¹.

Frequentemente, o diagnóstico dos AI é realizado apenas quando ocorre ruptura. No entanto, devido à crescente disponibilidade e utilização de métodos não-invasivos de imagem, o número de AI de achado casual vem aumentando.

A hemorragia subaracnóidea decorrente da ruptura de um AI é uma situação de extrema gravidade, apresentando mortalidade em torno de 25% e gerando sequelas permanentes em até metade dos sobreviventes.³ Devido à importante morbimortalidade, tem-se, crescentemente, indicado o tratamento de AI não-rotos mesmo diagnosticados em pacientes assintomáticos.^{4,5}

Os aneurismas da artéria comunicante anterior (ACoA) são, segundo diversos estudos, os que mais sofrem ruptura.^{6,7} Em virtude de suas múltiplas relações vasculares, bem como da frequente presença de variações anatômicas e da localização profunda, os aneurismas da ACoA são considerados aneurismas complexos.⁸

Existem, atualmente, duas modalidades principais de tratamento para os AI:

tratamento cirúrgico com clipagem e tratamento endovascular por embolização. Diversos estudos têm sido realizados nos últimos anos para tentar estabelecer qual é a melhor modalidade terapêutica.^{9,10} No entanto, estudos mais recentes concluem que não se pode preterir uma técnica em relação à outra no que diz respeito aos aneurismas da circulação anterior.¹⁰

O tratamento cirúrgico dos aneurismas de ACoA é feito, classicamente, por meio de uma craniotomia pterional, descrita por Yasargil¹¹: essa abordagem permite visualização direta do aneurisma, bem como minimiza a retração cerebral necessária. O lado escolhido para a realização da abordagem cirúrgica deve levar em conta fatores anatômicos como o enchimento preferencial / presença de dominância de segmento A₁, bem como projeção do aneurisma e presença de variações anatômicas no complexo da ACoA.^{8,11,12}

O presente artigo tem o objetivo de caracterizar o perfil clínico de pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de aneurismas de ACoA no Hospital Beneficência Portuguesa de Porto Alegre no período de agosto de 2008 a janeiro de 2015, correlacioná-los com o desfecho clínico, incluindo mortalidade, e comparar os dados com os da literatura.

PACIENTES E MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo baseado em análise de prontuários de pacientes portadores de aneurisma de artéria comunicante anterior submetidos a tratamento microcirúrgico por médicos do serviço de Neurocirurgia do Hospital Beneficência Portuguesa de Porto Alegre (Serviço de Neurocirurgia Dr. Mario Coutinho) no período de agosto de 2008 a janeiro de 2015. Foram considerados para o estudo apenas pacientes em que o diagnóstico do aneurisma tenha sido feito ou confirmado por angiografia digital ou por angiotomografia antes da intervenção terapêutica, não sendo incluídos no estudo pacientes submetidos a tratamento endovascular. Aprovação do comitê de ética foi obtida antes da coleta de dados.

A coleta de informações foi realizada em prontuários médicos, referentes a dados demográficos (idade, sexo), bem como dados clínicos (fatores de risco, lado da abordagem, presença de complicações no pós-operatório). Em pacientes portadores de aneurismas rotos, dados adicionais foram obtidos: sintoma inicial, classificação de Hunt-Hess na admissão e no momento do procedimento, escala de coma de Glasgow. Definimos vasoespasmó clínico como o surgimento de déficit neurológico tardio, incluindo queda de dois ou mais pontos na escala de Glasgow, sem outra causa atribuível, como distúrbio hidroeletrólítico, hidrocefalia ou ventriculite. O desfecho clínico no momento da alta foi expresso por meio da *Glasgow Outcome Scale*.

Os seguintes dados radiológicos foram obtidos por meio de análise direta dos exames de imagem: direção do fundo aneurismático no plano coronal, tamanho do aneurisma, tamanho do colo aneurismático, presença de dominância de A₁, presença de aneurismas múltiplos, presença de enchimento angiográfico preferencial. O *Aspect Ratio* (razão entre o tamanho do aneurisma e o tamanho do colo) foi calculado com base nas informações coletadas.

As imagens de angiotomografia foram obtidas com tomógrafo GE Brightspeed, utilizando protocolo específico com cortes finos (0,625mm). As imagens de angiografia digital foram obtidas com uso de arcos cirúrgicos modelos GE OEC 9800 Series e Novomedica Radius S/R, utilizando-se protocolo de aquisição de imagens em três incidências bilateralmente (ântero-posterior, lateral e oblíqua) no caso da circulação anterior.

Análise Estatística

As variáveis quantitativas foram descritas por meio de média e desvio padrão ou mediana e amplitude interquartilica. As variáveis categóricas foram descritas por frequências absolutas e relativas.

Para comparar médias, aplicou-se o teste t-student e, em caso de assimetria, o teste de Mann-Whitney. Para comparar proporções, aplicou-se os testes qui-quadrado de Pearson ou exato de Fisher. Para complementação destes, utilizou-se a análise dos resíduos ajustados, em caso de variáveis politômicas.

Para controle de fatores de confusão, utilizou-se a análise de Regressão de Poisson para avaliar fatores independentemente associados ao óbito e ao desfecho desfavorável.

O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$) e as análises foram realizadas no programa SPSS versão 23.0.

RESULTADOS

No período de agosto de 2008 a janeiro de 2015, o total de pacientes portadores de aneurismas de ACoA operados foi de 100. A idade média foi $53,1 \pm 12,1$ anos, sendo o grupo de pacientes portadores de aneurismas não-rotos em média mais idosos (AR = 51,4, ANR = 62,3 anos). Houve discreto predomínio de pacientes do sexo feminino (m = 43, f = 57). Dentre os pacientes operados, 85 eram portadores de aneurismas rotos e 15 eram portadores de aneurismas não-rotos. Dentre os portadores de aneurismas rotos, a maioria se encontrava em Hunt-Hess 1 e 2 (HH₁₋₂ = 44, HH₃ = 32, HH₄ = 10, HH₅ = 0).

Os parâmetros morfológicos dos aneurismas estudados estão descritos na tabela 2.

Em relação à morfologia do segmento A₁, predominou na amostra enchimento angiográfico preferencial pelo lado esquerdo (E = 52, D = 33, enchimento bilateral = 15). Múltiplos aneurismas estavam presentes em 21% dos pacientes (n=21). Hipoplasia do segmento A₁ esteve presente em 45% dos casos (E = 15, D = 30, sem hipoplasia = 55).

Aneurismas rotos foram, em média, maiores que os aneurismas não-rotos ($5,32 \pm 1,96$ mm vs $4,79 \pm 0,97$ mm), não havendo, no entanto, diferença estatisticamente significativa entre as médias ($p = 0,49$). Também não houve diferença significativa entre o tamanho do colo aneurismático entre aneurismas rotos e não-rotos ($2,31 \pm 0,79$ vs

2,69±0,97, p=0,11).

Em relação ao *Aspect Ratio*, houve diferença significativa entre aneurismas rotos e não-rotos (2,37±0,71 vs 1,93±0,51, p=0,02).

O procedimento cirúrgico foi realizado com maior frequência quatro dias após o ictus hemorrágico (2-6). A abordagem cirúrgica utilizada em todos os casos foi a craniotomia pterional: optou-se pela realização da abordagem pelo lado esquerdo em 54 casos (54%) e pelo lado direito em 46 casos (46%). O lado da abordagem cirúrgica foi definido conforme o enchimento angiográfico preferencial do aneurisma. Em casos onde não havia enchimento preferencial, optou-se pelo lado oposto ao da projeção do fundo do aneurisma. Pacientes com múltiplos aneurismas foram abordados pelo lado que permitisse tratar o maior número deles. Aneurismas únicos com enchimento simétrico, sem projeção lateral, foram abordados pelo lado direito. Hidrocefalia aguda esteve presente em 43 pacientes (43%).

Ruptura aneurismática transoperatória ocorreu em 3% dos casos e clipagem temporária foi utilizada em 15%. O tempo médio de clipagem temporária foi 115 segundos. Foi utilizada derivação ventricular externa em algum momento durante a internação hospitalar (seja na chegada ao hospital ou transoperatória) em 37% dos pacientes. Pacientes com ectasia ventricular discreta e com nível de consciência normal (HH1 ou HH2) foram tratados com punção lombar de alívio com raquimanometria diariamente, conforme protocolo do serviço, dispensando o uso de ventriculostomia.

Vasoespasma clínico ocorreu em 43 pacientes (43%). Complicações clínicas ocorreram em 41% dos pacientes, e estão discriminadas na tabela 3.

Na presente série, um total de 26 pacientes foram a óbito (26%). Dentre os pacientes com aneurismas rotos, ocorreu óbito em 25 pacientes (29,4%), enquanto em pacientes com aneurismas não-rotos, apenas um faleceu (6.6%).

Em relação ao desfecho clínico, informações sobre a *Glasgow Outcome Scale* (GOS)

de 98 pacientes estavam disponíveis. O desfecho clínico foi favorável (GOS 4 ou 5) em 53 pacientes (54%) e desfavorável (GOS 1, 2 ou 3) em 45 (46%). O desfecho foi melhor entre os pacientes portadores de aneurismas não-rotos em relação aos pacientes portadores de aneurismas rotos ($p=0,01$).

Fatores Prognósticos

Dentre os fatores estudados, houve associação com a mortalidade dos seguintes fatores, no grupo de aneurismas rotos: Classificação de Hunt-Hess no pré-operatório imediato ($p<0,001$), hidrocefalia ($p<0,001$) e presença de complicações clínicas ($p<0,001$). Na análise multivariada para avaliar fatores independentemente associados com o óbito, apenas a presença de complicações clínicas ($p=0,003$) se manteve estatisticamente significativa.

