

LAÉCIO LEITÃO BATISTA



Universidade Federal de Pernambuco
Centro de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Neurociências

Avaliação anátomo-radiológica da artéria cerebral média acessória em 105 casos

Tese apresentada ao Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, para obtenção do título de Doutor.

Área de concentração: Neurociências

Orientador

Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença
Prof. Associado do Departamento de
Neuropsiquiatria, CCS-UFPE

RECIFE

2010

Batista, Laécio Leitão

Avaliação anátomo-angiográfica da artéria cerebral média acessória em 105 casos / Laécio Batista Leitão.

– Recife : O Autor, 2010.

143 folhas ; il., fig., tab.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Ciências da Saúde, 2010.

Inclui bibliografia, anexos e apêndices.

1. Artéria média cerebral acessória. 2. Anomalias vasculares. 3. Anatomia vascular cerebral. I. Título.

611.1

CDU (2.ed.)

UFPE

611.13

CDD (20.ed.)

CCS2010-017

Universidade Federal de Pernambuco

REITOR

Prof. Amaro Henrique Pessoa Lins

VICE-REITOR

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Anísio Brasileiro de Freitas Dourado

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR

Prof. José Thadeu Pinheiro

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DIRETOR SUPERINTENDENTE

Prof. George da Silva Telles

DEPARTAMENTO DE NEUROPSIQUIATRIA

CHEFE

Prof. José Francisco Albuquerque

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROPSIQUIATRIA E CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO NÍVEL MESTRADO E DOUTORADO

COORDENADOR

Prof. Everton Botelho Sougey

VICE-COORDENADOR

Profa. Sandra Lopes de Souza

CORPO DOCENTE

Adelson Antônio da Silva Santos

Ângela Amâncio dos Santos

Belmira Lara da S.A.da Costa

Everton Botelho Sougey

Gilson Edmar Gonçalves e Silva

Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho

João Ricardo Mendes de Oliveira

Lúcio Vilar Rabelo Filho

Luiz Ataíde Junior

Marcelo Moraes Valença

Maria Lúcia de Bustamente Simas

Maria Lúcia Gurgel da Costa

Murilo Costa Lima

Otávio Gomes Lins

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
Pró-Reitoria para Assuntos de Pesquisa e Pós-Graduação
Centro de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria
e Ciências do Comportamento

15ª DEFESA

**RELATÓRIO DA BANCA EXAMINADORA DA DEFESA DE TESE DO
DOUTORANDO LAÉCIO LEITÃO BATISTA**

No dia 26 de fevereiro de 2010, às 9h, no Auditório Murilo La Greca do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, os Professores: Ronie Leo Piske, Doutor Professor do Departamento de Neuroradiologia intervencionista da Universidade de São Paulo; Daniel Giansante Abud, Doutor Professor do Departamento de Neuroradiologia da FAEPA- São Paulo; Maurus Marques de Almeida Holanda, Doutor Professor do Departamento de Neurocirurgia da Universidade Federal da Paraíba; Silvio Romero de Barros Marques, Doutor Professor do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal de Pernambuco e Marcelo Moraes Valença, Doutor Professor do Departamento de Neuropsiquiatria da Universidade Federal de Pernambuco, componentes da Banca Examinadora, em sessão pública, argüiram o Doutorando LAÉCIO LEITÃO BATISTA, sobre a sua Tese intitulada **"AVALIAÇÃO ANATOMO-RADIOLÓGICA DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA ACESSÓRIA EM 105 CASOS"** orientado pelo Professor Marcelo Moraes Valença. Ao final da argüição de cada membro da Banca Examinadora e resposta do Doutorando, as seguintes menções foram publicamente fornecidas:

Prof. Dr. Ronie Leo Piske

Prof. Dr. Daniel Giansante Abud

Prof. Dr. Maurus Marques de Almeida Holanda

Prof. Dr. Silvio Romero de Barros Marques

Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença

Ronie Leo Piske Aprovado

Aprovado

Aprovado

Aprovado

Marus

Ronie Leo Piske

Prof. Dr. Ronie Leo Piske

Maurus Marques de Almeida Holanda

Prof. Dr. Maurus Marques de Almeida Holanda

Daniel Giansante Abud

Prof. Dr. Daniel Giansante Abud

Silvio Romero de Barros Marques

Prof. Dr. Silvio Romero de Barros Marques

Marcelo Moraes Valença

Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença
Presidente da Banca

Normatização Adotada

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

“Regulamentação da defesa e normas de apresentação da Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento do Centro de Ciências da Saúde (CCS) da UFPE”.¹

¹ Apresentar a tese em formato de artigos, dos quais pelo menos dois artigos devem estar submetidos à publicação em revistas indexadas no mínimo como Qualis Nacional A da CAPES. O formato de apresentação dos artigos segue as normas de “instruções aos autores” das Revistas que são submetidos (apresentar comprovantes para a defesa de tese). A revisão da literatura pode ser apresentada sob a forma de artigo de revisão também submetido à publicação.

Dedicatória

*À Fernanda,
minha querida e fiel esposa,
amor da minha vida,
pelo companherismo e apoio em todos estes anos
de convivência.*

*Ao meu maravilhoso e amado filho Arthur,
essência da minha vida.*

*Aos meus pais queridos Carlos e Adnaloi,
pela dedicação, carinho, amor e educação.*

*Aos meus queridos e amados irmãos Lincoln,
Ledson, Leonardo, Lindberg,
Lamarck e Carla, pela irrestrita amizade,
pela perene vontade mútua de estarmos juntos.*

*À toda minha grande Família,
sempre presente, me fortalecendo e
apoando durante todos os momentos da minha vida.*

Agradecimentos

Ao *Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença*, meu orientador, pelo incentivo, ensinamento científico e pela plena disponibilidade, pessoal e profissional, na elaboração deste trabalho.

Ao amigo, estimado mestre, *Prof. Dr. Pierre Louis Lasjaunias (in memorian)*, exemplo profissional, mente brilhante, carisma singular, que me ensinou, sem restrições, os caminhos da Neuroradiologia Vascular e da Semiologia Vascular Funcional.

Ao amigo, querido mestre, *Prof. Dr. Ronie Leo Piske*, profissional exemplar de habilidade técnica ímpar, pelo ensinamento constante, por ter me introduzido na Neuroradiologia Intervencionista, pela imensa contribuição científica neste trabalho.

Ao *Prof. Dr. Daniel Giansante Abud*, pela amizade e pelas valiosas sugestões nesta pesquisa.

Ao *Prof. Dr. Silvio Romero de Barros Marques*, legítimo representante da Academia Pernambucana de Medicina, pela amizade, ensinamento científico e pela valiosa contribuição na construção desta tese.

Ao amigo *Prof. Dr. Maurus Marques de Almeida Holanda*, pela amizade, pelo incentivo e valiosas sugestões desta pesquisa.

Aos amigos e colegas de trabalho *Prof. Hildo Cirne Azevedo Filho*, *Dra. Izabel Eugênia Sales* e *Dra. Fátima Leal Griz*, pelos ensinamentos e incentivo científicos nestes doze anos de convivência, pela confiança em tratar seus pacientes do Hospital da Restauração-Pe, minha eterna gratidão.

Ao *Prof. Dr. George Telles* e *Prof. Dr. Edgar Victor*, diretor e chefe da Hemodinâmica do HC-UFPE, respectivamente, pelo apoio, oportunidade e confiança que me dão em coordenar a divisão de Neuroradiologia Terapêutica e Radiologia Intervencionista.

A todos ex-residentes de Radiologia Intervencionista do HC-UFPE, representados nas pessoas do *Prof. Dr. Breno Lucena* e *Drs. Carlos Maranhão* e *Gregório Panazzolo*, pela dedicação e confiança neste Serviço, e por me permitirem tempo para dedicar a pós-graduação e elaborar a tese.

A todos os *amigos, colegas e profissionais* de trabalho, representados nas pessoas das *Enfermeiras Noemy Alencar* e *Cristiane Covello*, pelo entusiasmo, pelo apoio no dia a dia, e pelo trabalho em conjunto que possibilitou a realização deste trabalho.

Resumo

As artérias cerebrais podem apresentar alterações em seu curso, território distal e/ ou local de origem, as chamadas variações anatômicas. Essas variações representam a persistência do padrão embrionário em humanos, ou de arranjos vasculares habitualmente encontrados em outras espécies filogeneticamente mais antigas (peixes, répteis, aves ou mamíferos). Aneurisma intracraniano associado à uma variação anatômica já foi estudado, onde a presença da variação anatômica tornaria um determinado segmento arterial vulnerável ao aparecimento do aneurisma. A artéria cerebral média é um vaso de aquisição mais recente em humanos, advindo com a expansão do telencéfalo; variação anatômica em seu território é bastante rara, quando comparamos aos outros vasos piais (cerebrais anterior e posterior). A presença de uma artéria cerebral média acessória é um evento raríssimo, com implicações clínicas importantes, podendo estar relacionada a um arranjo favorável – servindo de circulação colateral no AVCI, ou desfavorável – local anômalo ocorrendo aneurisma intracraniano, por exemplo. **Objetivo:** Avaliar as características da artéria cerebral média acessória (ACM-ac), sejam calibre, suprimento territorial distal e vaso de origem. Ainda, enumerar as patologias associadas e destacar a importância do reconhecimento da existência dessa variação anatômica na prática médica em neurociências. **Paciente e Métodos:** entre janeiro de 1993 e julho de 2009, foram analisados retrospectivamente arquivos de 106 pacientes que realizaram angiografia digital e apresentavam uma ACM-ac, catalogadas no banco de dados de três centros internacionais de neurorradiologia terapêutica, totalizando 111 ACM-ac estudadas. **Resultados:** entre 106 pacientes, 61% eram mulheres. ACM-ac predominou em brancos, independentemente do sexo. Em 54,5% a ACM-ac estava à direita no sexo feminino e 53,7% à esquerda no sexo masculino. Predominou um menor calibre da ACM-ac em relação ao calibre da ACM e sua origem de A1 proximal em ambos os sexos. Trinta e cinco aneurismas foram encontrados em 30 pacientes, sendo 5 múltiplos, estes últimos apenas no sexo feminino. Doenças vasculares associadas à ACM-ac foram mais frequentes no sexo masculino que no feminino, sendo esta diferença estatisticamente significativa. Em 94,6% dos casos, observou-se a presença em ambos os sexos de ramos profundos oriundos da ACM-ac. Uma ARH pôde ser identificada angiograficamente no mesmo hemisfério cerebral, concomitante à ACM-ac, em 9,9% dos casos no sexo masculino e 13,2% no sexo feminino. Havia casos onde a ACM-ac apresentava calibre maior ou igual ao da ACM-ac, e casos onde a ACM-ac se originava de A1 proximal, terço médio de A1, de A1 distal e de A2 proximal. Quatro pacientes apresentavam ACM-ac bilateral, sendo tripla em uma mulher de ascendência japonesa.

Palavras-chave: cerebral média, artéria cerebral média acessória, variação anatômica cerebral.

Abstract

Introduction: The cerebral arteries may present alterations in his course, territory distal and / or local of origin, the called anatomical variations. These variations represent the persistence of the embryonic patterns in humans, or of vascular arrangements usually found in others phylogenetic lower species (fishes, reptiles, birds or mammals). Intracranial aneurysms associate to an anatomical variation has been already studied, where the presence of the latter would make a determined arterial segment vulnerable to the appearance of the former. The cerebral middle artery is a more recent acquisition in human, resulting from the expansion of the telencephalon; anatomical variation in his territory is quite rare, when we compare it to other pial cerebral arteries (anterior and posterior arteries). The presence of an accessory middle cerebral artery (acMCA) is very rare situation, with clinical implications, such as collateral circulation in presence of the cerebral ischemia (favorable arrangement), or a new anomalous place in which an saccular aneurysm can be arise from (unfavorable arrangement).

Objective: to analyse the characteristics of the ac-MCA, as caliber, territorial supply and originated vessel. Still, to find possible associated diseases and others anatomics variations. Its clinical importance in medical practice and neuroscience will be appreciated as well. **Patients and Methods:** between January, 1993 and July 2009, 106 cases of acMCA diagnosed by angiography were retrospectively analysed from database o the three international centers of therapeutic neuroradiology, totalizing 111 studied ac-MCA. **Results:** among 106 patients, 61% were women; acMCA was predominated in white race, regardless of the gender. In women, 54,5% of the acMAC was right sided and 53,7% was sited to left side in men. There was a predominance of proximal A1 and a less calibre of the acMCA comparative to MCA one in both sexes. Thirty five aneurysms were found in 30 patients, being multiple in 5; all multiple aneurysms occurred in women. Associated vascular diseases to the acMCA were more frequent found in men, being this difference statistically important. In 94,6 % of the cases, were observed perforating branches arising from acMCA. An concomitant recurrent artery of Heubner could be identified on angiogram on the same brain hemisphere in 9,9 % of the cases in men and in 13,2 % of the women. There were cases in which the acMCA presented bigger or equal caliber than MCA one, and cases where the acMCA originated from A1 proximal, middle third of A1, of A1 distal and of A2 proximal segments the anterior cerebral artery. Four patients presented bilateral acMCA. being triple in A woman of Japanese ancestry presented a triple acMCA, being this case, to our knowledge, unique into published literature.

Keywords: middle cerebral, accessory middle cerebral artery, cerebral anatomical variation.