Quando consideramos os pacientes com desfecho favorável (GOS 4 e 5) versus pacientes com desfecho desfavorável (GOS 1, 2 e 3), no grupo de aneurismas rotos, verificamos associação a desfecho desfavorável com os seguintes fatores: Hunt-Hess ($p<0,001$), Fisher ($p=0,015$), vasoespasmó clínico ($p=0,012$), derivação ventricular externa ($p=0,015$), hidrocefalia ($p<0,001$) e presença de complicações clínicas ($p=0,001$). Na análise multivariada, nenhum fator se associou independentemente a desfecho desfavorável. No grupo de aneurismas não-rotos, apenas a presença de complicações clínicas foi associada a desfecho desfavorável ($p=0,008$).

DISCUSSÃO

Poucas são as séries de casos recentes caracterizando pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de aneurismas de ACoA. Com o advento das técnicas endovasculares, estas tem sido crescentemente indicadas, a despeito de não trazerem necessariamente benefício em relação ao tratamento cirúrgico.^{9,13, 14}

Petraglia et al analisaram uma série de 28 aneurismas de ACoA submetidos a tratamento cirúrgico e houve óbito de 2 pacientes (7%). Os autores ressaltam que tal mortalidade pode ser devida à baixa proporção de pacientes com status neurológico ruim (Hunt-Hess ≥ 3) na série.¹⁵ Diraz et al relatam mortalidade de 6,8% em sua série de 102 aneurismas de ACoA. Lin et al, em sua série de 65 pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de aneurismas de ACoA, apresentaram mortalidade de 13,8%.^{16,17} Andaluz et al analisaram 75 pacientes portadores de aneurismas de ACoA e houve desfecho ruim (déficit severo ou morte) em 10 pacientes (17,3%).¹⁸ Nussbaum et al tiveram mortalidade de 0,27% em sua casuística de 450 pacientes (76 dos quais com aneurismas de ACoA) e Lai et al, em sua casuística de 103 pacientes, não tiveram mortalidade; no entanto, em ambas as séries, tratam-se apenas de pacientes portadores de aneurismas não-rotos.^{19,20} No presente estudo, analisamos uma série de 100 pacientes com aneurismas operados em um período de sete anos. A mortalidade foi de 26%, número maior que a literatura. A presença de complicações clínicas foi o único fator independentemente correlacionado com a mortalidade no que diz respeito aos aneurismas rotos, em nosso estudo.

Tivemos um alto índice de complicações clínicas infecciosas, que justifica a mortalidade elevada. Ressalte-se que, em nossa série, a maior parte dos pacientes (85%) portava aneurismas rotos e, desses casos, 48,8% apresentavam status neurológico mais grave (Hunt-Hess 3 ou maior) no pré-operatório. A evolução pós-operatória desse grupo de pacientes tende a ser pior, pela maior incidência de complicações clínicas e de vasoespasmos clínicos.^{21,22}

Ventriculite esteve presente em 7 pacientes (18,9% dos pacientes submetidos a derivação ventricular externa), o que equivale a 19,1 por 1000 cateter-dias. Ramanan, em sua meta-análise de 35 estudos observacionais, encontrou uma incidência global de 11,4 por 1000 cateter-dias. Ao analisar apenas estudos de menor porte (<1000 cateter-dias), a incidência observada foi maior (18,3/1000 cateter-dias)²³. Considerando que o total de cateter-dias em nossa série é 365, nosso índice se aproxima dos estudos de menor porte analisados pelo autor. Lozier, em sua revisão, observou que, na maior parte dos estudos, a presença de líquido hemorrágico está associada à maior incidência de ventriculite²⁴.

Vasoespasmos clínicos ocorreram em 50% dos pacientes. Embora a ocorrência de vasoespasmos clínicos não tenha tido correlação direta com a mortalidade, ele se correlacionou com a presença de desfecho desfavorável (GOS 1, 2 ou 3). Na análise multivariada, essa associação estatística não se manteve. Rosengart e Orakdogan, entre outros, encontraram associação entre a presença de vasoespasmos clínicos e mortalidade^{25,26}. Vasoespasmos angiográficos foram encontrados em 34% dos pacientes na série de Brown, que verificou que a incidência de isquemia tardia foi 31% maior em pacientes com vasoespasmos angiográficos em relação a pacientes que não o apresentavam²⁷. No entanto, 25% dos pacientes com isquemia tardia não apresentavam evidência angiográfica de vasoespasmos. Várias são as explicações possíveis para a presença de vasoespasmos clínicos e isquemia cerebral tardia na ausência de vasoespasmos angiográficos detectáveis. Dentre as explicações possíveis estão o dano inicial precoce relacionado à hipertensão intracraniana nas primeiras 72h após o ictus, que poderia levar a subsequente isquemia cerebral global; o aumento da concentração líquórica de fatores pró-coagulantes e a despolarização cortical disseminante, relacionada a uma disfunção no influxo de cátions nas membranas neuronais, com subsequente disfunção e espasmo na microvasculatura cerebral²⁸.

Em relação ao tamanho do aneurisma e do colo aneurismático, não houve diferença significativa entre os aneurismas rotos e os não-rotos da nossa série. O tamanho do aneurisma, enquanto fator preditivo de ruptura, foi estudado por diversos autores. Em 1998, um estudo cooperativo (ISUIA) concluiu, em sua coorte retrospectiva, que aneurismas menores que 10mm em pacientes sem história prévia de HSA tem risco de ruptura de 0,05% ao ano⁵. Juvela e col., em sua coorte, observaram que, embora maior tamanho seja um fator de risco de ruptura aneurismática, a maior parte dos aneurismas rotos tinha tamanho menor que 7mm²⁹. Weir verificou, em sua série, que 77% dos aneurismas rotos eram menores que 10mm³⁰. Em relação ao *aspect ratio* (AR), verificamos que ele foi maior nos aneurismas rotos que nos não rotos, o que se encontra embasado na literatura. Weir verificou, em seu estudo retrospectivo, que a média dos AR dos aneurismas não-rotos foi 1,8 e dos rotos 3,4. A chance de ruptura do aneurisma foi 20 vezes maior quando o AR era maior que 3,47 comparada com AR menor ou igual a 1,38³¹. Ujiie verificou, em seu estudo retrospectivo, que quase 80% dos aneurismas rotos

apresentavam AR maior que 1,6 e que quase 90% dos aneurismas não-rotos apresentavam AR menor que 1,6³².

Na nossa casuística, o critério utilizado para a escolha do lado da abordagem foi o enchimento preferencial, conforme descrito por Chemale³³. O enchimento preferencial corresponde ao lado no qual o aneurisma apresenta a visualização angiográfica mais completa, caso haja diferença entre eles. Chemale observou em sua série que, na maioria dos casos, o fundo do aneurisma se dirige para o lado oposto ao enchimento preferencial, mesmo quando há simetria entre ambos os segmentos A₁. Nos casos em que isso não ocorreu, o segmento A₁ apresentava tortuosidade e sua porção terminal (junto à ACoA) se dirigia contralateralmente ao enchimento. Ele argumenta que, embora classicamente o lado direito seja o preferido para abordar aneurismas da ACoA, em virtude de menor risco de morbidade por se tratar de hemisfério não-dominante³⁴, a abordagem pelo lado do enchimento preferencial permite maior facilidade na dissecação do colo aneurismático e pressupõe um menor risco de ruptura transoperatória.³³ Observamos dados semelhantes em nosso estudo: 85% dos aneurismas apresentavam enchimento preferencial por um dos lados; no entanto, hipoplasia do segmento A₁ ocorreu em apenas 45%. Verificou-se a direção contralateral do fundo em relação ao enchimento preferencial em 85,8% dos casos (73/85). Nos casos em que o enchimento foi simétrico, a maioria dos aneurismas (10/15) não se projetou lateralmente. O lado da abordagem não influenciou na morbidade e na mortalidade.

Ruptura transoperatória ocorreu em 3% dos casos, número menor que os relatados na literatura. Leipzig e col., em sua série de 1694 aneurismas³⁵, verificou ruptura transoperatória moderada ou severa (desconsiderando pequenos sangramentos passíveis de controle imediato com uso do aspirador microcirúrgico ou mesmo com a aplicação do clipe) em 3,2% dos aneurismas. Em relação aos aneurismas de ACoA da presente série, ocorreu ruptura transoperatória em 9,3% dos casos. Em outra série, de Kheireddin et al³⁶, com 694 aneurismas, verificou-se ruptura transoperatória em 11,7% dos aneurismas, sendo a maior taxa nos aneurismas de ACoA. Hsu e col.³⁷, em sua série de 538 aneurismas tratados cirurgicamente, verificaram que cirurgias experientes (mais de 300 cirurgias realizadas) tiveram um índice de ruptura transoperatória significativamente menor que

cirurgiões com pouca experiência (8% vs 16%).

Não encontramos associação entre clipagem temporária e piora no desfecho dos pacientes em nosso estudo, dado semelhante ao da literatura. Araújo Jr, em sua série de 32 pacientes portadores de aneurisma de ACoA, dos quais 21 necessitaram clipagem temporária, não encontrou associação estatística entre tempo de clipagem temporária e desfecho³⁸. Griessenauer, em seus dois estudos de follow-up em pacientes submetidos a clipagem temporária durante o tratamento de aneurismas cerebrais, também não observou associação entre tempo de clipagem temporária e desfecho, mesmo tendo um tempo médio de 19 minutos^{39,40}.

Limitações do Estudo

Nossa série de casos apresenta as limitações inerentes aos estudos retrospectivos. O estudo foi realizado baseando-se em dados coletados de prontuários médicos, registrados por diferentes indivíduos de modo heterogêneo ao longo do tempo. Por vezes, dados específicos de determinado paciente não estavam disponíveis.

Em relação à morbidade e à mortalidade, devido à paucidade de dados disponíveis em prontuários ambulatoriais da instituição, não foi possível avaliar o desfecho tardio dos pacientes.

Cabe ressaltar ainda as limitações em relação à disponibilidade de recursos financeiros e tecnológicos em hospitais que atendem a rede SUS, do tipo onde a casuística foi obtida. Tal limitação é frequente em hospitais públicos de países em desenvolvimento e pode, de maneira indireta ou direta, e de difícil mensuração, estar relacionada com desfechos desfavoráveis.

CONCLUSÃO

No presente estudo, relatamos 100 casos de aneurismas de artéria comunicante anterior operados ao longo de sete anos em um centro terciário no sul do país. Observamos taxa de mortalidade de 26%, demonstrando que, apesar dos avanços no

manejo da hemorragia subaracnóide, esta ainda é uma doença que carrega alta morbimortalidade, em especial nos pacientes que apresentam inicialmente alterações neurológicas importantes, como em boa parte de nossa amostra. A ocorrência de complicações clínicas, em especial as infecciosas, foi o principal fator determinante da mortalidade, evidenciando a importância de um adequado manejo neurointensivo desses pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Vlak MHM, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJE. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011;10(7):626–36.
2. Etminan N, Beseoglu K, Barrow DL, Bederson J, Brown RD, Connolly ES, et al. Multidisciplinary consensus on assessment of unruptured intracranial aneurysms: Proposal of an international research group. *Stroke*. 2014;45(5):1523–30.
3. Connolly ES, Rabinstein A a, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2012 Jun [cited 2012 Nov 5];43(6):1711–37.
4. Chen PR, Frerichs K, Spetzler R. Natural history and general management of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2004 Nov 15;17(5):E1.
5. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, Meissner I, Brown RD, Piepgras DG, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* [Internet]. 2003 Jul 12;362(9378):103–10.
6. Locksley HB. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: based on 6368 cases in the cooperative study. *J Neurosurg*. 1966;25(3):321–4.

7. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. [Internet]. Vol. 73, *Journal of neurosurgery*. 1990. p. 18–36.
8. Hernesniemi J, Dashti R, Lehecka M, Niemelä M, Rinne J, Lehto H, et al. Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Surg Neurol*. 2008;70(1):8–28.
9. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* [Internet]. 2002 Oct 26;360(9342):1267–74.
10. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, Partovi S, Hills NK, Nakaji P, et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J Neurosurg*. 2015;123(1):609–17.
11. Yasargil MG. *General Operative Techniques*. Em: *Microneurosurgery*, vol I. *Clinical Considerations, Surgery of the Intracranial Aneurysms and Results*. Georg Thieme Verlag, New York 1984: 208-271
12. Agrawal A, Kato Y, Chen L, Karagiozov K, Yoneda M, Imizu S, et al. Anterior communicating artery aneurysms: an overview. *Minim Invasive Neurosurg* [Internet]. 2008;51(3):131–5.
13. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu L-M, Clarke M, Sneade M, Yarnold J a, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and. *Lancet*. 2005;366(9488):809–17.
14. Steklacova A, Bradac O, de Lacy P, Lacman J, Charvat F, Benes V. “Coil mainly” policy in management of intracranial ACoA aneurysms: single-centre experience with the systematic review of literature and meta-analysis. *Neurosurg Rev* [Internet]. *Neurosurgical Review*; 2017 Nov 28;
15. Petraglia AL, Srinivasan V, Moravan MJ, Coriddi M, Jahromi BS, Vates GE, et al. Unilateral subfrontal approach to anterior communicating artery aneurysms: A review of 28 patients. *Surg Neurol Int* [Internet]. 2011;2:124.
16. Diraz A, Kobayachi S, Toriyama T et al. Surgical approaches to the anterior communicating artery aneurysm and their results. *Neurol Res*. 1993;15(4):273–80.

17. Lin CL, Kwan AL, Howng SL. Surgical outcome of anterior communicating artery aneurysms. *Kaohsiung J Med Sci*. 1998 Sep;14(9):561-8.
18. Andaluz N, Zuccarello M. Anterior Communicating Artery Aneurysm Surgery through the Orbitopterional Approach : Long-Term Follow-Up in a Series of 75 Consecutive Patients. 2008;1(212):265-74.
19. Nussbaum ES, Madison MT, Myers ME, Goddard J. Microsurgical treatment of unruptured intracranial aneurysms. A consecutive surgical experience consisting of 450 aneurysms treated in the endovascular era. *Surg Neurol [Internet]*. 2007 May;67(5):457-64.
20. Lai LT, Gragnaniello C, Morgan MK. Outcomes for a case series of unruptured anterior communicating artery aneurysm surgery. *J Clin Neurosci [Internet]*. Elsevier Ltd; 2013;20(12):1688-92.
21. Lindvall P, Runnerstam M, Birgander R, Koskinen LOD. The Fisher grading correlated to outcome in patients with subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg*. 2009;23(2):188-92.
22. Lo BWY, Fukuda H, Nishimura Y, Farrokhyar F, Thabane L, Levine M a H. Systematic review of clinical prediction tools and prognostic factors in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol Int [Internet]*. 2015;6:135.
23. Ramanan M, Lipman J, Shorr A, Shankar A. A meta-analysis of ventriculostomy-associated cerebrospinal fluid infections. *BMC Infect Dis [Internet]*. 2015;15(1):3.
24. Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly ES. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery*. 2002 Jul;51(1):170-81-2.
25. Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2007;38(8):2315-21.
26. Orakdogan M, Tural Emon S, Somay H, Engin T, Ates O. Prognostic factors in patients underwent aneurysmal clipping surgery due to spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Turk Neurosurg [Internet]*. 2015;1-9.
27. Brown RJ, Kumar A, Dhar R, Sampson TR, Diringer MN. The relationship between delayed infarcts and angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2013;72(5):702-8.

28. Flynn L, Andrews P. Advances in the understanding of delayed cerebral ischaemia after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *F1000Research* [Internet]. 2015;4(0):1-13.
29. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg* [Internet]. 2008 May [cited 2012 Oct 9];108(5):1052-60.
30. Weir B, Disney L, Karrison T. Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients. *J Neurosurg* [Internet]. 2002;96(1):64-70.
31. Weir B, Amidei C, Kongable G, Findlay JM, Kassell NF, Kelly J, et al. The aspect ratio (dome/neck) of ruptured and unruptured aneurysms. *J Neurosurg* [Internet]. 2003 Sep;99(3):447-51.
32. Ujiie H, Tamano Y, Sasaki K et al. Is the aspect ratio a reliable index for predicting the rupture of a saccular aneurysm? *Neurosurgery*. 2001 Mar;48(3):495-502; discussion 502-3.
33. Chemale I. Considerações hemodinâmicas sobre abordagem dos aneurismas da artéria comunicante anterior. Vol. 7, *J Bras Neurocirurg*. 1996. p. 22-30.
34. Yasargil MG. Anterior Cerebral and Anterior Communicating Aneurysms. Em: *Microneurosurgery*, vol II. Georg Thieme Verlag, New York 1984: 165-231.
35. Leipzig TJ, Morgan J, Horner TG, Payner T, Redelman K, Johnson CS. Analysis of intraoperative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms. *Neurosurgery*. 2005;56(3):455-66.
36. Kheireddin AS, Filatov IuM, Belousova OBe t al. [Intraoperative rupture of cerebral aneurysm--incidence and risk factors]. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*. 2007 Oct-Dec;(4):33-8; discussion 38.
37. Hsu CE, Lin TK, Lee MH, Lee ST, Chang CN, Lin CL, et al. The impact of surgical experience on major intraoperative aneurysm rupture and their consequences on outcome: A multivariate analysis of 538 microsurgical clipping cases. *PLoS One*. 2016;11(3):1-10.
38. de Araújo Júnior AS, de Aguiar PHP, Fazzito MM, Simm R, Stefani MA, Zicarelli CA, et al. Prospective factors of temporary arterial occlusion during anterior communicating artery aneurysm repair. *Acta Neurochir Suppl*. 2015;120:231-5.
39. Griessenauer CJ, Poston TL, Shoja MM, Mortazavi MM, Falola M, Tubbs RS, et al. The impact of temporary artery occlusion during intracranial aneurysm surgery on long-

term clinical outcome: Part II. the patient who undergoes elective clipping. *World Neurosurg.* Elsevier Inc; 2014;82(3):402-8.

40. Griessenauer CJ, Poston TL, Shoja MM, Mortazavi MM, Falola M, Tubbs RS, et al. The Impact of Temporary Artery Occlusion during Intracranial Aneurysm Surgery on Long-Term Clinical Outcome: Part I. Patients with Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg.* Elsevier Inc; 2014;82(1-2):140-8.