Lista de Ilustrações

ARTIGO ORIGINAL 1

A five middle cerebral arteries in human: how is it possible? A case report

Figure 1	Triple acMCA.....	43
Figure 2	The arterial vascularization of the human brain at embryonic period	44
Figure 3	Phylogenetic development of RAH and acMCA.....	45
Figure 4	Diagrammatic representation of the peculiar anatomic variation of the presented case.....	46
Figure 5	Schematic drawing in case of proximal A1 segment origin of the acMCA.....	47

ARTIGO ORIGINAL 2

Accessory middle cerebral artery in patients with MCA obstruction – analysis of five cases

Figure 1	Patient 1. Right angiogram showing occlusion at right carotid bifurcation (white arrow).....	61
Figure 2	Patient 3. Cerebral aneurysm ou origem of acMCA.....	62
Figure 3	Patient 3. Occlusion of right ICA, with collateral circulation via acMCA.....	63

ARTIGO 3

Endovascular Treatment of Ruptured Saccular Aneurysm of a Persistent Primitive Hypoglossal Artery – a case report

Figure 1	Lateral view. Digital angiography of left CCA showing PPHA arising from ICA at C2 level (black arrow) and penetrate into posterior fossa through the hypoglossal canal (white arrow), but not via foramen magnum.....	81
Figure 2	Selective angiogram into PPHA during coil-embolization reveals retrograde contrast opacification into right hypoplastic VA (arrow)...	82
Figure 3	Diagrammatic representation of the hypoglossal artery (HA) and the aneurysm location of the presented case.....	83

ARTIGO DA TESE

Avaliação anátomo-angiográfica de 111 artérias cerebrais médias acessórias em 106 pacientes

Figura 1	Ilustração dos segmentos da ACM.....	88
Figura 2	Exemplo de fenestração da ACM.....	90
Figura 3	Exemplo de bifurcação precoce de ACM.....	91
Figura 4	Origem de A1 da ACM-ac.....	92
Figura 5	Esclarecimento da equívoca interpretação de ACM-ac nascendo da ACI.....	93
Figure 6	Ramo temporal nascendo diretamente da ACI.....	94
Figura 7	Demonstração do local da medida comparativa dos calibres da ACM e ACM-ac.....	95
Figura 8	ACM-ac nascendo do terço médio de A1 direito.....	96

Figura 9	Três ACM-ac na mesma paciente.....	101
Figura 10	Desenho esquemático da ACM e artéria olfatória em embrião de 5 mm e 7 mm.....	104
Figura 11	Simultâneas ACM-ac e ARH. ARH melhor visibilizada pela angiografia contralateral. ACM-ac com calibre maior que ACM. Associação com aneurisma.....	106
Figura 12	Simultâneas ACM-ac e ARH. ARH melhor visibilizada pela angiografia contralateral. ACM-ac com calibre menor que ACM. Associação com aneurisma.....	107
Figura 13	Desenvolvimento filogenético da ARH, ACM-ac e ACM em mamíferos e primatas.....	109
Figura 14	Classificação comparativa e histórica da ACM-ac.....	112
Figura 15	Espécime anômico. ACM-ac nascendo de A1 distal. Presença simultânea de ARH e ACM-ac.....	113
Figura 16	ARH nascendo do terço médio de A1.....	114
Figura 17	Recanalização da ACM via anastomoses extra-cerebrais entre ARH e ramos estriados da ACM, simulando uma ACM-ac, na presença de oclusão de ACI.....	114
Figura 18	Anastomose “plexiforme” entre ramos corticais da ACM.....	116
Figura 19	Aneurisma na origem da ACM-ac. Circulação colateral para ACM via ACM-ac, diante de oclusão da ACI.....	118
Figura 20	Metâmeros endoteliais relacionados a aneurisma cerebral.....	119
Figura 21	Desenho simulando a escolha do acesso endovascular para tratamento de MAV cerebral, baseado no local de origem da ACM-ac.....	120

Lista de Tabelas

ARTIGO ORIGINAL 2

Accessory middle cerebral artery in patients with MCA obstruction – analysis of five cases

Table 1	Summary of 5 patients with acMCA and MCA obstruction.....	64
Table 2	Published reports of cases with an acMCA and MCA obstruction.....	65

ARTIGO DA TESE

Accessory middle cerebral artery in patients with MCA obstruction – analysis of five cases

Tabela 1	Distribuição das características dos 106 casos segundo sexo.....	98
Tabela 2	Distribuição dos parâmetros de caracterização da ACM-ac.....	99
Tabela 3	Detalhamento dos parâmetros dos 30 aneurismas diagnosticados nos 106 casos	102
Tabela 4	Distribuição das doenças associadas aos casos de ACM-ac.....	103

Lista de Siglas e Abreviaturas

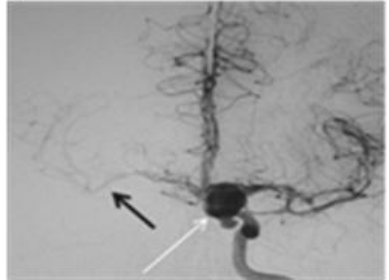
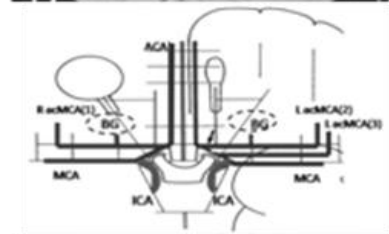
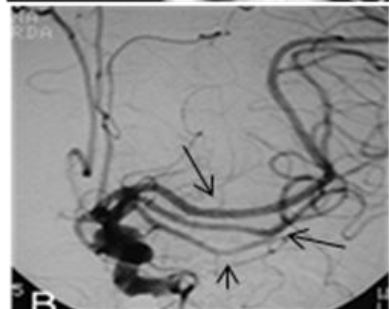
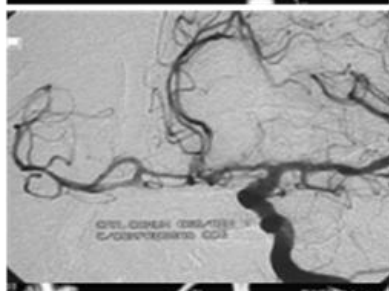
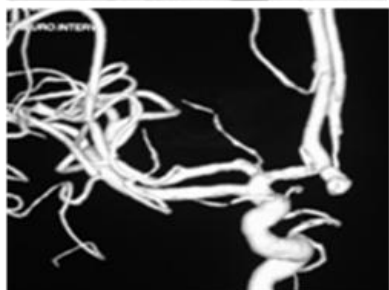
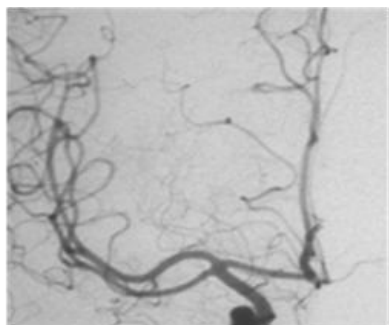
MCA	middle cerebral artery
acMCA	accessory middle cerebral artery
ACA	anterior cerebral artery
PCA	posterior cerebral artery
AcoA	anterior communicating artery
PcoA	posterior communicating artery
RAH	recurrent artery of Heubner
SAH	subarachnoid haemorrhage
PPHA	Persistent primitive hypoglossal artery
HA	hypoglossa artery
SD	standard desvio
PB	perforating branches
HC	Hospital das Clínicas
KB	Kremlin-Bicetre
BP	Beneficência Portuguesa
P1	primeiro segmento da artéria cerebral posterior
P2	segundo segmento da artéria cerebral posterior
A1	primeiro segmento da artéria cerebral anterior
A2	segundo segmento da artéria cerebral anterior
AVCI	acidente vascular cerebral isquêmico
HIP	hemorragia intra-parenquimatosa
HIV	hemorragia intra-ventricular

HSA	hemorragia subaracnóide
MAV	malformação arteriovenosa
ACI	artéria carótida interna
ARH	artéria recorrente de Heubner
RP	ramos profundos
ACM-ac	artéria cerebral média acessória
AchA	artéria coroídea anterior
Ramo sylviano	ramo da artéria cerebral média
TO	tubérculo(um) olfatório(ium)

Sumário

1 INTRODUÇÃO.....	18
1.1 Apresentação do problema.....	19
1.1.1 Importância Clínica.....	20
1.2 Justificativa.....	21
1.3 Formulação das questões que orientam a pesquisa.....	22
1.4 Objetivos.....	23
1.4.1 Geral.....	23
1.4.2 Específicos.....	23
1.5 Apresentação.....	24
Referências.....	27
ARTIGO ORIGINAL 1	29
A five middle cerebral arteries in human: how is it possible? A case report.....	30
Summary.....	31
Introduction.....	32
Case report.....	32
Discussion.....	33
<i>Embryonic and phylogenetic steps of MCA, acMCA and RAH formation.....</i>	<i>34</i>
<i>Evolutionary anatomy. MCA, acMCA and RAH.....</i>	<i>35</i>
<i>MCA and RAH shared territory. AcMCA as a embryonic link in between those both.....</i>	<i>37</i>
Conclusion.....	39
References.....	40
ARTIGO ORIGINAL 2.....	48
Accessory middle cerebral artery in patients with MCA obstruction – analysis of five cases.....	49
Abstract.....	50
Introduction.....	51
Patients and Methods.....	51
Results.....	52
Illustrative Cases.....	53
Discussion.....	54

Conclusion.....	57
Referências.....	58
ARTIGO ORIGINAL 3.....	66
Endovascular Treatment of Ruptured Saccular Aneurysm of a Persistent Primitive Hypoglossal Artery – a case report.....	67
Abstract.....	68
Introduction.....	69
Case report.....	69
Discussion.....	71
Conclusion.....	74
References.....	75
ARTIGO DA TESE.....	84
Avaliação anátomo-angiográfica de 111 artérias cerebrais médias acessórias em 106 pacientes – uma revisão.....	85
Resumo.....	86
Abstract.....	87
Introdução.....	88
Pacientes e métodos.....	89
Resultados.....	97
Discussão.....	104
Importância clínica.....	121
Conclusão.....	122
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	127
APÊNDICES	131
Apêndice 1 - Questionário clínico.....	132
Apêndice 2 - Lista dos casos do estudo do Artigo da Tese.....	134
ANEXOS.....	138
Anexo 1 – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.....	139
Anexo 2 – Autorização do Prof.Dr. Ronie Piske para utilização dos dados de seus pacientes.....	140
Anexo 3 – Autorização do Prof.Dr. Pierre Lasjaunias para utilização dos dados de seus pacientes	141
Anexo 4 – Autorização do uso das fotografias de espécimes anatômicos.....	142



Introdução



1.1 Apresentação do problema

A artéria cerebral média acessória (ACMac) é uma variação anatômica na qual o vaso anômalo origina-se da artéria cerebral anterior (ACA) e auxilia no suprimento da artéria cerebral média principal ou seja, do território Sylviano. O termo *artéria cerebral média acessória* foi primeiro utilizado por Crompton³. Estima-se que ACMac ocorra em cerca de 3% em séries de autópsia cerebral^{3,5}, e em cerca de 0,3% das angiografias¹⁷, muito embora, Takanashi¹⁴ tenha encontrado 4% de ACMac entre 200 angiografias avaliadas.

Essa artéria anômala nasce do segmento A1 da artéria cerebral anterior (ACA), proximalmente ou distalmente, ou do segmento proximal de A2 da ACA^{2,11}, e após seguir um curso através da cisterna carotídea na base do crânio, emite ramo cortical para o território da artéria cerebral média (ACM) principal. Ela apresenta curso recorrente, ou seja, fluxo em sentido contrário ao do vaso que lhe deu origem (ACA), o que é uma raridade na espécie humana. Esse curso recorrente associado a sua origem a partir de A1 ou A2, propiciou muita discussão quanto à origem embriológica da ACMac, sugerindo-se que esse vaso anômalo representaria uma artéria de Heubner hipertrofiada^{4,7,16}, baseados em seu curso na base do crânio, e pelo território profundo suprido pelo vaso anômalo, bem como sua origem. Por outro lado, Stabler¹² e Teal¹⁵, Yasargil¹⁸ e Takanashi¹⁴ discordaram daquela hipótese, com o argumento de que a artéria cerebral média acessória e artéria recorrente de Heubner podem co-existir no mesmo hemisfério cerebral, e portanto, como poderia a primeira originar-se da segunda?

Foi o brilhante trabalho de Abbie¹ que trouxe subsídio filogenético para elucidar essa discussão: ele encontrou que múltiplos canais vasculares existem sobre o tubérculo olfatório entre as artérias cerebral anterior e cerebral média em répteis. Com o aparecimento do telencéfalo em humanos, o território medial do lobo frontal fica a cargo da ACA e seus ramos



profundos, inclusive artéria de Heubner; já a convexidade cerebral, seria suprida pela ACM. Ocasionalmente, mais de um canal peri-olfatório pode persistir, permitindo a persistência de um vaso anômalo oriundo da ACA e irrigando um território específico da ACM⁸, a chamada ACMac.

1.1.1 Importância Clínica

Mueller *et al.*¹⁰ descreveram angiograficamente um caso de oclusão da ACM principal, com curso colateral para o hemisfério ipsi-lateral através da artéria cerebral média acessória, revelando que a presença da ACMac proporcionou um melhor prognóstico em seu paciente.

Uma ACMac pode apresentar aneurisma sacular em sua origem com uma disposição característica, com a lesão projetando-se medialmente, para cima e para trás^{6,12}. Hemorragia subaracnóidea determinada por aneurisma da artéria comunicante anterior pode cursar com vasoespasm das artéria cerebrais anteriores, pela vizinhança com a lesão; naqueles casos em que a artéria cerebral média acessória origina-se de A1 distal / A2 proximal, esse vasoespasm pode atingir adicionalmente o território da ACM, determinando déficits neurológicos compatíveis com isquemia do território da ACM¹³. Malformações arteriovenosas cerebrais (MAVs) do território da ACM, podem ser supridas por uma artéria cerebral média acessória, requerendo conhecimento das possíveis origens do vaso anômalo (artéria cerebral média acessória) pelos profissionais envolvidos com o tratamento endovascular. Ainda mais, é mandatório o reconhecimento de ramos profundos (perfurantes) oriundos da ACMac, evitando-se isquemia inadvertida de seu território, quando da injeção de agentes embolizantes como cola vascular ou partículas, utilizados no tratamento dessas MAVs cerebrais e/ ou aneurismas.

Neste estudo, avaliaremos 111 casos de ACMac em 106 pacientes, sendo a mais expressiva casuística mundial sobre o assunto.



1.2 Justificativa

Variações anatômicas e anomalias vasculares podem incidir na vascularização cerebral, por vezes, apenas identificadas durante um procedimento neurocirúrgico (convencional ou endovascular), quando do tratamento de uma lesão tumoral, de um aneurisma, ou de uma malformação arteriovenosa cerebral (MAV). No caso específico da artéria cerebral média acessória, seu reconhecimento é de suma importância no entendimento de algumas síndromes isquêmicas, ou planejamento cirúrgico de aneurismas ou MAVs cerebrais. Seu reconhecimento visa evitar sua injúria inadvertida durante uma neurocirurgia, conforme sua origem e trajeto na base do crânio, bem como, estipular a dimensão do território afetado diante de sua oclusão, espontânea ou iatrogênica, segundo seu calibre e suprimento territorial distal.

Nesse sentido, esse projeto busca catalogar as possíveis diversificação de calibre e origem da artéria cerebral média acessória, bem como, observar possíveis associações com outras afecções intra-cranianas, como aneurisma, malformação vascular e tumores.

Nossa amostra atual de setenta e sete (106) pacientes portando oitenta (111) artérias cerebrais médias acessórias (quatro pacientes apresentam-na dupla, e 1 tripla), revela-se como sendo a maior série de artéria cerebral média acessória já catalogada e avaliada mundialmente. Apenas a título de comparação, Manelfe et al.⁹ publicaram em 1975, dezessete casos de artéria cerebral média acessória, figurando como a maior série de pacientes portando artéria cerebral média acessória desde então.



1.3 Formulação das questões que orientaram a pesquisa

- ❖ Seria a artéria cerebral média acessória um artéria de Heubner hipertrofiada?
- ❖ A presença da artéria cerebral média acessória (ACMac) predispõe à formação de aneurisma cerebral ?
- ❖ Existe aneurisma sacular nos ramos corticais da artéria cerebral média acessória ?
- ❖ Seriam os princípios funcionais que governam a vascularização cerebral – *consistência territorial, economia de distribuição e conveniência de curso*, aplicados à ACMac?
- ❖ Baseados na revisão bibliográfica e nos casos analisados de nossa série, poderíamos imaginar, deduzir ou prever o aparecimento de uma nova variante da ACMac ainda não publicada ?
- ❖ Quais são as aplicações clínicas da ACMac ?



1.4. Objetivos

1.4.1 Geral

- ❖ Avaliar a diversidade anatômica envolvendo a artéria cerebral média acessória , no tocante ao seu calibre, suprimento territorial profundo e cortical, e vaso de origem.

1.4.2 Específicos

- ❖ Enumerar as variações anatômicas e patologias associadas;
- ❖ Destacar a importância do reconhecimento da existência dessa artéria anômala na prática médica em neurociências.
- ❖ Avaliar à luz da literatura disponível e utilizada na revisão bibliográfica deste estudo, se seria a artéria cerebral média acessória um artéria de Heubner hipertrofiada?



1.5 Apresentação

O corpo da tese foi composto de seis seções: Introdução; Artigo 1; Artigo 2; Artigo 3; Artigo 4; Considerações finais.

O **Artigo 1** é um artigo original, retirado do conteúdo da casuística da tese (artigo 4), e intitulado de “**A five middle cerebral arteries in human: how is it possible? A case report.**” Seu conteúdo consiste em relatar um raro caso de cinco artérias partilhando o suprimento vascular da convexidade dos hemisférios cerebrais em seres humanos, onde habitualmente, apenas duas artérias cerebrais médias estão envolvidas, sendo uma de cada lado. Para isso, a paciente em estudo apresentava três artérias cerebrais médias acessórias (suplementares). Para o entendimento desta incomum disposição anatômica em humanos, discutimos a origem filogenética da artéria cerebral média, valendo-se de uma ampla revisão bibliográfica sobre anatomia comparativa, desde os peixes, anfíbios, répteis e aves, até os mamíferos. O texto visa elucidar o equilíbrio hemodinâmico entre a artéria de Heubner, artéria cerebral média acessória (ACMac) e a artéria cerebral média. Claramente, ficou evidente que a artéria de Heubner e a artéria cerebral média acessória se originam a partir de canais anastomóticos remanescentes sobre o tuberculum olfactorium, já existentes nos répteis, e que podem se perpetuar em humanos durante a evolução das espécies. Casos de desde ACMac têm sido publicados na grande maioria como relato isolado, quase sempre unilateral; casos bilaterais são extremamente raros. Caso de paciente portando três ACMac jamais foi publicado na literatura, o que torna este artigo bastante original e único. Este artigo permite, portanto, um entendimento e discussão sobre as variações e anomalias arteriais da circulação anterior nos humanos. Ele foi formatado de acordo com as instruções da revista científica internacional “*Acta Neurochirurgica*”.



O **Artigo 2** também é um artigo original, intitulado de “**Accessory middle cerebral artery in patients with MCA obstruction – analysis of five cases**”. Seu conteúdo foi extraído da série de 106 pacientes portando 112 artérias cerebrais médias acessórias. Nesta série, cinco pacientes apresentavam oclusão angiográfica da bifurcação da carótida interna (4/5), ou do tronco da artéria cerebral média (ACM). Em comum, todos os cinco pacientes apresentavam circulação adicional para o território da ACM, a partir de uma artéria cerebral média acessória (ACMac). Em todos estes casos, a anômala ACMac nascia de A1 distal ou A2 proximal, sempre emitindo ramos perfurantes. Esta série de 5 casos, per si, constitui-se na mais expressiva série mundial em número de pacientes (cinco pacientes) albergando uma ACMac na vigência de ipsilateral doença carotídea oclusiva. Este artigo foi formatado de acordo com as instruções da revista científica internacional “**Stroke**”.

O **Artigo 3**, também é original, intitulado de “**Endovascular Treatment of Ruptured Saccular Aneurysm of a Persistent Primitive Hypoglossal Artery – a case report**”, e seu conteúdo não foi extraído do material da série relacionado nesta tese. Porém, foi escrito há poucos meses e, portanto, durante as atividades desta pós-graduação. Ele relata uma variação anatômica raríssima, que é a persistência da artéria hipoglossal primitiva (AHPP). É um artigo extra, que tem a finalidade de discutir as variações e anomalias arteriais da circulação posterior (sistema vertebo-basilar) em humanos, em contrapartida às da circulação anterior (sistema carotídeo), que já foram estudadas nos artigos 1 e 2 desta tese. Ele tem como finalidade, pois, atuar como facilitador no entendimento global da angiogênese em seres humanos. Este artigo foi formatado e enviado para a revista científica “**World Neurosurgery**”. (Anexo 5)

O **Artigo 4** é original, com o título de “**Avaliação anátomo-angiográfica de 111 artérias cerebrais médias acessórias em 106 pacientes. Revisão da literatura**”, seu conteúdo compreende a avaliação metodológica dos dados angiográficos dos pacientes apresentando



artéria cerebral média acessória de nossa série, e substitui a revisão da literatura, neste modelo de Tese. O artigo avalia uma série de pacientes, foi escrito em português, sendo o mais robusto dos quatro artigos apresentados. Por conseguinte, passível de maior discussão e correções pela Banca Examinadora durante a defesa da tese, antes de enviado para uma publicação definitiva. Nossa intenção e compromisso é de traduzir para o Inglês o texto debatido e corrigido pela Banca Examinadora, publicando-o numa revista internacional de impacto na comunidade científica.

Este **Artigo 4** envolve uma pesquisa observacional, longitudinal, predominantemente retrospectiva. Entre janeiro de 1993 a julho de 2009, um total de 111 ACMac foram catalogadas em 106 pacientes do banco de dados de três Centros Internacionais de Neuroradiologia Terapêutica: Hospital Bicêtre, França; Hospital Beneficência Portuguesa, São Paulo e Hospital das Clínicas, UFPE, Recife-Brasil. A origem embriológica da artéria cerebral média acessória é amplamente discutida, bem como a da artéria recorrente de Heubner. Todas as características das 11 ACMac foram analisadas, no tocante ao calibre, origem, território distal, emissão de ramos profundos, simultaneidade com a artéria de Heubner e associação com lesões cerebrais, como aneurismas, MAVs e tumores. Os dados avaliados estão compilados no Apêndice -2, lista dos pacientes. Para nosso conhecimento, esta é a mais expressiva série mundial envolvendo o estudo da artéria cerebral média acessória.

Esta pesquisa seguiu os princípios da Declaração de Helsinque, sendo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da UFPE (ANEXO 1).

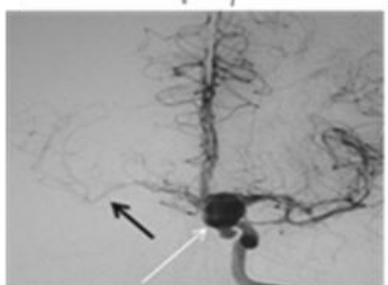
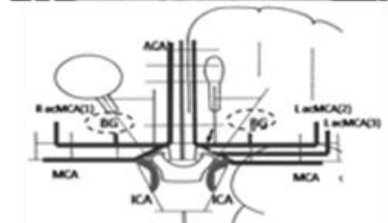
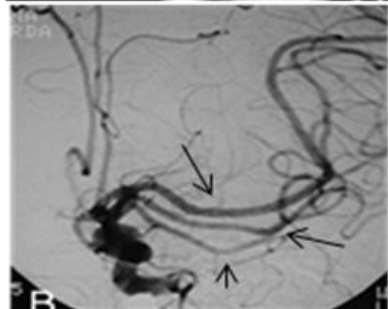
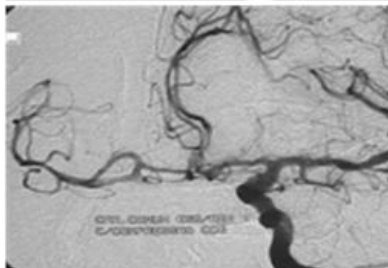
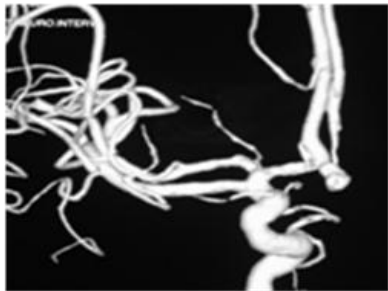
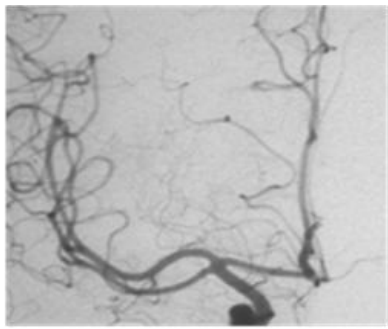


REFERÊNCIAS

1. Abbie AA . The morphology of the fore-brain arteries , with special reference to the evolution of the basal ganglia. J Anat. 1934; 68: 433-470.
2. Blackburn IW. Anomalies of the encephalic arteries among the insane. A study of the base of encephalon in two hundred and twenty consecutive cases of mental disease , with special reference to anomalies of the circle of Willis . Journal of Comparative Neurology and Psychology 1908: pp. 493-517.
3. Crompton MR. The pathology of ruptured middle-cerebral aneurysms with special reference to the differences between the sexes. Lancet 1062; 2: 421-425.
4. Handa J et al. Accessory middle cerebral artery. Report of further two cases . Clin Radiol 1070; 21: 415-416.
5. Jain KK. Some observations on the anatomy of the middle cerebral artery. Can J Surg 1964; 7: , 134-139.
6. Kuwabara S; Naitoh H. Ruptured Aneurysm at the Origin of the Accessory Middle Cerebral Artery: case report. Neurosurgery 1990; 26 (2): 320-322.
7. Lasjaunias P, Berenstein A, TerBrugge K. Intradural arteries. In: Surgical Neuroangiography. Clinical vascular anatomy and variations. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2001: 479-629.
8. Lajaunias P. Embryology and radio anatomy of the CNS arteries. Phylogenetic aspects of the cerebral vascularization. Rivista di Neuroradiologia 1990; 3 (supl.2) : 29-34.
9. Manelfe C ; David J; Rascol A. L'artère cérébrale moyenne accessoire. A propos de 17 cas. Apresentado na Societé Française de Neuroradiologie , Paris, 1975.
10. Mueller D; Sato Y; Yuh W. Accessory Middle Cerebral Artery as a source of collateral blood flow. AJNR 191; 12: 123-124.



11. Rosner S; Rhoton A; Ono M et al. Microsurgical anatomy of the perforating arteries. J Neurosurg 1984; 61 : 468-485.
12. Stabler J . Two cases of accessory middle cerebral artery , including one with aneurysm at its origin . Br. J Radiol. 1970; 43: 314-318.
13. Tacconi L; Johnston F; Symon L. Accessory cerebral artery . Case report. J Neurosurgery 1995; 83: 916-918.
14. Takanashi S; Hoshino F; Uemura K. Accessory middle cerebral artery: is it a variant from of the recurrent artery of Heubner ? AJNR 1989; 10: 563-568.
15. Teal JS, Rumbaugh CL, Bergeron RT, Segall HD. Anomalies of the middle cerebral artery: accessory artery, duplication and early bifurcation. Am J Roentgenol 1973; 118: 567-575.
16. Tran-Dinh H. The accessory middle cerebral artery- a variant of the recurrent artery of Heubner (A. centralis longa)? Acta Anat. 1986; 126: 167-171.
17. Watanabe T, Togo M. Accesory middle cerebral artery. Report of four cases. J Neurosurg 1974; 41: 248-251.
18. Yasargil MG, Smith RD. Association of middle cerebral artery anomalies with saccular aneurysms and Moyamoya disease. Surg Nurol 1976; 6: 39-43.