TABELAS

Tabela 1 – Dados dos pacientes

Variáveis	Todos (n=100)	Tipo de aneurisma		P. valor
		Roto (n=85)	Não-roto (n=15)	
Idade (anos) – média ± DP	53,1 ± 12,1	51,4 ± 11,5	62,3 ± 11,2	0,001*
Sexo – n(%)				0,409
Masculino	43 (43,0)	35 (41,2)	8 (53,3)	
Feminino	57 (57,0)	50 (58,8)	7 (46,7)	
Comorbidades – n(%)				
HAS	50 (50,0)	42 (49,4)	8 (53,3)	0,779
Tabagismo	26 (26,0)	25 (29,8)	1 (6,7)	0,061
Etilismo	6 (6,0)	6 (7,1)	0	0,289
Hunt-Hess na cirurgia (n=85) – n(%)				
1/2	-	44 (51,2)	-	
3	-	32 (37,2)	-	
4	-	10 (11,6)	-	
5	-	0 (0,0)	-	
Fisher (n=85) – n(%)				
1	-	8 (9,1)	-	
2	-	12 (13,6)	-	
3	-	35 (39,8)	-	
4	-	33 (37,5)	-	

Tabela 2 – Parâmetros morfológicos dos aneurismas

Variáveis	Todos (n=100)	Tipo de aneurisma		P. valor
		Roto (n=85)	Não-roto (n=15)	
Enchimento preferencial – n(%)				0,285
Esquerda	52 (52,0)	44 (51,8)	8 (53,3)	
Direita	33 (33,0)	30 (35,3)	3 (20)	
Sem enchimento preferencial	15 (15,0)	11 (12,9)	4 (26,7)	
Presença de aneurisma múltiplos – n(%)	21 (21,0)	19 (22,4)	2 (13,3)	0,429
Direção do fundo – n(%)				
Medial	18 (18,0)	14 (16,7)	4 (26,7)	0,355
Lateral esquerda	28 (28,0)	26 (30,6)	2 (13,3)	0,170
Lateral direita	54 (54,0)	45 (52,9)	9 (60)	0,613
Tamanho do aneurisma (mm) – média ± DP	5,24 ± 1,85	5,32±1,96	4,79±0,97	0,496
Tamanho do colo (mm) – média ± DP	2,37 ± 0,82	2,31±0,79	2,69±0,97	0,114*
Aspect Ratio	2,30±0,70	2,37±0,71	1,93±0,51	0,023*
Hipoplasia de A1 – n(%)				0,589
Não	55 (55,0)	45 (52,9)	10 (66,7)	
Lado direito	30 (30,0)	27 (31,8)	3 (20)	
Lado esquerdo	15 (15,0)	13 (15,3)	2 (13,3)	

Tabela 3 – Dados clínicos e cirúrgicos

Variáveis	Tipo de aneurisma			P. valor
	Todos (n=100)	Roto (n=85)	Não-roto (n=15)	
Dias entre HSA e cirurgia (P25 – P75)	-	4 (2 – 6)	-	-
Lado da abordagem – n(%)				0,286
Esquerdo	54 (54,0)	44 (51,8)	10 (66,7)	
Direito	46 (46,0)	41 (48,2)	5 (33,3)	
Clipagem temporária – n(%)	15 (15,0)	12 (14,1)	3 (20)	0,556
Ruptura transoperatória – n(%)	3 (3,0)	3 (3,5)	0	0,460
Vasoespasma clínico – n(%)	-	43 (50,6)	-	-
DVE – n(%)	-	37 (43,5)	-	-
Dias com DVE – mediana (P25 – P75)	-	10 (6-13)	-	-
Hidrocefalia – n(%)	-	43 (50,6)	-	-
Complicações – n(%)	41 (41,0)	39 (45,9)	2 (13,3)	0,018
Pneumonia	23/41 (56,1)	22/41 (53,6)	1/41 (2,4)	0,103
ITU	6/41 (14,6)	6/41 (14,6)	0	0,289
Ventriculite	8/41 (19,5)	8/41 (19,5)	-	-
Sepse	15/41 (36,5)	15/41 (36,5)	0	0,078
Outra	21/41 (51,2)	19/41 (46,3)	2/41 (4,9)	0,429
Óbito	26/100 (26)	25/85 (29,4)	1/15 (6,7)	0,058
<i>Glasgow Outcome Scale</i> (n=98)				0,014*
1	26 (26,5)	25 (25,5)	1 (1)	
2	3 (3,1)	3 (3,1)	0	
3	16 (16,3)	16 (16,3)	0	
4	34 (34,6)	23 (23,5)	11 (11,2)	
5	19 (19,3)	16 (16,3)	3 (3,1)	

Tabela 4 – Associações com a mortalidade

Variáveis	Aneurisma roto (n=85)		P.valor	Aneurisma não- roto (n=15)		P.valor
	Óbito (n=25)	Sobrevida (n=60)		Óbito (n=1)	Sobrevida (n=14)	
Idade (anos) – média ± DP	53,5±13,3	50,6±10,7	0,169	70±0	61,7±11,4	0,247
Sexo – n(%)			0,531			0,268
Masculino	9 (36)	24 (43,3)		0	8 (57,1)	
Feminino	16 (64)	34 (56,7)		1 (100)	0	
Comorbidades – n(%)						
HAS	14 (56)	28 (46,7)	0,433	1 (100)	7 (50)	0,333
Tabagismo	4 (16)	21 (35,6)	0,073	0	1 (7,1)	0,782
Etilismo	0	6 (10)	0,101	0	0	-
Hunt-Hess na cirurgia (n=85) – n(%)			<0,001*			
1/2	8 (32)	42 (70)		-	-	-
3	11 (44)	16 (26,7)		-	-	-
4	6 (24)	2 (3,3)		-	-	-
Fisher (n=85) – n(%)			0,114			
1	0	5 (8,3)		-	-	-
2	2 (8)	10 (16,7)		-	-	-
3	9 (36)	26 (43,3)		-	-	-
4	14 (56)	19 (31,7)		-	-	-
Vasoespasmo clínico – n(%)	13 (52)	30 (50)	0,867	-	-	-
Tamanho do aneurisma (mm) – média ± DP	5,23±1,87	5,35±2	0,927	4,3±0	4,8±1	0,352
Dias após o ICTUS – mediana (P25 – P75)	4 (2-6)	5 (3-7,75)	0,362	-	-	-
Lado da abordagem – n(%)			0,978			0,143
Esquerdo	13 (52)	31 (51,7)		0	10 (71,4)	
Direito	12 (48)	29 (48,3)		1 (100)	4 (28,6)	
Clipagem temporária – n(%)	4 (16)	8 (13,3)	0,748	0	3 (21,4)	0,605
Ruptura transoperatória – n(%)	2 (8)	1 (1,7)	0,149	0	0	-
DVE – n(%)	16 (64)	21 (35)	0,014*	-	-	-
Dias com DVE – mediana (P25 – P75)	9 (3,75- 15,5)	11 (6,5-13)	0,645	-	-	-
Hidrocefalia – n(%)	20 (80)	23 (38,3)	<0,001*	-	-	-
Complicações – n(%)	22 (88)	17 (28,3)	<0,001*	1 (100)	1 (7,1)	0,008*

* associação estatisticamente significativa pelo teste dos resíduos ajustados a 5% de significância

Tabela 5 – Análise de Regressão de Poisson para avaliar fatores independentemente associados com o óbito

	<i>Aneurisma roto</i>			
	<i>Análise univariada</i>		<i>Análise multivariada</i>	
	<i>RR (IC 95%)</i>	<i>P. valor</i>	<i>RR (IC 95%)</i>	<i>P. valor</i>
Hunt-Hess na cirurgia				
½ (referência)	1,0		1,0	
3	2,55 (1,02-6,33)	0,044 ^a	1,62 (0,61-4,37)	0,337
4	4,68 (1,63-13,5)	0,004 ^a	2,59 (0,81-8,31)	0,109
Vasoespasma Clínico				
Não (referência)	1,0		-	-
Sim	1,40 (0,64-3,08)	0,395	-	-
Hidrocefalia				
Não (referência)	1,0		1,0	
Sim	3,91 (1,47-10,4)	0,006 ^a	1,59 (0,51-4,93)	0,419
Complicações				
Não (referência)	1,0		1,0	
Sim	8,65 (2,59-28,9)	<0,001 ^a	6,47 (1,86-22,6)	0,003*

^a Variáveis incluídas no modelo multivariado ($P.>0,2$);

*Resultado estatisticamente significativo ao nível de 5% de significância.

Tabela 6 – Associações com desfechos desfavoráveis (óbito, estado vegetativo, incapacidade severa)

Variáveis	Aneurisma roto (n=85)		P.valor	Aneurisma não- roto (n=15)		P.valor
	Óbito/estado vegetativo/ Incapacidade severa	Incapacidade moderada/Sem incapacidade		Óbito/estado vegetativo/ Incapacidade severa	Incapacidade moderada/Sem incapacidade	
	(n=44)	(n=39)		(n=1)	(n=14)	
Idade (anos)	52,7±12	49,8±11,2	0,125	70±0	61,7±11,4	0,247
Sexo			0,824			0,268
Masculino	17 (38,6)	16 (41)		0	8 (57,1)	
Feminino	27 (61,4)	23 (59)		1 (100)	6 (42,9)	
Comorbidades						
HAS	21 (47,7)	21 (53,8)	0,578	1 (100)	7 (50)	0,333
Tabagismo	13 (29,5)	11 (28,9)	0,953	0	1 (7,1)	0,782
Etilismo	4 (9,1)	1 (2,6)	0,212	0	0	-
Hunt-Hess			<0,001*			
1/2	16 (36,4)	33 (84,6)		-	-	-
3	20 (45,5)	6 (15,4)				
4	8 (18,2)	0				
Fisher			0,015*			
1	2 (4,5)	3 (7,7)		-	-	-
2	2 (4,5)	10 (25,6)		-	-	-
3	17 (38,6)	16 (41)		-	-	-
4	23 (52,3)	10 (25,6)		-	-	-
Vasoespasmo clínico	28 (63,6)	14 (35,9)	0,012*	-	-	-
Tamanho do aneurisma (mm)	4,95±1,69	5,69±2	0,087	4,3±0	4,82±1	0,352
Dias após o ICTUS – mediana (P25 – P75)	4 (2-6)	5 (3-8)	0,176	-	-	-
Lado da abordagem			0,445			0,143
Esquerdo	24 (54,5)	18 (46,2)		0	10 (71,4)	
Direito	20 (45,5)	21 (53,8)		1 (100)	4 (28,6)	
Clipagem temporária	5 (11,4)	6 (15,4)	0,590	0	3 (21,4)	0,605
Ruptura transoperatória	3 (6,8)	0	0,097	-	-	-
DVE	24 (54,5)	11 (28,2)	0,015*	-	-	-
Dias com DVE – mediana (P25 – P75)	9,5 (6,25-14)	10 (6-12)	0,735	-	-	-
Hidrocefalia	31 (70,5)	10 (25,6)	<0,001*	-	-	-
Complicações	28 (63,6)	11 (28,2)	0,001	1 (100)	1 (7,1)	0,008