Artigo Original 1



A five middle cerebral arteries in human: how is it possible? A case report

Laécio Leitão-Batista¹, Ronie L. Piske³, Carlos Baccin³, Breno Lucena¹, Marcelo M. Valença²

¹Department of Interventional Neuroradiology and ²Neurosurgery, Federal University of Pernambuco, Hospital das Clínicas, Recife, Brazil.

³Division of Interventional Neuroradiology, Hospital Beneficência Portuguesa, São Paulo, Brazil.

Corresponding author:

Laécio Leitão-Batista, MD

Hospital das Clínicas of Federal University of Pernambuco

Division of Interventional Neuroradiology

Av. Prof. Moraes Rêgo, S/N, Cidade Universitária - 50670-420 - Recife, Pernambuco – Brazil

E-mail: laeciob@uol.com.br – Tel.: 55 81 2126 3890 Fax: 55 81 3222 0634

Abbreviations:

ICA, anterior cerebral artery; MCA, middle cerebral artery; acMCA, accessory middle cerebral artery; M1, first segment of MCA; A1, first segment of anterior cerebral artery;

RAH, recurrent artery of Heubner; VLNA, ventral longitudinal neural artery; ACA, anterior cerebral artery; AchA, anterior choroidal artery; PCA, posterior cerebral artery; TO, tuberculum olfactorium; AcoA, anterior communicating artery; OA, ophthalmic artery; MSA, medial striate artery; LSA, lateral striate artery

* Artigo formatado de acordo com a revista científica *Acta Neurochirurgica*, *The European Journal of Neurosurgery*.



Summary

Anomalies of middle cerebral artery (MCA) occur less frequently than in the others major intracranial arteries. Unilateral accessory middle cerebral artery (acMCA) is an uncommon variation. Bilateral reported cases of acMCA is much rarer. In this paper we describe a case of three acMCA (triple) in the same patient, totalizing five independent vessels to share the supply distribution of the middle cerebral vascular territory. Radio anatomy and embryological remarks of MCA origin are discussed as well. To our knowledge this type of anatomical arrangement for MCA territory has not been reported in the medical literature so far.

Keywords:

Accessory middle cerebral artery; middle cerebral artery; cerebral vessels; brain anatomy



Introduction

The middle cerebral artery (MCA) is the largest of the cerebral vessels and its branches are exposed in most operations in the supratentorial area, whether the approach be to convexity, parasagittal region, or along the cranial base (1). Several types of anomalies have been described in the cranial arteries and circle of Willis (2). Anomalies of MCA occur less frequently than those of the others major intracranial arteries (3). Alpers et al. (4) reported an incidence of 0.6% upon noting two cases of early bifurcation in 350 postmortem brains examined by them. Crompton (5) described 2.9% of accessory middle cerebral artery (acMCA) (10 among 347 brains), and Jain (6) reported showed 3.0% of acMCA (9/300 brains) in his autopsy studies. In 1965, Krayenbül and Yasargil (7) in their excellent monography wrote that the accessory middle cerebral artery had never been visualized on cerebral angiograms. Later, however, in the English edition of their monography (8), they published a case of this anomaly. Although very rare in autopsy- and angiography-based studies, unilateral cases of acMCA appear in the literature not uncommonly (9,10,11). Bilateral reported cases is much rarer (12,13). Herein, we describe a case of three acMCA in the same patient, totalizing five independent vessels to share the supply distribution of the middle cerebral vascular territory. To the best of our knowledge this type of anatomical arrangement for MCA territory has not been reported in the literature so far.

Case report

A 18-year-old Japanese woman was admitted to hospital with frontal headache and diplopia since three months. A computed tomography scan revealed a bulky midline hypofisary tumour. The lesion presented high enhancement after intravenous contrast injection. Digital subtraction angiography was asked. Right carotid angiography showed a



acMCA arise from distal A1 and giving rise to perforating arteries. Its caliber was higher than ipsilateral M1 segment and its supply instead the antero-superior trunk of the MCA. Left carotid angiogram confirmed a presence of two acMCA with caliber both lesser than ipsilateral M1 segment. One acMCA arise from proximal A1 and another one from distal A1 segment. The latter gave rise to a few perforating branches (Fig.1). No impregnation into tumour area was observed. There was not mass effect or displacement of ACA branches by tumour. The patient was operated by different team in another hospital. Giant hypofisary tumour was confirmed post operation.

Discussion

The MCA is a recent phylogenetic acquisition and can be considered a branch of the anterior cerebral artery (ACA). Anatomic arterial variations occur predominantly in truncal vessels than in distal branching ones (14). The MCA is not part of circle of Willis and therefore its variability is reduced to this branching pattern manifest as fenestration, duplication and or an early bifurcation (15). Actually, the acMCA is rather more a variant related to anomalous origin than a true variant branching of MCA. According to Gibo et al. (16), anomalies of the MCA occur less often than anomalies of the others intracranial arteries. In 1962 Crompton (17) first reported 11 acMCA in dissection of 347 brains (3,2%): 10 arose from proximal A1 and 1 from A1/A2 junction. He originally used the term “accessory middle cerebral artery to refer that anomalous vessel. Jain found 10 arteries in 300 consecutive autopsies (3,3%), being bilateral in one brain. In 1968, Handa et al. (9) reported the first two cases of in vivo angiography of the acMCA arising from ACA; in one case the anomalous artery was bilateral. The prevalence of acMCA has ranged between 0.32% (18) to 4% in angiographic studies (19).



Handa (9) was the first author to suggest that acMCA form as a hypertrophy of the recurrent artery of Heubner (RAH) in 1970. In 1986, Tran-Dinh (20) agreed with the hypothesis of Handa . However, Yasargil (21) and Teal (22) disagreed with Handa et al. on the basis that: 1) perforating arteries not always arise from an acMCA; 2) the RAH can exist simultaneous with acMCA, and 3) the two vessels have different patterns of vascular distribution on the anterior perforated substance . Then, the acMCA variation expresses the phylogenetic origins of the MCA from a group of vessels with similar potentials in the early stages of evolution, including RAH. In fact, arterial hypertrophy means enlargement of the length and/ or caliber of vessel in absence of cell proliferation. In human, acquired hypertrophy happened in two situations: first, if blood flow increase due to territorial demand, as in collateral circulation, and second, when a low-pressure phenomenon develops, such as in traumatic arteriovenous fistulae, the need here being hemodynamic, or a combination of both.

- ***Embryonic and phylogenetic steps of MCA, acMCA and RAH formation***

Phylogeny shows us the limits of variability (rare patterns) encountered in man as modal patterns in various animals, since all variations are the expression of the memory and history. A new variant will be clear recognize and understood only if we are familiarized which prior dispositions of the vascular system in animals, e.g. : the trigeminal artery in opossum, the azygos artery in dog, the mid-basilar agenesis in the chicken or ICA agenesis in pig . Thus, the way in which an artery arises in successive species represents a succession of possible variants for phylogenetically higher species – i.e., from the fishes to amphibians, reptiles, birds, and mammals. Once that the embryonic vascular arrangement have been elucidated and both extremes identified, all possible variants can be deduced and implicated hemodynamic balance is predictable (23).



During embryonic period, the development of ventral aspect of the prosencephalon involves two branches from the carotid tree: an anterior division or rostral branch, which subdivides to make up an arterial ring around the neck of each telencephalic vesicle. In this stage, the prominent olfactory lobe is evident and this artery called the olfactory artery. A posterior division of ICA or caudal branch constitutes the posterior communicating artery, which reaches the cephalic end of the ipsilateral ventral longitudinal neural artery (VLNA) on posterior circulation. This leads to the regression of preexisting transient carotid-basilar anastomoses (trigeminal, hypoglossal and proatlantal arteries). Simultaneously, the VLNA tend to fuse in midline to form the basilar trunk, and therefore the posterior segment of the circle of Willis (24).

Summarily, from the anterior division of ICA, the olfactory artery is the main vessel and give rises to ACA. Lateral branches of ACA form the future MCA, which therefore, from a morphogenetic point of view, can be considered as a branch of the ACA (Fig.2).

- *Evolutionary anatomy. MCA, acMCA and RAH.*

In Fishes, the anterior division gives off two olfactory branches. A medial branch supplies the olfactory nerve and rhinencephalic structures. This system can be considered as the primitive expression of the ACA complex in man, but it is not yet anastomosed on the midline. A lateral branch follows the lateral root of the olfactory nerve and can be considered as representative of the future RAH and anterior choroidal artery (AchA) (25).

In amphibians, is first noticed the appearance of a definitive striate artery, from which the MCA will become a separate vessel. The lateral olfactory arterial system branches into two branches: a lateral striate artery, forerunner of RAH, and a branch named the posterior telencephalic artery that supplies the pineal region; it is probably the forerunner of the AchA. At this stage neither the MCA nor PCA exist as such.



In reptiles, the MCA appears. It is not an individualized large vessel, but is represented by a series of small anastomotic channels within the lateral striate arteries, as showed by Sheellshear in the crocodile (26). This description actually depicts in a very appropriate fashion the real transition of the lateral striate vessels, in which the cortical branches arising from lateral striate group will represent the future MCA. This multi-channels appearance of the MCA in older species will constitute the basis for multiple arterial variations in human (28). In addition, Gillilan (1967) mentioned at stage the appearance of midline anastomoses of the medial olfactory arteries, future anterior communicating artery (AcoA). The striate and cortical territories of the future AchA is identified, however the AchA is called the inferior cerebral artery.

In birds, the MCA and AchA arteries can first be recognized as in mammals. The peculiar development of the striatum (hyperstriatum) and its supply in birds announce the future dominance of the MCA system. Abbie (27) points to the role played by recurrent artery(ies) of Heubner related to its changes following regression of the rhinoencephalon. . Whatever its origin and course, the RAH always participates in the supply of the ACA cortical territory. The variations of its area of distribution depend upon how much of MCA territory it has taken over.

In human, the equilibrium between the medial and lateral striate arteries expresses the early origin of the striatal branches of MCA. The acMCA strongly indicates this link. The MCA evolved in the mammals and primate to become the stem that we know in man. The MCA is therefore a recent acquisition that originally developed from lateral olfactory artery of the fish, which becomes to striate artery in amphibian; in reptiles, MCA was represented by multiple small anastomotic channels over a tuberculum olfactory, and as an individualized vessel in birds. Each of these phenomena is both an anatomical event and a time marker also.



- *MCA and RAH shared territory. AcMCA as a embryonic link in between those both.*

The principles governing the arterial supply to the brain are namely functional: consistency of distal territory, economy of distribution and convenience of sources (26,27).

Phylogenetically, the RAH arise from the one among several remnant of anastomotic channels over the tuberculum olfactorium (TO), which occurs in between the ACA and original stem of the MCA, as seen in mammals (27) (Fig.3A). Due to continuous enlarging neocortex in primates, the branches of the MCA grow outward and the medial half of that anastomotic channels keeps linked to ACA while the communication with MCA in most of time disappears. At the least one among all channels over TO remains and becomes the RAH. If another contemporary channel is selected to maintain linked to ACA, but connected to cortical branch(es) of MCA territory also, the acMCA would be formed (Fig.3B).

Based to explained embryonic arrangement and deduced origin of RAH, acMCA and MCA, a hemodynamic balance is expected in between those arteries (territories). Further possible variants would be predictable, such as acMCA with absent- or present RAH, double or triple RAH. Multiple uni- or bilateral acMCA could be predictable found arterial patterns of variations, as our presented case (Fig.4).

Multiple RAH and its absence have been published. Gomes (29) reported a double RAH in 12% and its absence in 3% of cases. In 1986, Marinkovic (30) studied 60 brain hemispheres in autopsy and found a double RAH in 24% and even a triple RAH in 3%, but its absence was found in none. Duplicated or triplicated RAH would represent persistence of the multiple anastomotic channels over TO, consistent to the phylogenetic explanation (19,27).

According to idea that RAH and acMCA share a developmental origin, each one could appear as unique vessel and independent one, and as single or multiple acMCA (duplicated, triplicated, etc). Duplicated unilateral acMCA in human would be consistent with remain of several anastomotic channels as well.



The origin of RAH varies according different anatomical descriptions. Therefore, the RAH may arises from anywhere on A1 segment or proximal A2 segment. Marinkovic (30) studied 66 brain hemispheres and found that RAH arose from distal A1 segment in 34%, from proximal A2 segment in 21% and from proximal A1- or middle third of A1 in 17%. In this sense, the acMCA can hypothetically assume all those possible origins, such as proximal A1 segment, middle third-A1 segment or distal A1 segments, and proximal A2 segment.

Common origin trunk involving RAH can be oberseved as in Marinkovic's series, in which the RAH arose from a acMCA in 4% and from orbitofrontal artery in 4%. Jain reported that a RAH arose from acMCA in one case (1/7 cases). ICA origin of acMCA described in the literature for a long time as ... "an anomalous vessel that arise from ICA distal to anterior choroidal artery and runs to sylvian fissure ... ", represent a misdiagnosis, once the described vessel correspond to typical M1 segment correctly situated, the true acMCA being the immediate superior branch, which, in fact, arise from proximal A1 segment (Fig.5). One should not be assumed that the biggest "MCA-like" artery is the main trunk of middle cerebral artery, whereas the smaller one is the accessory vessel. Because of the attention usually paid to the larger vessel, most equilibriums are overlooked. It is important identified the vessel give rise to the perforating arteries and which trunk is purely cortical. Based to acMCA embryogenesis above discussed, the anomalous superior branch from ICA is likely represent acMCA and it tends to give rises to perforating arteries in most of cases, and the lower sited MCA represents the traditional M1 segment, supplying cortical structures; however, both vessels can share supplying to central and cortical territories. Again, all these findings confirm the phylogenetic link the two telencephalic systems (ACA-RAH and ACA-acMCA-MCA), and predictable potentials pathways of vascular arrangement (variations) and hemodynamic balance (shared territory supply).



Finally, extracerebral anastomoses between ACA- and MCA-striate arteries (perforators) may exist, as suggested by Kaplan (31). Gomes et al. (29) found 9% of extracerebral anastomoses between RAH and MCA in autopsy study; in 8% of his cases where a large-caliber RAH was noted, the RAH actually replaced a medial striate group of MCA.

If bilateral acMCA are a very rare anomaly (6,9,12,13,19), double acMCA on same brain hemisphere associated to contralateral one is much rarer. Our reported patient harbors this vascular arrangement, being unique in reviewed literature.

Conclusion

In conclusion, our case exemplifies a presence of the multiple accessory middle cerebral arteries contributing and sharing the supply to sylvian territory in human. We emphasize the clinical implication in recognizing the anatomical features of acMCA such as its origin, given central and cortical branches.

The understanding of evolutive anatomy and phylogenetic steps of a given artery allows one to elucidate anatomical variations and to deduct possible vascular events like collateral circulation and size of cerebral infarction in presence of ischemic attack as well.



References

1. Grand W. Microsurgical anatomy of the proximal middle cerebral artery and internal carotid bifurcation. *Neurosurgery* 1980; 7: 215-218.
2. Riggs H, Rupp C. Variation in form of circle of Willis. *Archives of Neurology* 1963; 8: 24-30.
3. Baptista AG. Studies on arteries of brain. III. Circle of Willis: morphologic features. *Acta Psy Neurol Scan* 1964; 40: 398-414.
4. Alpers B, Berry R, Paddison R. Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *Archives of Neurology and Psychiatry* 1959; 81: 409-418.
5. Crompton MR. The pathology of ruptured middle cerebral aneurysms with special reference to the differences between the sexes. *Lancet* 1962; 2: 421-425.
6. Jain KK. Some observations on the anatomy of the middle cerebral artery. *Can J Surg* 1964; 7: 134-139.
7. Kraysenbühl H, Yasargil MG. *Die zerebrale Angiographie*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 1965. s. 56.
8. Kraysenbühl H, Yasargil MG. *Cerebral angiography*, ed 2. London, Butterworth; 1968. p.58-60.
9. Handa J, Shimizu Y, Matsuda M, Handa H. The accessory middle cerebral artery: report of further two cases. *Clin Radiol* 1970; 21: 415-416.
10. Komiyama M, Nishikawa M, Yasui T. The accessory middle cerebral artery as a collateral blood supply. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 587-590.
11. Reis C, Zabramski J, Safavi-Abbasi S, Hanel R, Deshmukh P, Preul M. The accessory middle cerebral artery: anatomic report. *Oper Neurosurg* 2008; 63 (Suppl 1): 10-14.
12. Arslan E, Öztürk A, Oguz K. Incidental bilateral accessory middle cerebral arteries on MR imaging and MR angiograph. *Diagn Interv Radiol* 2007. 13: 10-12.



13. Uchino A, Kato A, Takase Y, Kudo S. Middle cerebral artery variations detected by magnetic resonance angiography. *Euro Radiol* 2000; 10: 560-563.
14. Lasjaunias P. Embryology and radio anatomy of the CNS arteries. Phylogenetic aspects of the cerebral vascularization. *Rev Neuroradiol* 1990; 3(Suppl2): 29-34.
15. Blackburn IW. Anomalies of the encephalic arteries among the insane. *Journal of Comparative Neurol Psy.* 1907; 17: 493-517.
16. Gibo H, Christopher C, Rhoton A, Lenkey C, Mitchell R. Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *Neurosurgery* 1981; 54: 151-169.
17. Crompton MR. The pathology of ruptured middle cerebral aneurysms with special reference to the differences between the sexes. *Lancet* 1962; 2: 421-425.
18. Watanabe T, Togo M. Accesory middle cerebral artery. Report of four cases. *J Neurosurg* 1974; 41: 248-251.
19. Takanashi S, Hoshino F, Uemura K, Takanashi A, Sakamoto K. Accessory middle cerebral artery: is it a variant form of the recurrent artery of Heubner? *Am J Neuroradiol* 1989; 10: 563-568.
20. Tran-Dinh H. The accessory middle cerebral artery- a variant of the recurrent artery of Heubner (A. centralis longa)? *Acta Anat.* 1986; 126: 167-171.
21. Yasargil MG, Smith RD. Association of middle cerebral artery anomalies with saccular aneurysms and Moyamoya disease. *Surg Nurol* 1976; 6: 39-43.
22. Teal JS, Rumbaugh CL, Bergeron RT, Segall HD. Anomalies of the middle cerebral artery: accessory artery, duplication and early bifurcation. *Am J Roentgenol* 1973; 118: 567-575.
23. Lasjaunias P, Berenstein A, TerBrugge K. Intradural arteries. In: *Surgical Neuroangiography. Clinical vascular anatomy and variations.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2001: 479-629.



24. Padgett DH. The development of the cranial arteries in the human embryo. *Contrib Embryol Carnag Inst* 1948; 212: 205-261.
25. Gillilan LA. A comparative study of the extrinsic and intrinsic arterial blood supply to the brains of submammalian vertebrates. *J Comp Neurol* 1967; 130: 175-196.
26. Shellshear JL. The basal arteries of the forebrain and their functional significance. *J Anat* 1920; 55: 27-35.
27. Abbie AA. The morphology of the fore-brain arteries, with special reference to the evolution of the basal ganglia. *J Anat* 1934; 68: 433-470.
28. Stenphens RB, Stiwel DL. Arteries and veins of the human brain. Charles Thomas, Springfield, 1969, pp 30-33.
29. Gomes F, Dujovny M, Umansky F, Ausman J, Diaz F, Ray W, Mirchandani H. Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J Neurosurg* 1984; 60: 130-139.
30. Marinkovic S, Milisavljevic M, Kovacevic M. Anatomical bases for surgical approach to the initial segment of the anterior cerebral artery. *Surg Radiol Anat* 186; 8: 7-18.
31. Kaplan HA. The lateral perforating branches of the anterior and middle cerebral arteries. *J Neurosurg* 1965; 23: 305-310.

FIGURES AND LEGENDS

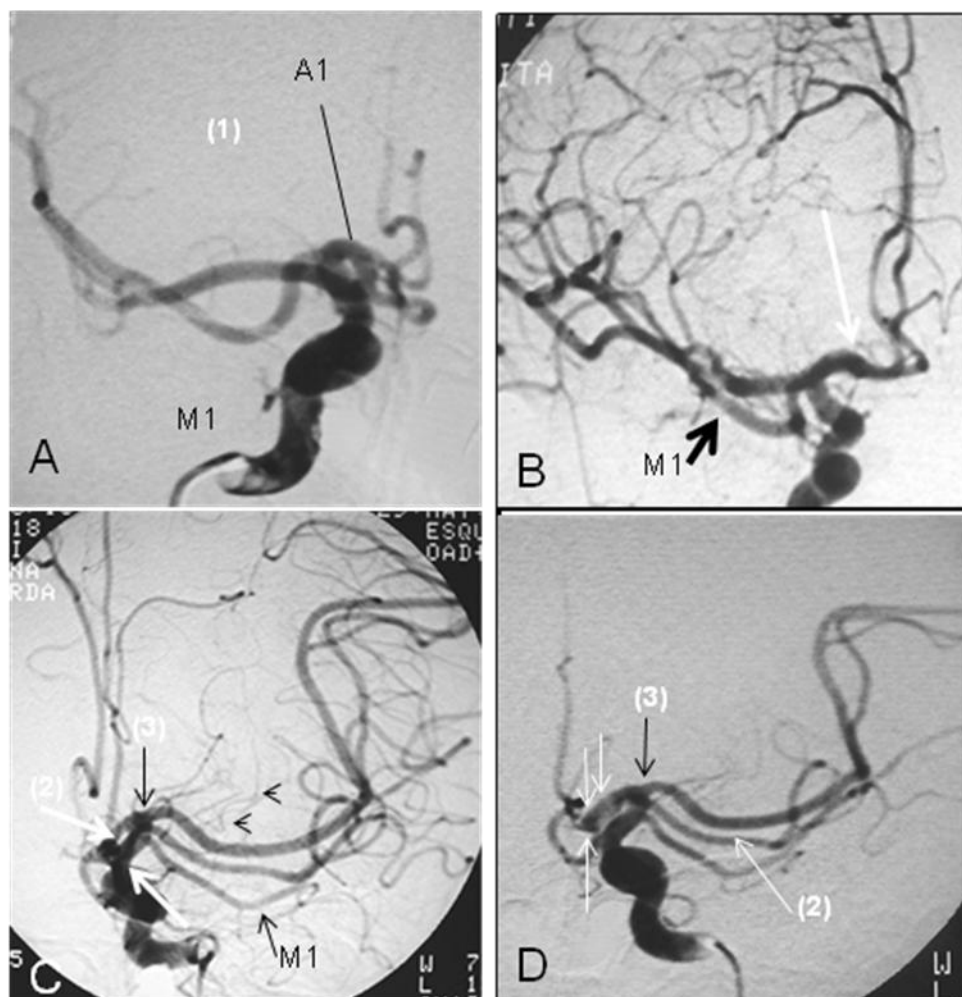


Fig.1: Triple acMCA (A) and oblique (B) projections show an acMCA (1) arising from distal A1 segment (white)arrow) and giving perforating branches (double thin arrows). The acMCA presents bigger caliber than ipsilateral M1 segment from MCA (black arrow). Left carotid angiography in frontal (C) and oblique (D) view reveal two acMCA, one originated from distal A1(white arrows)(2) and another from proximal A1 segment (black arrows) of ACA (3). The acMCA (2) presents an equal caliber than MCA (M1), and acMCA (3) is bigger than M1 and giving perforating branches (arrowheads).

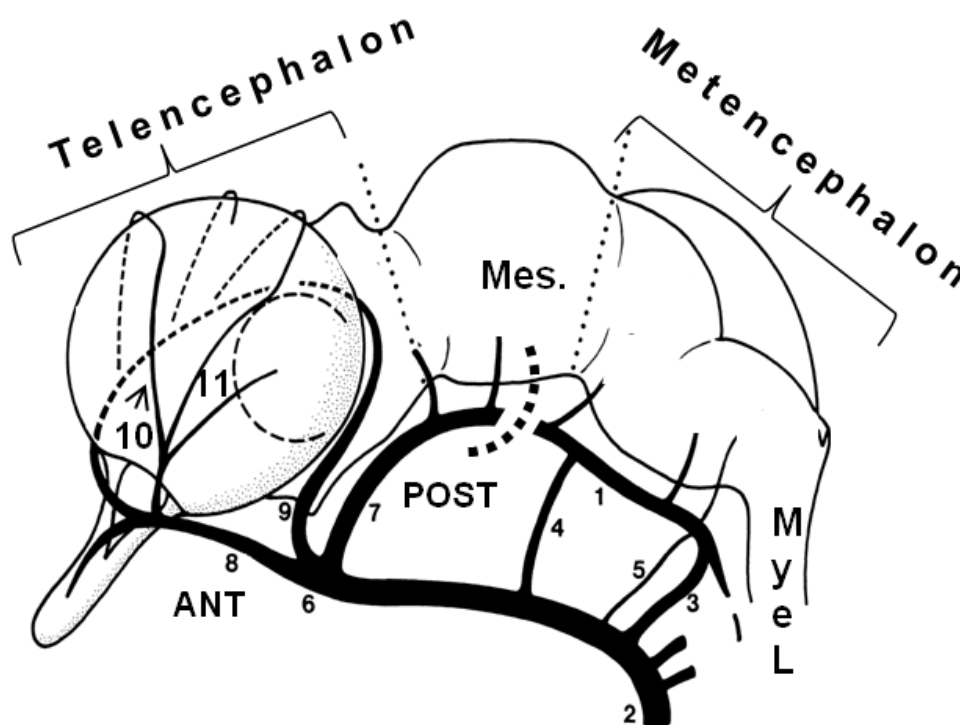


Fig.2: The arterial vascularization of the human brain at embryonic period. (modified Lasjaunias' schema)(23). The internal carotid artery (6) terminates into olfactory artery (8) (anterior division) and posterior communicating (7) artery (posterior division). The olfactory artery subdivides into anterior choroidal artery (9) and anterior cerebral artery (10); their lateral branches give rise to middle cerebral artery (11). On posterior circulation, the longitudinal neural arteries (1) underwent to progressive midline fusion to form a basilar artery. Transient carotid-basilar anastomoses occur (3, proatlantal; 4, trigeminal and 5, hypoglossal). Mes. Mesencephalon; Myel., myelencephalon. The sketched line demarcates the territorial limits between carotid territory and vertebro-basilar one.