Tabela 7 – Análise de Regressão de Poisson para avaliar fatores independentemente associados com desfechos desfavoráveis (óbito + estado vegetativo + incapacidade severa)

	<i>Aneurisma roto</i>			
	Análise univariada		Análise multivariada	
	<i>RR (IC 95%)</i>	<i>P. valor</i>	<i>RR (IC 95%)</i>	<i>P. valor</i>
Hunt-Hess na cirurgia				
½ (referência)	1,0		1,0	
3	2,36 (1,22-4,55)	0,011 ^a	1,83 (0,89-3,76)	0,098
4	3,1 (1,31-7,15)	0,010 ^a	2,21 (0,88-5,59)	0,091
Vasoespasma Clínico				
Não (referência)	1,0		-	-
Sim	1,36 (0,75-2,46)	0,306	-	-
Hidrocefalia				
Não (referência)	1,0		1,0	
Sim	2,44 (1,28-4,67)	0,007 ^a	1,54 (0,71-3,31)	0,273
Complicações				
Não (referência)	1,0		1,0	
Sim	1,97 (1,07-3,65)	0,030 ^a	1,47 (0,76-2,85)	0,251

^a Variáveis incluídas no modelo multivariado ($P.>0,2$);

*Resultado estatisticamente significativo ao nível de 5% de significância.

ARTIGO ORIGINAL EM INGLÊS

CLINICAL PROFILE OF PATIENTS WITH ANEURYSMS OF THE ANTERIOR COMMUNICATING ARTERY UNDERGOING SURGICAL TREATMENT

INTRODUCTION

Intracranial aneurysms (IAs) are present in 2 to 5% of the population, although the rate varies according to the group studied.^{1,2} Its prevalence is highest in women and in individuals over the age of 30.¹

Often, IAs are diagnosed only when rupture occurs. However, due to the increasing availability and use of noninvasive imaging methods, the number of incidental IA findings has been increasing.

Subarachnoid hemorrhage due to IA rupture is an extremely serious event, with a mortality rate around 25% and permanent sequelae occurring in up to half of those who survive.³ Due to this significant morbidity and mortality, the treatment of unruptured IAs diagnosed in asymptomatic patients has been increasingly advocated.^{4,5}

According to several studies, aneurysms of the anterior communicating artery (ACoA) are those most likely to rupture.^{6,7} Because of their multiple vascular relationships, deep location, and frequent presence of anatomical variations, ACoA aneurysms are considered particularly complex.⁸

There are currently two major treatment modalities for IAs: surgical treatment by clipping and endovascular treatment by embolization. Several studies have been conducted in recent years in an attempt to establish which is the best therapeutic modality.^{9,10} However, more recent ones concluded that neither technique is definitely preferable to the other when treating aneurysms of the anterior circulation.¹⁰

Surgical treatment of ACoA aneurysms is classically performed through a

pterional craniotomy approach as described by Yasargil,¹¹ which provides direct visualization of the aneurysm while minimizing the necessary cerebral retraction. The side chosen to perform the surgical approach should take into account anatomical factors such as preferential angiographic filling, presence of A₁ segment dominance, as well as projection of the aneurysm and presence of anatomical variations in the ACoA complex.^{8,11,12}

Within this context, the aim of the present study was to characterize the clinical profile of ACoA aneurysms treated surgically at Hospital Beneficência Portuguesa de Porto Alegre, Brazil, from August 2008 to January 2015; also, to correlate this profile with clinical outcome and to compare the clinical findings to the existing literature.

PATIENTS AND METHODS

This was a retrospective chart-review study of patients presenting with ACoA aneurysms who underwent microsurgical treatment by neurosurgeons of the Department of Neurosurgery, Hospital Beneficência Portuguesa de Porto Alegre (Dr. Mario Coutinho Neurosurgical Service), Brazil, from August 2008 to January 2015. Only those patients in whom aneurysm diagnosis was established or confirmed by digital subtraction angiography or CT angiography before the intervention were considered. Patients who underwent endovascular treatment were not included in this series. Ethics committee approval was obtained prior to data collection.

Demographic data (age, sex) and clinical information (risk factors, craniotomy side, presence of postoperative complications) were obtained from medical records. In patients with ruptured aneurysms, additional data were obtained: initial symptoms, Hunt and Hess classification at admission and at the time of the procedure, and Glasgow Coma Score (GCS). Clinical vasospasm (also denominated delayed cerebral ischemia) was defined as the late onset of neurological deficits, including a GCS decline of two or more points, with no other attributable cause, such as fluid-electrolyte disturbance, hydrocephalus, or ventriculitis. The clinical outcome at discharge was assessed using the Glasgow Outcome Scale.

The following neuroimaging data were obtained with analysis of patient's films: aneurysm dome direction in the coronal plane, aneurysm size, aneurysm neck size,

presence of A1 dominance, presence of multiple aneurysms, and presence of preferential angiographic filling. The aspect ratio (i.e., the ratio of aneurysm size to neck size) was calculated on the basis of the aforementioned data.

CT angiography images were obtained in a GE Brightspeed CT scanner, using a specific thin-slice protocol (0.625 mm). Digital subtraction angiography images were obtained with GE OEC 9800 Series and Novomedica Radius S/R C-arms, using a bilateral three-view protocol (anteroposterior, lateral, and oblique) for the anterior circulation.

Statistical Analysis

Quantitative variables were described as mean and standard deviation or median and interquartile range as appropriate. Categorical variables were expressed as absolute and relative frequencies.

Student's *t*-test or the Mann–Whitney *U* test (in case of asymmetrically distributed data) were used to compare means. Pearson's chi-square test or Fisher's exact test were used for comparison of proportions. For polytomous variables, a supplemental analysis using adjusted residuals was performed as well.

As for confounding factors, Poisson regression analysis was carried out to evaluate factors independently associated with mortality and unfavorable outcomes.

The level of significance was set at 5% ($p \leq 0.05$), and all analyses were performed using SPSS, version 23.0.

RESULTS

From August 2008 to January 2015, 100 patients with ACoA aneurysms underwent surgery at the hospital facility. The mean age was 53.1 ± 12.1 years. On average, patients with unruptured aneurysms were older (ruptured = 51.4 years; unruptured = 62.3 years). There was a slight female predominance (43 men, 57 women). Among the 100 patients, 85 had ruptured aneurysms and 15 had unruptured aneurysms. Of those with ruptured aneurysms, most had a Hunt and Hess score of 1 or 2 (HH_{1/2} = 44, HH₃ = 32, HH₄ = 10, HH₅ = 0).

The morphological features of the aneurysms are described in Table 2.

Regarding A₁ segment morphology, preferential left side filling predominated in the sample (left = 52, right = 33, bilateral = 15). Multiple aneurysms were present in 21% of patients (n = 21). Hypoplasia of the A₁ segment was present in 45% of cases (left = 15, right = 30, no hypoplasia = 55).

In average, ruptured aneurysms were larger than unruptured ones (5.32 ± 1.96 mm vs 4.79 ± 0.97 mm), but without statistical significance ($p=0.49$). There was also no significant difference in neck size between ruptured and unruptured aneurysms (2.31 ± 0.79 vs 2.69 ± 0.97 , $p=0.11$).

The *aspect ratio* differed significantly between ruptured and unruptured aneurysms (2.37 ± 0.71 vs 1.93 ± 0.51 , $p=0.02$).

Surgical intervention was performed most often 4 days after the hemorrhagic stroke (range, 2-6 days). In all cases, access was obtained via pterional craniotomy (left-sided in 54 cases and right-sided in the remaining 46). The laterality of the approach was defined mainly by the preferential angiographic filling of the aneurysm. In cases with no evidence of preferential filling, craniotomy was performed contralateral to the projection of the aneurysm dome. In patients with multiple aneurysms, craniotomy was performed on the side allowing access to the largest number of lesions. Symmetrically filling single aneurysms with no lateral projection were approached from the right side. Hydrocephalus was present in 43 patients (43%).

Intraoperative aneurysm rupture occurred in 3% of cases, and temporary clipping was performed in 15%. The mean duration of temporary clipping was 115 seconds. An external ventricular drain was placed at some point during hospitalization (either at admission or intraoperatively) in 37% of patients. Patients with mild ventricular enlargement and a normal level of consciousness (Hunt and Hess score 1 or 2) were treated with daily therapeutic lumbar puncture and CSF manometry per routine hospital protocol, obviating the need for ventriculostomy.

Clinical vasospasm occurred in 43 patients (43%). Clinical complications occurred in 41% of patients, and are listed in Table 3.

In this case series, 26 patients died (26%). Among patients with ruptured aneurysms, 25 died (29.4%), whereas only one patient in the unruptured group died (6.6%).