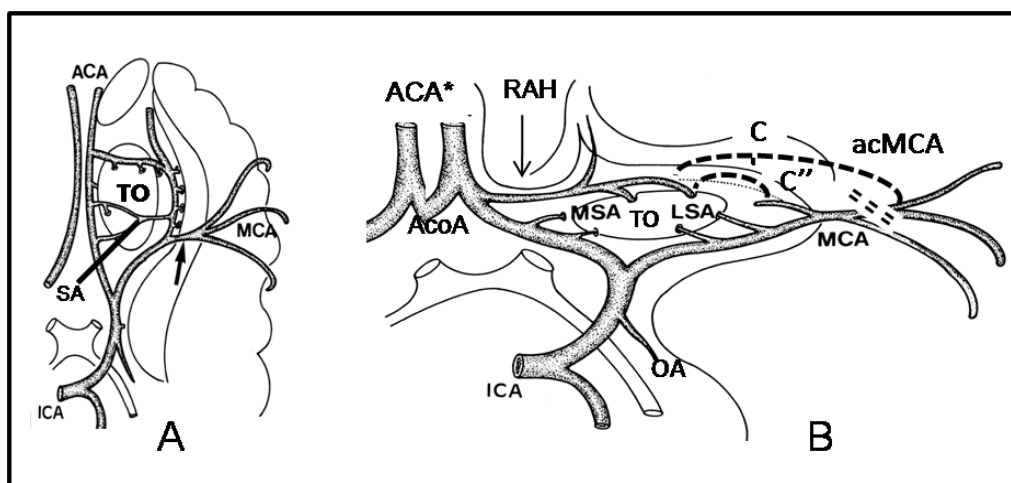


Fig. 3: Phylogenetic development of RAH and acMCA. Basal view of anterior division of ICA in mammalian (A) and primates (B) (probably in humans also). (Modified from Abbie (27), Takanashi (19), Lasjaunias (23). There are several anastomotic channels between medial and lateral striate arteries (SA) over tuberculum olfactorium (TO) in mammalian; the MCA arises from lateral striate group (arrow) in (A). In man, probably similar to primates and due to expanding telencephalon, the lateral striate arteries (LSA) were separated from medial ones (MAS). The latter maintains a branch to basal ganglia, the recurrent artery of Heubner (RAH). So, RAH is the survivor anastomoses over the TO. The LSA becomes leticulostriate branches of MCA. If the anastomotic embryonic pattern between medial and lateral channels (C' or C'') remains in man, and a cortical segmental disconnection occurs (double sketched lines), an acMCA will be form. In this situation, the initial MCA shares its vascular territory with new formed acMCA. A hemodynamic balance between RAH, cMCA and MCA is, so, expected.

* In primates, ACA is unpaired, type azygos, and AcoA does not exist. OA, ophthalmic artery; ICA, anterior carotid artery; AcoA, anterior communicating artery.

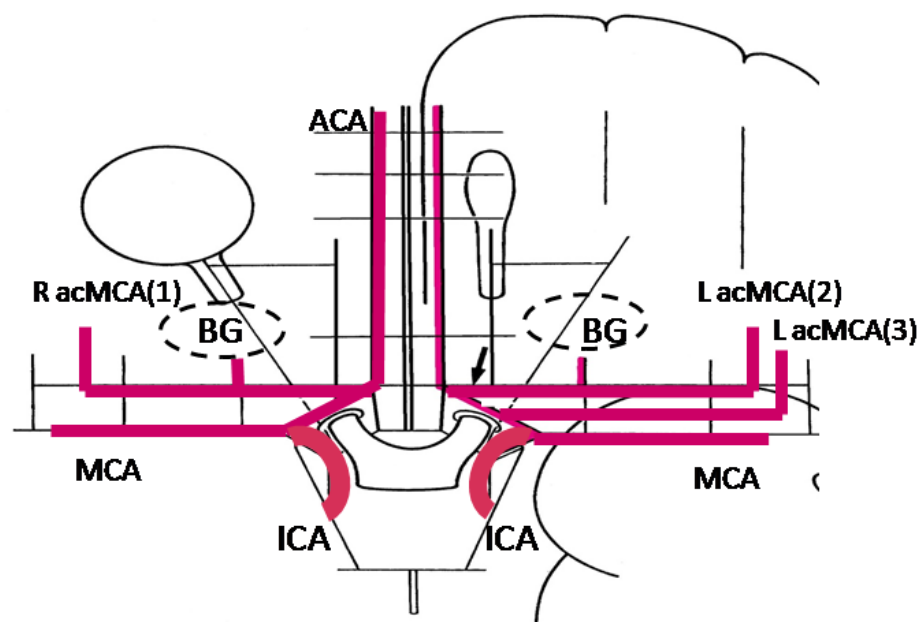


Fig. 4: Diagrammatic representation of the peculiar anatomic variation of the presented case. Matrix modified from Lasjaunias (23). ACA, anterior cerebral artery; MCA, middle cerebral artery; ICA, internal carotid artery ; acMCA, accessory middle cerebral artery; BG, basal ganglia. The acMCA (1) and (2) arise from distal right and left (arrow) A1 segment, respectively; acMCA (3) arise from left proximal A1 segment.

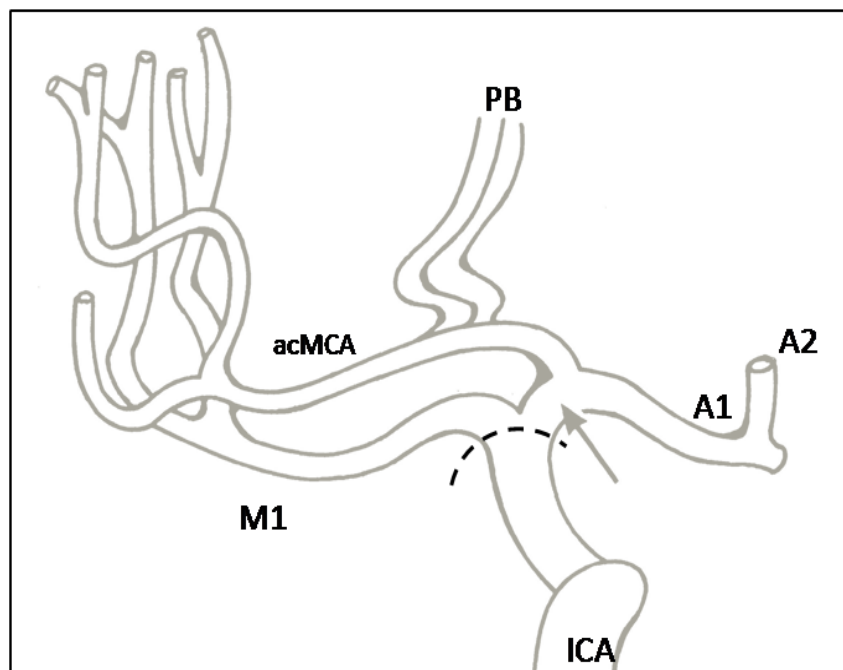
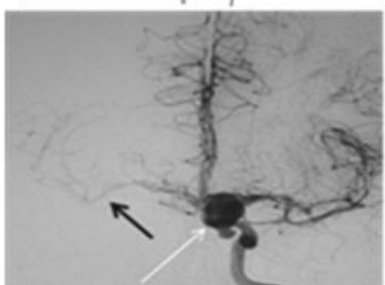
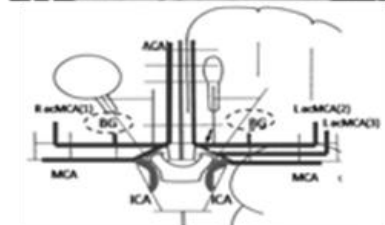
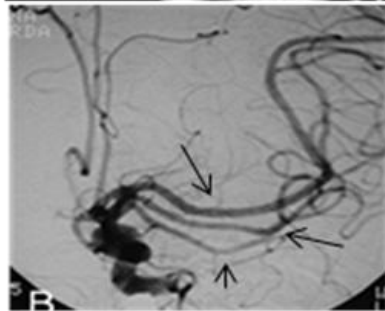
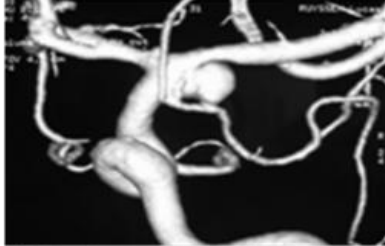
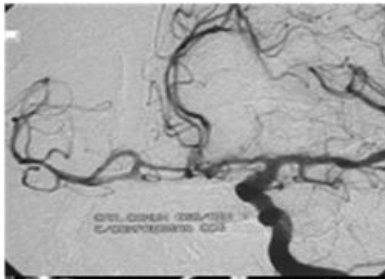
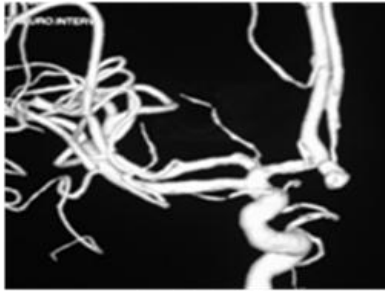
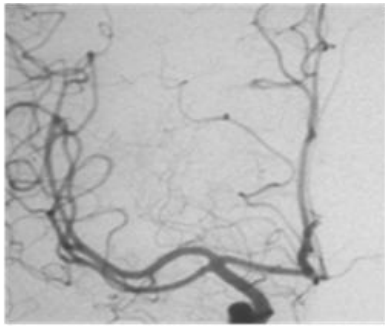


Fig. 5: Schematic drawing in case of proximal A1 segment origin of the acMCA. modified from Lasjaunias (23). The sketched line demarcates a correct level of ICA bifurcation, located a few millimeters above of the anterior choroidal artery. The acMCA arises from proximal A1 segment as the and give rises to perforators branches (PB). If one considers a different level of ICA bifurcation (arrow), it would be a mistake deduct that the lower sited cortical branch would represent an anomalous vessel originate from ICA stem. ICA, internal carotid artery; acMCA, accessory middle cerebral artery.



Artigo Original 2



Accessory middle cerebral artery in patients with MCA obstruction – analysis of five cases

Laécio Leitão-Batista¹, Ronie L. Piske³, Maurus M. Holanda⁴, Marcelo M. Valença²

¹Department of Interventional Neuroradiology and ²Neurosurgery, Federal University of Pernambuco, Hospital das Clínicas, Recife, Brazil.

³Division of Interventional Neuroradiology, Hospital Beneficência Portuguesa, São Paulo, Brazil.

⁴Department of Neurology, Federal University of Paraíba, Hospital Universitário, João Pessoa, Brazil.

KEYWORDS: accessory middle cerebral artery; collateral circulation; occlusive disease, cerebral anatomy

Corresponding author:

Laécio Leitão-Batista, MD

Hospital das Clínicas of Federal University of Pernambuco

Division of Interventional Neuroradiology

Av. Prof. Moraes Rêgo, S/N, Cidade Universitária

50670-420 - Recife, Pernambuco – Brazil

E-mail: laeciolb@uol.com.br – Tel.: 55 81 2126 3890 Fax.: 55 81 3222 0634

ABBREVIATIONS:

MCA, middle cerebral artery; acMCA, accessory middle cerebral artery; RAH, recurrent artery of Heubner; ACA, anterior cerebral artery; AcoA, anterior communicating artery; PcoA, posterior communicating artery, PB, perforator branch; ICA, internal carotid artery; CCA, common carotid artery



ABSTRACT

Background and Purpose: The aim of this study was to analyze five individuals among 106 patients harboring accessory middle cerebral artery (acMCA) presented as an important route of blood supply to MCA territory in presence of the ipsilateral MCA occlusion.

Methods: Between 1993 and July 2009, a total number of 112 acMCA were catalogued in 106 patients from a database of three International Centers of Interventional Neuroradiology (Hopital Bicêtre, France; Hospital Beneficência Portuguesa, São Paulo and Hospital das Clínicas, Recife, Brazil). All of our five patients presented occlusion of MCA with ipsilateral blood supply via acMCA.

Results: Four patients were women. Three patients had a ruptured saccular aneurysm, of which two on acMCA origin. All but one acMCA were located on right side. Two acMCA had origin from distal A1 segment and three from A1/A2 junction. One acMCA had a cortical distribution to insula, three to orbito-frontal area, and one to antero-superior trunk of sylvian territory. In all cases there was perforating arteries to the basal ganglia arising from acMCA.

Conclusions: In presence of an in situ MCA occlusion, the acMCA has the important role in supplying “collateral” blood flow to the cortical and basal ganglia MCA territory. Presence of acMCA is a good prognosis factor in that situation. Recognition of an acMCA requires special appreciation during AcoA clipping aneurysm, exposure of lesions at the region of the optic chiasm and during endovascular procedures as well, to avoid compromising the cortical and deep irrigation of this vessel.



INTRODUCTION

The accessory middle cerebral artery (acMCA) arises from anterior cerebral artery and runs parallel to the typical middle cerebral artery (MCA). AcMCA was first demonstrated angiographically by Handa and colleagues in 1968 (1). Besides the acMCA itself other two congenital variations may occur in adulthood, namely duplicated MCA and fenestrated MCA.

The prevalence of acMCA has varied from 0.3% in angiographic series (2,3) to 4% in autopsy studies (4). However, in a study using magnetic resonance angiography involving 425 patients, Uchino (5) and colleagues found 16 such anomalies in 15 subjects, including 9 duplicated MCA, 5 acMCA, and 2 fenestrated MCA (a rate of 3.8%).

The orbitofrontal, insular, prefrontal, precentral, and/or central vascular territories are usually potential territories supplied by the acMCA (6,7). The lateral lenticulostriate arteries typically arise from the M1 segment of the MCA, while the medial striate branches arise from the A1 segment of the ACA (8). However, the presence of an acMCA may be a sign of better prognosis in the case of occlusion of the native in situ MCA, since usually the acMCA gives rise to the lateral lenticulostriate arteries in addition to also supply blood to more superficial cortical vascular territory, being important in supplying collateral blood flow to the ipsilateral brain hemisphere and basal ganglia via perforating arteries (9).

Aneurysms arising from the origin of acMCA have been reported also (10). We describe the angiographic features of the acMCA as an important collateral blood supply in five patients presenting MCA occlusion.

PATIENTS AND METHODS

We retrospectively reviewed a database from three International Centers of Interventional Neuroradiology: Hospital Kremlin-Bicêtre (K-B), Paris- France; Beneficência Portuguesa (B.P.) Hospital, Sao Paulo and Hospital das Clínicas (H.C.) of Federal University



of Pernambuco, Brazil. Between 1993 to July 2009, a total number of 112 acMCA were found in 106 patients. For the present study, the patient files in the database were individually examined.