Regarding clinical outcome, information of the Glasgow Outcome Scale was available for 98 of the 100 patients. The clinical outcome was favorable (GOS 4 or 5) in 53 patients (54%) and unfavorable (GOS 1, 2, or 3) in 45 (46%). Outcomes were significantly better among patients with unruptured aneurysms than in those with ruptured aneurysms ($p=0.01$).

Prognostic Factors

The following factors were associated with mortality in patients with ruptured aneurysms: immediate preoperative Hunt and Hess score ($p<0.001$), hydrocephalus ($p<0.001$), and presence of clinical complications ($p<0.001$). In multivariate analysis to evaluate factors independently associated with death, only the presence of clinical complications ($p=0.003$) remained statistically significant.

Comparison of patients with favorable versus unfavorable outcomes in the group of ruptured aneurysms revealed that the following factors were associated with an unfavorable outcome: Hunt and Hess score ($p<0.001$), Fisher grade ($p=0.015$), clinical vasospasm ($p=0.012$), external ventricular drainage ($p=0.015$), hydrocephalus ($p<0.001$), and presence of clinical complications ($p=0.001$). Multivariate analysis showed no factor was independently associated with an unfavorable outcome. In the unruptured aneurysms group, presence of clinical complications was the only factor associated with an unfavorable outcome ($p=0.008$).

DISCUSSION

There have been few recent case series of patients undergoing surgical treatment for ACoA aneurysms. With the advent of endovascular techniques, these approaches have become increasingly popular, although they are not necessarily superior to conventional surgical treatment.^{9,13,14}

Petraglia et al analyzed a series of 28 patients with ACoA aneurysms treated operatively, and found 2 deaths (7%). The authors note that this mortality may be attributable to the low proportion of patients with poor neurological status (Hunt and Hess score 3 or higher) in the series.¹⁵ Diraz et al reported a mortality rate of 6.8% in

their series of 102 ACoA aneurysms. Lin et al, in a series of 65 patients undergoing surgical treatment for ACoA aneurysms, reported a mortality of 13.8%.^{16,17} Andaluz et al analyzed 75 patients with ACoA aneurysms and found a poor outcome (severe disability or death) in 10 (17.3%).¹⁸ Nussbaum et al found a mortality rate of 0.27% in their series of 450 patients (76 with ACoA aneurysms), and Lai et al, in a sample of 103 patients, had no mortality; however, both series were limited to patients with unruptured aneurysms.^{19,20} In the present study, we analyzed a series of 100 aneurysms operated over a period of 7 years. The mortality rate was 26%, quite higher than elsewhere in the literature. The presence of clinical complications was the only factor independently correlated with mortality in ruptured aneurysms in our sample.

We observed a high rate of infectious clinical complications, which may explain the high mortality rate. It should be noted that, in our series, most patients (85%) had ruptured aneurysms and, among these cases, 48.8% were in severe preoperative neurological condition (Hunt and Hess score 3 or higher). The postoperative course of this population of patients tends to be worse, due to the higher incidence of clinical complications and clinical vasospasm.^{21,22}

Ventriculitis was present in 7 patients (18.9% of those who received an external ventricular drain), which is equivalent to 19.1 cases per 1000 catheter-days. Ramanan, in a meta-analysis of 35 observational studies, found an overall incidence of 11.4 per 1000 catheter-days. When analyzing only smaller studies (<1000 catheter-days), the observed incidence was higher (18.3 per 1000 catheter-days).²³ Considering that the total number of catheter-days in our series is 365, our rate is consistent with that of the smaller studies included in the meta-analysis. Lozier et al, in a review article, observed that, in most studies, the presence of hemorrhagic CSF is associated with a higher incidence of ventriculitis.²⁴

Clinical vasospasm occurred in 50% of patients. Although the occurrence of clinical vasospasm had no direct correlation with mortality, it did correlate with unfavorable outcomes (GOS 1, 2, or 3). However, this statistical association was not maintained on multivariate analysis. Rosengart and Orakdogan, among other authors, have reported an association between clinical vasospasm and mortality.^{25,26} Angiographic vasospasm was found in 34% of patients in a case series by Brown, who reported that the incidence of late ischemia (clinical vasospasm) was 31% higher in

patients with angiographic vasospasm than in patients without it.²⁷ However, 25% of patients with late ischemia did not exhibit angiographic evidence of vasospasm. There are several possible explanations for the presence of clinical vasospasm and late cerebral ischemia in the absence of detectable angiographic vasospasm. These include initial early damage related to intracranial hypertension in the first 72 hours after stroke, which could lead to subsequent global cerebral ischemia; increased concentrations of procoagulant factors in CSF; and cortical spreading depolarization, secondary to dysfunctional cation influx in the neuronal membranes, with subsequent dysfunction and spasm in the cerebral microvasculature.²⁸

In this series, there was no significant difference in overall aneurysm size or aneurysm neck size between ruptured and unruptured aneurysms. Aneurysm size has been studied by several authors as a potential predictor of rupture. In 1998, a cooperative analysis of a retrospective cohort (ISUIA) concluded that aneurysms smaller than 10 mm in patients with no history of SAH have a risk of rupture of 0.05% per year.⁵ Juvela et al, in their cohort, observed that, although larger size is a risk factor for aneurysm rupture, most ruptured aneurysms were smaller than 7mm.²⁹ In a series reported by Weir, 77% of ruptured aneurysms were less than 10 mm in size.³⁰ The aneurysm *aspect ratio* (AR), in our series, was larger in ruptured than in unruptured aneurysms, which is consistent with the literature. In a retrospective study by Weir, the mean AR of unruptured aneurysms was 1.8, versus 3.4 in ruptured aneurysms. The odds of aneurysm rupture were 20-fold greater when the AR was >3.47 than when the AR was <1.38.³¹ Ujiie, in another retrospective study, found that almost 80% of ruptured aneurysms had an AR >1.6, while almost 90% of unruptured aneurysms had an AR <1.6.³²

In our series, the criteria used to define the laterality of craniotomy was the preferential filling, as described by Chemale.³³ Preferential filling corresponds to the side the aneurysm is best visualized on angiography, if there is a difference. Chemale noted in his series that, in most cases, the dome of the aneurysm is directed to contralateral side of preferential filling, even when both A₁ segments are symmetrical. When this did not occur, the A₁ segment was tortuous and its terminal portion (adjoining the ACoA) was directed contralaterally to preferential filling. He argues that, although the right side is classically preferred for access to ACoA aneurysms because of the lower morbidity in the non-dominant hemisphere,³⁴ the preferential filling

approach allows easier dissection of the aneurysm neck and is associated with lower risk of intraoperative rupture.³³ Similar findings were observed in our study: 85% of aneurysms exhibited preferential filling in one side; however, A1 segment hypoplasia occurred in only 45%. The aneurysm dome was directed contralateral to the side of preferential filling in 85.8% of cases (73/85). When filling was symmetrical, most aneurysms (10/15) did not project laterally. The laterality of craniotomy did not influence morbidity or mortality in this series.

Intraoperative rupture occurred in 3% of the cases, a lower rate than those reported in the literature. Leipzig et al, in a series of 1694 aneurysms,³⁵ found moderate or severe intraoperative rupture (disregarding small bleeds that could be controlled immediately using the microsurgical aspirator or clipping) in 3.2% of aneurysms. ACoA aneurysms ruptured intraoperatively in 9.3% of cases, a rate higher than in the present series. In another series of 694 aneurysms, reported by Kheireddin et al,³⁶ the overall intraoperative rupture rate was 11.7%, higher in ACoA aneurysms. Hsu et al,³⁷ in a series of 538 surgically treated aneurysms, found that experienced surgeons (more than 300 procedures performed) had a significantly lower intraoperative rupture rate than surgeons with little experience (8% vs 16%).

We found no association between temporary clipping and worse outcomes in our patients, a finding consistent with the literature. Araújo Jr, in a series of 32 patients with ACoA aneurysm, of whom 21 required temporary clipping, did not find a significant association between duration of temporary clipping and outcome.³⁸ Griessenauer, in two follow-up studies of patients who underwent temporary clipping during treatment of cerebral aneurysms, also found no association between duration of clipping and outcome, even with an average time as high as 19 minutes.^{39,40}

Study Limitations

The limitations of this case series are those inherent to retrospective study designs. Our data were collected from medical records filled by different individuals in a heterogeneous manner over time. Sometimes, specific data were unavailable for a specific patient.

Regarding morbidity and mortality, due to the paucity of data available in

outpatient medical records at our facility, it was impossible to evaluate late outcomes in the cohort.

It is worth of note the limitations concerning the availability of financial and technological resources in hospitals attending national health patients. Such a limitation is common in public hospitals of developing countries and may be directly or indirectly related to unfavorable outcomes.

CONCLUSION

The present study reports a series of 100 cases of anterior communicating artery aneurysms treated surgically over a 7-year period at a tertiary care center in Southern Brazil. The overall mortality rate was 26%, demonstrating that, despite advances in the management of subarachnoid hemorrhage, it is still an event that carries high morbidity and mortality rates, especially in patients who present with severe neurological deficit (as did a substantial portion of our sample). The surge of clinical complications, especially infections, was the key determinant of mortality, highlighting the importance of adequate neurointensive care in these patients.

REFERENCES

1. Vlak MHM, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJE. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011;10(7):626–36.
2. Etminan N, Beseoglu K, Barrow DL, Bederson J, Brown RD, Connolly ES, et al. Multidisciplinary consensus on assessment of unruptured intracranial aneurysms: Proposal of an international research group. *Stroke*. 2014;45(5):1523–30.
3. Connolly ES, Rabinstein A a, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a

guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2012 Jun [cited 2012 Nov 5];43(6):1711–37.