Among those 106 patients harboring acMCA, five patients presented occlusion of MCA with ipsilateral blood supply via a vessel with the appearance of acMCA. Bilateral carotid and vertebral angiograms were performed in all patients. Aortic arch and selective internal carotid angiogram was always done as protocol of occlusive cerebrovascular diseases and selective external carotid angiogram in selected cases. The first author (LB) reviewed completely each patient file, and together with R.Piske (B.P.) and P. Lasjaunias (K-B) in their respective hospital in January 2006.

RESULTS

Angiographic and clinical data are summarized in Table 1. The mean age of this group was 58 ± 18 (SD) years (range from 37 to 84). The female: male ratio was 4:1. Three patients had hypertension, of which two presented subarachnoid hemorrhage; one patient had diabetes and two presented ischemic event. All patients showed proximal occlusion on MCA with ipsilateral acMCA. In all but one acMCA were located on right side. All five acMCA had origin from distal A1 segment, being two from distal A1 and three from A1/A2 junction. Two patients had ruptured saccular aneurysm on acMCA origin at the A1/A2 junction. One acMCA had a cortical distribution to insular, three to orbito-frontal area, and one to antero-superior trunk of sylvian territory. In all cases perforating arteries were found irrigating the basal ganglia area. Angiographic findings of dissection on cervical ICA ipsilateral to acMCA were present in two patients.



ILLUSTRATIVE CASES

Case 1. Patient No. 1: a 64-year-old woman experienced a sudden disturbance of consciousness and left-sided hemiparesis. Brain CT scan showed a low-density area in the right temporal lobe and basal ganglia with preservation of the right frontal lobe. Cerebral angiography disclosed an occlusion of the right ICA at the level of its bifurcation. Transdural collateral circulation to right brain hemisphere was present also. Left Carotid angiography revealed the right acMCA, which was the main contributor of collateral blood supply to the right MCA territory. That anomalous vessel arose from right proximal A2 segment and gave rise to several perforating arteries to the basal ganglia. A right P1/ P2 segments were completely dysplastic (Fig.1). The patient was treated conservatively. Three months later, neurologic deficit remained with left hemiparesis (3/5 in upper extremity and 4/5 in the lower extremity), and left-sided homonymous hemianopsia.

Case 2. Patient No. 3: a 46-year-woman with systemic hypertension presented at August 2005 with sudden mental deterioration and right hemiplegia. A CT scan at that time revealed a deep intracerebral hematoma on the left thalamic and basal ganglia region. The patient was treated conservatively in another Hospital and discharged with right hemiplegia. In 2007, the patient experienced a sudden headache, and CT scan not showed bleeding. A lumbar puncture revealed bloody cerebrospinal fluid and SAH was confirmed. A four-vessel angiography was performed. The right carotid angiogram revealed a saccular AcoA aneurysm which was coil-embolized, achieving its complete occlusion. The left carotid angiogram showed occlusion of ICA at its bifurcation, distally to fetal type of PCA. An acMCA was observed arising from left proximal A2 segment and running toward to left sylvian fissure. During its course, the acMCA gave rise to several perforating branches and cortical arteries to insulo-frontal territory (Fig.2).



Case 3: Patient No. 5: a 58-year-old woman presented an ischemic event in 2004, with left residual hemiparesis, and recovery quite well (3/5 in the upper and 4/5 in the lower extremities, respectively). In 2008, she experienced sudden onset of severe headache and fell to the floor with loss of consciousness. A CT scan confirmed diffuse SAH and left carotid angiography revealed a bulky carotid aneurysm related to origin of left PcoA artery. An acMCA arise from distal right A1 segment and provided supplying to right MCA territory. The occluded stump of ACA gave rise to clear visible artery of Heubner. The right carotid angiogram disclosed a reduced caliber of cervical segment of ICA likely to be a subintimal dissection (Fig.3). The carotid bulb was typically spared. At intracranial level, the ICA was occluded on its bifurcation. The left PcoA aneurysm was operated and the patient discharged with left unchanged hemiparesis.

DISCUSSION

The acMCA is an anatomic arterial variation that arises from A1 or A2 segment of ACA, runs into the cistern of anterior perforating substance and then reach the sylvian fissure. It shares with the MCA a variable part of the MCA territory. In the series of Watanabe et al. (2), the acMCA was detected in 0.32% (4/1240 carotid angiograms). Abanou et al. (3) reported an incidence of acMCA of 0,31% in their study of 6,000 angiograms. In 1989, Takanashi (11) reviewed the angiograms of 200 patients and detected acMCA in 4%. Recently, Kim (12) found 1.2% de acMCA (15 of 1250 studied angiograms reviewed during 9 years). In autopsy series, Crompton (13) described 2.9% of acMCA (10/347); Jain's (14) series of 300 autopsies showed 3.3% of acMCA.

Our cooperative group in this study has performed about 26,400 cerebral angiograms during the study period, totalizing about 0.42% of acMCA on angiograms listed into our database (112/26400). Considering 600 cerebral angiograms performed/ year in each center,



the considered count was 600x16yx2(K-B, B.P.) + 600x12yx1, (H.C.), (16 and 12 years, respectively).

Some authors suggested that acMCA correspond to an hypertrophy of the recurrent artery of Heubner (RAH) (4,14,15). However, others argue against this theory because of several reasons: first, perforating arteries not always arise from an acMCA; second, the RAH can exist simultaneous with acMCA (16), and third, the two vessels have different patterns of territory distribution (3,17). Abbies (14) and Takanashi (11) proposed that the acMCA may be derived from various anastomotic channels over the tuberculum olfactorium between the ACA and MCA (Fig.5). During cerebral cortex growth, these channels communication normally disappears; the segment connected to ACA becomes RAH, and the segment connected to MCA forms the lateral striate arteries. If an anastomotic vessel remains in between ACA and MCA, a definitive acMCA will persist.

In many cases, acMCA are discovered as an incidental anatomic finding, in coexistence with cerebral aneurysms, or during brain ischemic attack investigation (16,19,20). Recurrent blood flow in the acMCA may cause considerable stress at its origin due to increased flow in A1 segment, being the hemodynamic basis for the development of an aneurysm. Furthermore, perhaps the presence of acMCA only would support the possibility of underlying segmental vulnerability (21,22) as a link between vascular anomalies and aneurysm development (23).

In presence of acquired MCA occlusion or in cases of MCA severe hypoplasia, the acMCA may provide an effective course of collateral blood supply to MCA territory (24). Han (25) reported a case in which the acMCA was associated to MCA aplasia; their operative exploration revealed a cordlike rudimentary MCA and an acMCA originating at proximal A1 segment that coursed into the sylvian fissure. Mueller (26) reported one case and Komiyama (9) reported other two cases of the acMCA as collateral route of blood flow in presence of



MCA occlusion. In 2004, Park (24) added another case in which the acMCA by passed an occluded MCA.

Extracerebral anastomoses between ACA- and MCA-striate arteries (perforators) may exist, as suggested by Kaplan (27). Gomes et al. found 9% of extracerebral anastomoses between RAH and MCA in autopsy study; in 8% of his cases where a large-caliber RAH was noted, the RAH actually replaced a medial striate group of MCA (28). In human, during carotid occlusion, collateral circulation develops primarily where there is no bony boundaries, such as the circle of Willis (including its perforators); when the vessel had a potential large territory at embryo period (as RAH territory, before disappearance of wide communication between medial-ACA and lateral-MCA anastomotic channels over tuberculum olfactorium) and persist as a smaller branch (RAH), it will be first recruited as collateral if needed.

Yarsagil et al. (16) reported two cases of stenosis around the ICA bifurcation in which operative exploration showed a large anomalous vessel arising from the ACA, and running to sylvian fissure. In both patients, an angiogram description revealed “a myriad of small vessels was present at M1 segment as a rete mirabile of extracranial and basal ganglia anastomoses”; the operative findings from both patients included: “... thickened adventitia contained prominent vasa vasorum”, and “... a fine arteriolar network was noted in area of the lenticulostriate arteries”. These descriptions are likely to represent ACA/RAH-lenticulostriate/MCA extracerebral anastomoses than true acMCA. Figure 1 exemplifies the enlarged RAH territory linked to reopened MCA, a priori via extracerebral anastomoses. This “new formed bigger vessel” seems to be acMCA but it represents further a collateral circulation (acquired) than true acMCA (congenital) phenomena. Probably some of described true acMCA in the literature can represent, least partially, this acquired arrangement (false acMCA).



A relative few literature has been published regarding acMCA in presence of MCA occlusion. Most of them are isolated reported cases, describing an incidental or aneurysm-related acMCA (Table 2). Regarding to occlusive cerebrovascular disease, we selected five patients among 106 patients harboring acMCA from our series (5/106 patients), in which acMCA-RAH complex was an important collateral course of blood supply to ipsilateral normally irrigated MCA territory.

CONCLUSION

In presence of MCA occlusion, the true acMCA or acquired RAH-MCA anastomoses (simulating acMCA) have important role as potential collateral blood flow supply to the cortical MCA territory, favoring a better prognosis as suggested by the findings observed in our five presented cases. Some of them presented clinically silent vascular occlusion, thanks to the “collateral” blood supply offered by the ipsilateral acMCA.

If acMCA arise from distal A1 segment, A1/A2 junction or proximal A2 segment, it is likely to give rise to perforating arteries to basal ganglia. The clinical expression during secondary occlusive disease will be related to volume of cerebral tissue supplied by underlying persisting embryonic pattern (arterial variation). Recognition of the presence of an acMCA requires special appreciation during AcoA clipping aneurysm, exposure of lesions at the region of the optic chiasm, the ipsilateral pterional surgical approaches, and during endovascular procedures as well, to avoid compromising the cortical and deep irrigated by this vessel.



REFERENCES

1. Handa J, Seta K, Handa H. Die akzessorische A. cerebri media. RFO 1968; 108: 539-541.
2. Watanabe T, Togo M. Accessory middle cerebral artery: report of four cases. J Neurosurgery 1974; 41: 248-251.
3. Abanou A, Lasjaunias P, Manelfe C, Lopez-Ibor L. The accessory middle cerebral artery (AMCA). Diagnostic and therapeutic consequences. Anat Clin 1984; 6:305-309.
4. Handa J, Shimizu Y, Matsuda M, Handa H. The accessory middle cerebral artery: report of further two cases. Clin Radiol 1970; 21: 415-416.
5. Uchino A, Kato A, Takase Y, Kudo S. Middle cerebral artery variations detected by magnetic resonance angiography. Euro Radiol 2000; 10: 560-563.
6. Umansky F, Dujovny M, Ausman J, Diaz F, Mirchandani H. Anomalies and variations of the middle cerebral artery: a microanatomical study. Neurosurgery 1988; 22(6): 1023-1027.
7. Komyiama M, Nakajima H, Nishikawa M, Yasui T. Middle cerebral artery variations: duplicated and accessory arteries. Am J Neuroradiol 1998; 19: 45-49
8. Gibo H, Christopher C, Rhoton A, Lenkey C, Mitchell R. Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. Neurosurgery 1981; 54: 151-169.
9. Komiyama M, Nishikawa M, Yasui T. The accessory middle cerebral artery as a collateral blood supply. Am J Neuoradiol 1997; 18: 587-590.
10. Kuwabara S, Naitoh H. Ruptured aneurysm at the origin of the accessory cerebral artery: case report. Neurosurgery 1990; 26: 320-322



11. Takanashi S, Hoshino F, Uemura K, Takanashi A, Sakamoto K. Accessory middle cerebral artery: is it a variant form of the recurrent artery of Heubner? *Am J Neuroradiol* 1989; 10: 563-568.
12. Kim MS, Lee HK. The angiographic feature and clinical implication of accessory middle cerebral artery. *J Korean Neurosurg Soc* 2009; 45: 289-292.
13. Crompton MR. The pathology of ruptured middle cerebral aneurysms with special reference to the differences between the sexes. *Lancet* 1962; 2: 421-425.
14. Jain KK. Some observations on the anatomy of the middle cerebral artery. *Can J Surg* 1964; 7: 134-139.
15. Tran-Dinh H. The accessory middle cerebral artery: a variant of the recurrent artery of Heubner? (A. centralis longa)? *Acta Anat* 1986; 126: 176-171.
16. Yasargil MG, Smith RD. Association of middle cerebral artery anomalies with saccular aneurysms and Moyamoya disease. *Surg Neurol* 1976; 6: 39-43.
17. Teal JS, Rumbaugh CL, Bergeron RT, Segall HD. Anomalies of the middle cerebral artery: accessory artery, duplication and early bifurcation. *Am J Roentgenol* 193; 118: 567-575.
18. Abbie AA. The morphology of the fore-brain arteries, with special reference to the evolution of the basal ganglia. *J Anat* 1934; 68: 433-470.
19. Kuwabara S, Naitoh H. Ruptured aneurysm at the origin of the accessory cerebral artery: case report. *Neurosurgery* 1990; 26: 320-322.
20. Komiyama M, Yasui T. Accessory middle cerebral artery and Moyamoya disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 129-130.
21. Lasjaunias P. Segmental identity and vulnerability in cerebral arteries. *Interventional Neuroradiology* 2000; 6: 113-124.