4. Chen PR, Frerichs K, Spetzler R. Natural history and general management of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2004 Nov 15;17(5):E1.
5. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, Meissner I, Brown RD, Piepgras DG, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* [Internet]. 2003 Jul 12;362(9378):103–10.
6. Locksley HB. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: based on 6368 cases in the cooperative study. *J Neurosurg*. 1966;25(3):321–4.
7. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. [Internet]. Vol. 73, *Journal of neurosurgery*. 1990. p. 18–36.
8. Hernesniemi J, Dashti R, Lehecka M, Niemelä M, Rinne J, Lehto H, et al. Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Surg Neurol*. 2008;70(1):8–28.
9. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* [Internet]. 2002 Oct 26;360(9342):1267–74.
10. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, Partovi S, Hills NK, Nakaji P, et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J Neurosurg*. 2015;123(1):609–17.
11. Yasargil MG. *General Operative Techniques. Em: Microneurosurgery, vol I. Clinical Considerations, Surgery of the Intracranial Aneurysms and Results*. Georg Thieme Verlag, New York 1984: 208-271
12. Agrawal A, Kato Y, Chen L, Karagiozov K, Yoneda M, Imizu S, et al. Anterior communicating artery aneurysms: an overview. *Minim Invasive Neurosurg* [Internet]. 2008;51(3):131–5.
13. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu L-M, Clarke M, Sneade M, Yarnold J a, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison

of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and. *Lancet*. 2005;366(9488):809–17.

14. Steklacova A, Bradac O, de Lacy P, Lacman J, Charvat F, Benes V. “Coil mainly” policy in management of intracranial ACoA aneurysms: single-centre experience with the systematic review of literature and meta-analysis. *Neurosurg Rev [Internet]*. Neurosurgical Review; 2017 Nov 28;

15. Petraglia AL, Srinivasan V, Moravan MJ, Coriddi M, Jahromi BS, Vates GE, et al. Unilateral subfrontal approach to anterior communicating artery aneurysms: A review of 28 patients. *Surg Neurol Int [Internet]*. 2011;2:124.

16. Diraz A, Kobayachi S, Toriyama T et al. Surgical approaches to the anterior communicating artery aneurysm and their results. *Neurol Res*. 1993;15(4):273–80.

17. Lin CL, Kwan AL, Howng SL. Surgical outcome of anterior communicating artery aneurysms. *Kaohsiung J Med Sci*. 1998 Sep;14(9):561-8.

18. Andaluz N, Zuccarello M. Anterior Communicating Artery Aneurysm Surgery through the Orbitopterional Approach : Long-Term Follow-Up in a Series of 75 Consecutive Patients. 2008;1(212):265–74.

19. Nussbaum ES, Madison MT, Myers ME, Goddard J. Microsurgical treatment of unruptured intracranial aneurysms. A consecutive surgical experience consisting of 450 aneurysms treated in the endovascular era. *Surg Neurol [Internet]*. 2007 May;67(5):457–64.

20. Lai LT, Gragnaniello C, Morgan MK. Outcomes for a case series of unruptured anterior communicating artery aneurysm surgery. *J Clin Neurosci [Internet]*. Elsevier Ltd; 2013;20(12):1688–92.

21. Lindvall P, Runnerstam M, Birgander R, Koskinen LOD. The Fisher grading correlated to outcome in patients with subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg*. 2009;23(2):188–92.

22. Lo BWY, Fukuda H, Nishimura Y, Farrokhyar F, Thabane L, Levine M a H. Systematic review of clinical prediction tools and prognostic factors in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol Int [Internet]*. 2015;6:135.

23. Ramanan M, Lipman J, Shorr A, Shankar A. A meta-analysis of ventriculostomy-associated cerebrospinal fluid infections. *BMC Infect Dis [Internet]*. 2015;15(1):3.

24. Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly ES. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery*. 2002 Jul;51(1):170-81-2.
25. Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2007;38(8):2315-21.
26. Orakdogen M, Tural Emon S, Somay H, Engin T, Ates O. Prognostic factors in patients underwent aneurysmal clipping surgery due to spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Turk Neurosurg [Internet]*. 2015;1-9.
27. Brown RJ, Kumar A, Dhar R, Sampson TR, Diringer MN. The relationship between delayed infarcts and angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2013;72(5):702-8.
28. Flynn L, Andrews P. Advances in the understanding of delayed cerebral ischaemia after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *F1000Research [Internet]*. 2015;4(0):1-13.
29. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg [Internet]*. 2008 May [cited 2012 Oct 9];108(5):1052-60.
30. Weir B, Disney L, Karrison T. Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients. *J Neurosurg [Internet]*. 2002;96(1):64-70.
31. Weir B, Amidei C, Kongable G, Findlay JM, Kassell NF, Kelly J, et al. The aspect ratio (dome/neck) of ruptured and unruptured aneurysms. *J Neurosurg [Internet]*. 2003 Sep;99(3):447-51.
32. Ujiie H, Tamano Y, Sasaki K et al. Is the aspect ratio a reliable index for predicting the rupture of a saccular aneurysm? *Neurosurgery*. 2001 Mar;48(3):495-502; discussion 502-3.
33. Chemale I. Considerações hemodinâmicas sobre abordagem dos aneurismas da artéria comunicante anterior. Vol. 7, *J Bras Neurocirurg*. 1996. p. 22-30.
34. Yasargil MG. Anterior Cerebral and Anterior Communicating Aneurysms. Em: *Microneurosurgery*, vol II. Georg Thieme Verlag, New York 1984: 165-231.
35. Leipzig TJ, Morgan J, Horner TG, Payner T, Redelman K, Johnson CS. Analysis of intraoperative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms. *Neurosurgery*. 2005;56(3):455-66.

36. Kheřreddin AS, Filatov IuM, Belousova OBe t al. [Intraoperative rupture of cerebral aneurysm--incidence and risk factors]. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*. 2007 Oct-Dec;(4):33-8; discussion 38.
37. Hsu CE, Lin TK, Lee MH, Lee ST, Chang CN, Lin CL, et al. The impact of surgical experience on major intraoperative aneurysm rupture and their consequences on outcome: A multivariate analysis of 538 microsurgical clipping cases. *PLoS One*. 2016;11(3):1-10.
38. de Araújo Júnior AS, de Aguiar PHP, Fazzito MM, Simm R, Stefani MA, Zicarelli CA, et al. Prospective factors of temporary arterial occlusion during anterior communicating artery aneurysm repair. *Acta Neurochir Suppl*. 2015;120:231-5.
39. Griessenauer CJ, Poston TL, Shoja MM, Mortazavi MM, Falola M, Tubbs RS, et al. The impact of temporary artery occlusion during intracranial aneurysm surgery on long-term clinical outcome: Part II. the patient who undergoes elective clipping. *World Neurosurg*. Elsevier Inc; 2014;82(3):402-8.
40. Griessenauer CJ, Poston TL, Shoja MM, Mortazavi MM, Falola M, Tubbs RS, et al. The Impact of Temporary Artery Occlusion during Intracranial Aneurysm Surgery on Long-Term Clinical Outcome: Part I. Patients with Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg*. Elsevier Inc; 2014;82(1-2):140-8.

TABELAS

Table 1 – Patient data

Variable	Overall (n=100)	Type of aneurysm		P-value
		Ruptured (n=85)	Unruptured (n=15)	
Age (years), mean ± SD	53.1 ± 12.1	51.4 ± 11.5	62.3 ± 11.2	0.001*
Sex, n (%)				0.409
Male	43 (43.0)	35 (41.2)	8 (53.3)	
Female	57 (57.0)	50 (58.8)	7 (46.7)	
Comorbidities, n (%)				
Hypertension	50 (50.0)	42 (49.4)	8 (53.3)	0.779
Smoking	26 (26.0)	25 (29.8)	1 (6.7)	0.061
Alcoholism	6 (6.0)	6 (7.1)	0	0.289
Hunt and Hess score at the time of surgery (n=85), n (%)				
1/2	-	44 (51.2)	-	
3	-	32 (37.2)	-	
4	-	10 (11.6)	-	
5	-	0 (0.0)	-	
Fisher grade (n=85), n (%)				
1	-	8 (9.1)	-	
2	-	12 (13.6)	-	
3	-	35 (39.8)	-	
4	-	33 (37.5)	-	

Table 2 – Morphological features of aneurysms

Variable	Overall (n=100)	Type of aneurysm		P-value
		Ruptured (n=85)	Unruptured (n=15)	
Preferential filling, n (%)				0.285
Left	52 (52.0)	44 (51.8)	8 (53.3)	
Right	33 (33.0)	30 (35.3)	3 (20)	
No preferential filling	15 (15.0)	11 (12.9)	4 (26.7)	
Presence of multiple aneurysms, n (%)	21 (21.0)	19 (22.4)	2 (13.3)	0.429
Direction of dome projection, n (%)				
Medial	18 (18.0)	14 (16.7)	4 (26.7)	0.355
Left lateral	28 (28.0)	26 (30.6)	2 (13.3)	0.170
Right lateral	54 (54.0)	45 (52.9)	9 (60)	0.613
Aneurysm size (mm), mean ± SD	5.24 ± 1.85	5.32 ± 1.96	4.79 ± 0.97	0.496
Neck size (mm), mean ± SD	2.37 ± 0.82	2.31 ± 0.79	2.69 ± 0.97	0.114*
Aspect ratio	2.30 ± 0.70	2.37 ± 0.71	1.93 ± 0.51	0.023*
A1 hypoplasia, n(%)				0.589
No	55 (55.0)	45 (52.9)	10 (66.7)	
Right-sided	30 (30.0)	27 (31.8)	3 (20)	
Left-sided	15 (15.0)	13 (15.3)	2 (13.3)	

Table 3 – Clinical and surgical data

Variable	Type of aneurysm			P-value
	Overall (n=100)	Ruptured (n=85)	Unruptured (n=15)	
Days elapsed between SAH and surgery, median (IQR)	-	4 (2–6)	-	-
Laterality of craniotomy, n (%)				0.286
Left	54 (54.0)	44 (51.8)	10 (66.7)	
Right	46 (46.0)	41 (48.2)	5 (33.3)	
Temporary clipping, n (%)	15 (15.0)	12 (14.1)	3 (20)	0.556
Intraoperative rupture, n (%)	3 (3.0)	3 (3.5)	0	0.460
Clinical vasospasm, n (%)	-	43 (50.6)	-	-
EVD, n (%)	-	37 (43.5)	-	-
Duration of EVD in days, median (IQR)	-	10 (6-13)	-	-
Hydrocephalus, n (%)	-	43 (50.6)	-	-
Complications, n (%)	41 (41.0)	39 (45.9)	2 (13.3)	0.018
Pneumonia	23/41 (56.1)	22/41 (53.6)	1/41 (2.4)	0.103
UTI	6/41 (14.6)	6/41 (14.6)	0	0.289
Ventriculitis	8/41 (19.5)	8/41 (19.5)	-	-
Sepsis	15/41 (36.5)	15/41 (36.5)	0	0.078
Other	21/41 (51.2)	19/41 (46.3)	2/41 (4.9)	0.429
Death	26/100 (26)	25/85 (29.4)	1/15 (6.7)	0.058
Glasgow Outcome Scale (n=98)				0.014*
1	26 (26.5)	25 (25.5)	1 (1)	
2	3 (3.1)	3 (3.1)	0	
3	16 (16.3)	16 (16.3)	0	
4	34 (34.6)	23 (23.5)	11 (11.2)	
5	19 (19.3)	16 (16.3)	3 (3.1)	

Table 4 – Factors associated with mortality

Variable	Ruptured aneurysm (n=85)		P-value	Unruptured aneurysm (n=15)		P-value
	Death (n=25)	Survival (n=60)		Death (n=1)	Survival (n=14)	
Age (years), mean ± SD	53.5 ± 13.3	50.6 ± 10.7	0.169	70±0	61.7 ± 11.4	0.247
Sex, n (%)			0.531			0.268
Male	9 (36)	24 (43.3)		0	8 (57.1)	
Female	16 (64)	34 (56.7)		1 (100)	0	
Comorbidities, n (%)						
Hypertension	14 (56)	28 (46.7)	0.433	1 (100)	7 (50)	0.333
Smoking	4 (16)	21 (35.6)	0.073	0	1 (7.1)	0.782
Alcoholism	0	6 (10)	0.101	0	0	-
Hunt and Hess score at the time of surgery (n=85), n (%)			<0.001*			
1/2	8 (32)	42 (70)		-	-	-
3	11 (44)	16 (26.7)		-	-	-
4	6 (24)	2 (3.3)		-	-	-
Fisher grade (n=85), n (%)			0.114			
1	0	5 (8.3)		-	-	-
2	2 (8)	10 (16.7)		-	-	-
3	9 (36)	26 (43.3)		-	-	-
4	14 (56)	19 (31.7)		-	-	-
Clinical vasospasm, n (%)	13 (52)	30 (50)	0.867	-	-	-
Aneurysm size (mm), mean ± SD	5.23 ± 1.87	5.35 ± 2	0.927	4.3±0	4.8 ± 1	0.352
Days elapsed between stroke and surgery, median (IQR)	4 (2-6)	5 (3-7.75)	0.362	-	-	-
Laterality of craniotomy, n (%)			0.978			0.143
Left	13 (52)	31 (51.7)		0	10 (71.4)	
Right	12 (48)	29 (48.3)		1 (100)	4 (28.6)	
Temporary clipping, n (%)	4 (16)	8 (13.3)	0.748	0	3 (21.4)	0.605
Intraoperative rupture, n (%)	2 (8)	1 (1.7)	0.149	0	0	-
EVD, n (%)	16 (64)	21 (35)	0.014*	-	-	-
Duration of EVD in days, median (IQR)	9 (3.75-15.5)	11 (6.5-13)	0.645	-	-	-
Hydrocephalus, n (%)	20 (80)	23 (38.3)	<0.001*	-	-	-
Complications, n (%)	22 (88)	17 (28.3)	<0.001*	1 (100)	1 (7.1)	0.008*

*Statistically significant association by adjusted residual analysis at 5% significance level

Table 5 – Poisson regression analysis of factors independently associated with death

	<i>Ruptured aneurysm</i>			
	<i>Univariate analysis</i>		<i>Multivariate analysis</i>	
	<i>RR (95%CI)</i>	<i>P-value</i>	<i>RR (95%CI)</i>	<i>P-value</i>
Hunt and Hess score at the time of surgery				
1/2 (reference)	1.0		1.0	
3	2.55 (1.02-6.33)	0.044 ^a	1.62 (0.61-4.37)	0.337
4	4.68 (1.63-13.5)	0.004 ^a	2.59 (0.81-8.31)	0.109
Clinical vasospasm				
Absent (reference)	1.0		-	-
Present	1.40 (0.64-3.08)	0.395	-	-
Hydrocephalus				
Absent (reference)	1.0		1.0	
Present	3.91 (1.47-10.4)	0.006 ^a	1.59 (0.51-4.93)	0.419
Complications				0.003*
Absent (reference)	1.0		1.0	
Present	8.65 (2.59-28.9)	<0.001 ^a	6.47 (1.86-22.6)	

^a Variables included in the multivariate model ($p > 0.2$);

*Statistically significant at the 5% level.

Table 6 – Factors associated with unfavorable outcomes (death, vegetative state, severe disability)

Variable	Ruptured aneurysm (n=85)		P-value	Unruptured aneurysm (n=15)		P-value
	Death/vegetative state/ severe disability (n=44)	Moderate disability/no disability (n=39)		Death/vegetative state/ severe disability (n=1)	Moderate disability/no disability (n=14)	
Age (years)	52.7±12	49.8 ± 11.2	0.125	70±0	61.7 ± 11.4	0.247
Sex			0.824			0.268
Male	17 (38.6)	16 (41)		0	8 (57.1)	
Female	27 (61.4)	23 (59)		1 (100)	6 (42.9)	
Comorbidities						
Hypertension	21 (47.7)	21 (53.8)	0.578	1 (100)	7 (50)	0.333
Smoking	13 (29.5)	11 (28.9)	0.953	0	1 (7.1)	0.782
Alcoholism	4 (9.1)	1 (2.6)	0.212	0	0	-
Hunt and Hess score			<0.001*			
1/2	16 (36.4)	33 (84.6)		-	-	-
3	20 (45.5)	6 (15.4)				
4	8 (18.2)	0				
Fisher grade			0.015*			
1	2 (4.5)	3 (7.7)		-	-	-
2	2 (4.5)	10 (25.6)		-	-	-
3	17 (38.6)	16 (41)		-	-	-
4	23 (52.3)	10 (25.6)		-	-	-
Clinical vasospasm	28 (63.6)	14 (35.9)	0.012*	-	-	-
Aneurysm size (mm)	4.95 ± 1.69	5.69 ± 2	0.087	4.3±0	4.82 ± 1	0.352
Days elapsed between stroke and surgery, median (IQR)	4 (2-6)	5 (3-8)	0.176	-	-	-
Laterality of craniotomy			0.445			0.143
Left	24 (54.5)	18 (46.2)		0	10 (71.4)	
Right	20 (45.5)	21 (53.8)		1 (100)	4 (28.6)	
Temporary clipping	5 (11.4)	6 (15.4)	0.590	0	3 (21.4)	0.605
Intraoperative rupture	3 (6.8)	0	0.097	-	-	-
EVD	24 (54.5)	11 (28.2)	0.015*	-	-	-
Duration of EVD in days, median (IQR)	9.5 (6.25-14)	10 (6-12)	0.735	-	-	-
Hydrocephalus	31 (70.5)	10 (25.6)	<0.001*	-	-	-
Complications	28 (63.6)	11 (28.2)	0.001	1 (100)	1 (7.1)	0.008

Table 7 – Poisson regression analysis of factors independently associated with unfavorable outcomes (death + vegetative state + severe disability)

	<i>Ruptured aneurysm</i>			
	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	<i>RR (95%CI)</i>	<i>P-value</i>	<i>RR (95%CI)</i>	<i>P-value</i>
Hunt and Hess score at the time of surgery				
1/2 (reference)	1.0		1.0	
3	2.36 (1.22-4.55)	0.011 ^a	1.83 (0.89-3.76)	0.098
4	3.1 (1.31-7.15)	0.010 ^a	2.21 (0.88-5.59)	0.091
Clinical vasospasm				
Absent (reference)	1.0		-	-
Present	1.36 (0.75-2.46)	0.306	-	-
Hydrocephalus				
Absent (reference)	1.0		1.0	
Present	2.44 (1.28-4.67)	0.007 ^a	1.54 (0.71-3.31)	0.273
Complications				
Absent (reference)	1.0		1.0	
Present	1.97 (1.07-3.65)	0.030 ^a	1.47 (0.76-2.85)	0.251

^a Variables included in the multivariate model ($p > 0.2$);

*Statistically significant at the 5% level.