22. Reis C, Zabramski J, Safavi-Abbasi S, Hanel R, Deshmukh P, Preul M. The accessory middle cerebral artery: anatomic report. *Operative Neurosurgery*. 2008;63(ONS Suppl 1):10-14.
23. Mazighi M, Porter P, Rodesh G, Alvarez H, Ahakani N, Lasjaunias P. Vascular anomalies and the risk of multiple aneurysms development and bleeding. *Interventional Neuroradiology* 2002; 8: 15-20.
24. Park J, Hwang J, Hamm IS. Aneurysm rupture at an anomalous collateral artery that extended from the proximal A2 segment to the middle of the M1 segment, bypassing atresia of the internal carotid artery bifurcation – case report. *J Neurosurgery* 2004; 100: 332-334.
25. Han Dh, Gwak HS, Chung CK. Aneurysm at the origin of the accessory middle cerebral artery associated to middle cerebral artery aplasia: case report. *Surg Neurol* 1994; 42: 388-391.
26. Mueller DP, Sato Y, Yuh WT. Accessory middle cerebral artery as a source of collateral blood flow. *Am J Neuroradiol* 1991; 12: 1223-1224.
27. Kaplan H. The lateral perforating branches of the anterior and middle cerebral arteries. *J Neurosurg* 1965; 23: 305-310.
28. Gomes F, Dujovny M, Umansky F, Ausman J, Diaz F, Ray W, Mirchandani H. Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J Neurosurg* 1984; 60: 130-139.

FIGURES AND LEGENDS

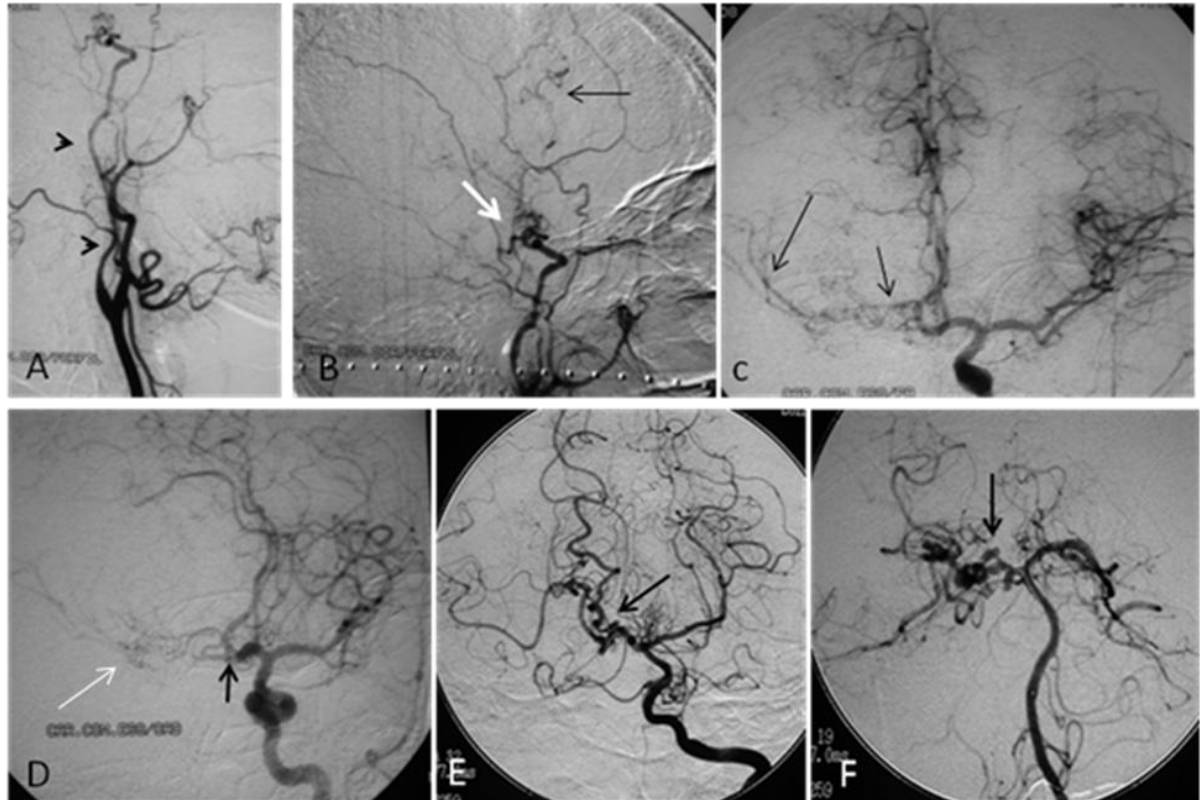


Fig.1: Patient 1. A-B) Right angiogram showing occlusion at right carotid bifurcation (white arrow). Transdural collateral anastomoses are demonstrated (black arrow); C) Frontal left ICA angiogram revealing collateral vessels running toward to right MCA territory (arrows), and D) arrow points its origin from proximal A2 segment. The tortuous aspect of the vessels (white arrow) seems to represent more an acquired RAH-MCA extracerebral anastomoses than “true” acMCA; E) Towne and F) Caldwell view of left vertebral angiogram showed displastic right P1/P2 segments (arrows).



Fig.2: Patient 3. A) Cerebral aneurysm ou origem of acMCA; B and C) In 2007, oblique ICA and Lateral CCA angiograms showed occlusion of ICA above of PcoA. Note ophthalmic artery (arrow); D) Right ICA frontal angiogram showed anomalous collateral to left MCA territory (arrows). Hypoplastic left A1 segment was deduced; E) Note an AcoA aneurysm (white arrow); F) ICA control angiogram confirmed a successful complete occlusion of the coil- embolized aneurysm. Arrow details a left proximal A2 origin of acMCA.

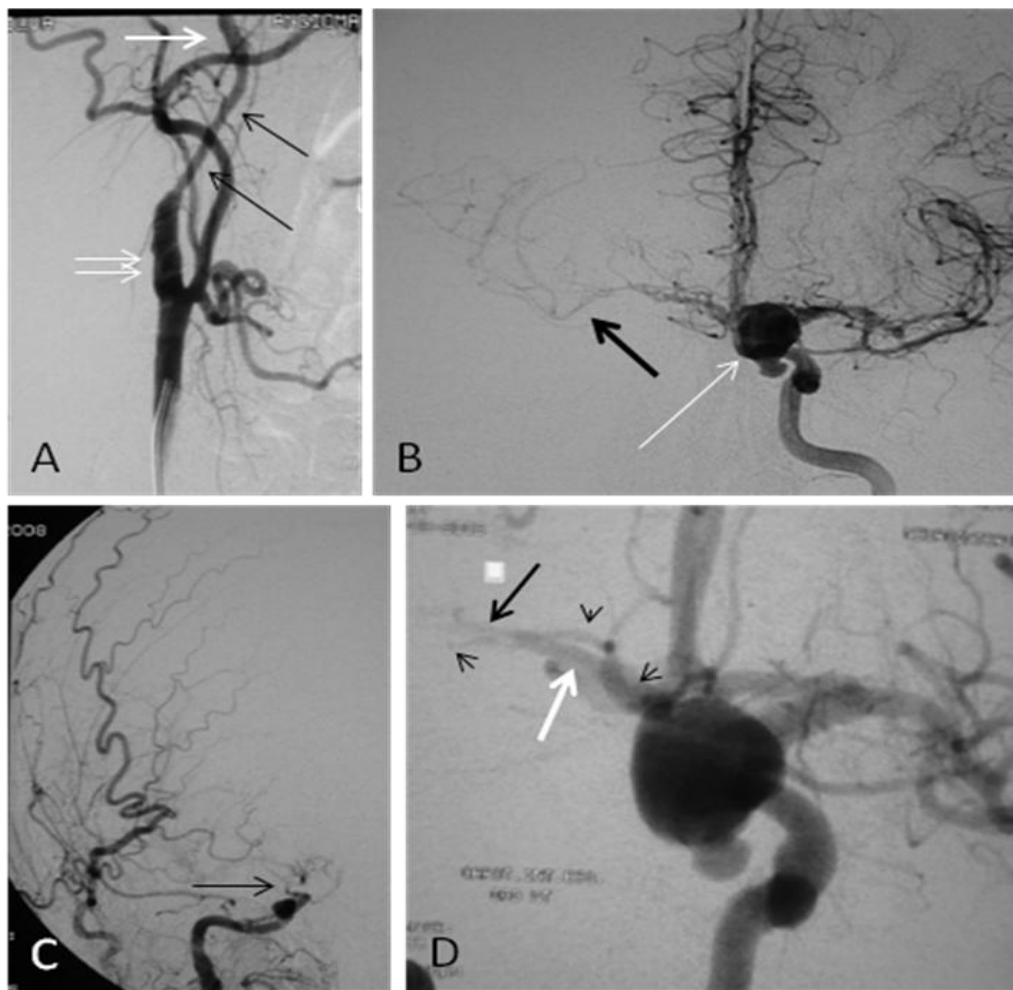


Fig.3: Patient 5. A) Occlusion of right ICA, with collateral circulation via acMCA. A single white arrow points a normal caliber of more distal ICA. B) Left ICA frontal view angiogram reveals an anomalous vessel supplying a right MCA territory (black arrow) corresponding to acMCA. A left PcoA aneurysm was showed (white arrow). C) Right frontal CCA angiogram confirmed occlusion of ophthalmic segment of intradural ICA (arrow). D) Close up view angiogram confirmed an acMCA arising from distal A1 segment (arrowheads). A remnant right A1 segment (white arrow) give rises to artery of Heubner from its proximal A1 segment (black arrow).



TABLE 1. Summary of 5 patients with acMCA and MCA obstruction

Case	sex/age	side	Origin of acMCA	Size	Cortical area	Perfor. Br.	Symptom	Diagnosis
1	F/64	R	proximal A2	<MCA	I-F	yes	hemiparesis	Infarction, "T" type ICA
2	F/37	R	proximal A2	<MCA	Sup.trunk	Yes	headache, SAH	IL-ICA occlusion at bifurcation ruptured AcoAAAn, CL- PcoAAAn, IL- ICA occlusion at bifurcation
3	F/46	L	proximal A2	<MCA	I-F	yes	hemiparesis; SAH	IL- ICA occlusion at bifurcation deep IPH; ruptured AcoAAAn
4	M/84	R	distal A1	<MCA	O-I	Yes	hemiparesis	IL- ICA occlusion at bifurcation
5	F/58	R	distal A1	<MCA	F-P	yes	hemiparesis; SAH	Infarction, IL- M1 occlusion IL-ICA occlusion at bifurcation, IL-ICA healed dissection, ruptured CL- PcoA aneurysm

acMCA: accessory middle cerebral artery, MCA: middle cerebral artery, I-F: insulo-frontal artery, O-I: orbito-insular artery, ICA: internal carotid artery, SAH: subarachnoid hemorrhage, F-P: fronto-parietal artery, R: right, L: left, An: aneurysm, PcoA: posterior communicating artery, AcoA: anterior communicating artery, Sup.trunk: superior trunk/division of MCA territory, Perfor. Br.: perforating branches, IL: ipsilateral, CL: contralateral, IPH: intraparenchymatous haemorrhage



TABLE 2. Published reports of cases with an acMCA and MCA obstruction

Series (ref. No.)	No. of cases*	Identified by	acMCA origin	gave rise to PB
Present series, 2010	5/106	angiography	proximal A2 (3) + distal A1 (2)	yes, all
Crompton, 1962 (13)	0/11	autopsy	—	—
Handa et al., 1970 (1)	0/2	angiography	—	—
Yarsargil et al., 1976 (16)	2/2	angiography	proximal A1 + proximal A2†	yes, all
Umansky et al., 1988 (6)	0/3	autopsy	—	—
Takanashi et al., 1989 (11)	0/14	angiography	—	—
Mueller et al., 1991 (26)	1/1	angiography	proximal A2†	yes
Han et al., 1993 (25)	1/1	angiography	proximal A1†	yes
Komiyama et al., 1997 (20)	2/2	angiography	distal A1†	yes, both
Park et al., 2004 (24)	1/1	angiography	proximal A2	yes
Kim et al., 2009 (12)	0/16	angiography	—	—

*Number of acMCA present as collateral vessel / Total Number of acMCA detected in the series;

† cases confirmed by open surgery; PB: perforating branches





Endovascular Treatment of Ruptured Saccular Aneurysm of a Persistent Primitive Hypoglossal Artery – a case report

Laécio Leitão-Batista, MD^{1,5}, Artur Henrique Cunha, MD⁵, Hildo Cirne Azevedo, MD, PhD⁵, Gregório Panazzolo, MD¹, Silvio Romero Marques, MD, PhD³, Daniel Giansante Abud, MD, PhD⁴, Marcelo Moraes Valença, MD, PhD²

¹ Interventional Neuroradiology , ²Neurosurgical and ³Vascular Surgical Departments, Federal University of Pernambuco , Recife – Brazil.

⁴ Division of Interventional Neuroradiology, Department of Internal Medicine, Medical School of Ribeirão Preto, University of São Paulo - Ribeirão Preto-SP, Brazil

⁵Department of Neurosurgery, Hospital da Restauração, Recife-PE, Brazil

Corresponding author:

Laécio Leitão Batista, MD

Serviço de Neurocirurgia do Hospital da Restauração

Avenida Agamenon Magalhães, 5º. Andar

52071-000 - Recife, Pernambuco – Brasil

E-mail: laeciob@uol.com.br – Tel.: 55 81 3181 3454/ 55 81 99691900

Abbreviations:

PPHA, persistent primitive hypoglossal artery; PHA, primitive hypoglossal artery ; BA, basilar artery; CT, computed tomography; CA, internal carotid artery; PCoA, posterior communicating artery; VA, vertebral artery; PICA, posterior inferior cerebellar artery; CCA, common carotid artery; CSF, cerebrospinal fluid; SAH, subarachnoid hemorrhage;



ABSTRACT

Objective: The persistent primitive hypoglossal artery (PPHA) is a very rare persistence of one the embryonic carotid-basilar anastomoses in adult age, which is found in about 0.027% to 0.26% of cerebral angiograms. Usually detected as an incidental finding during neuroradiological examinations, PPHA may harbor aneurysms that may rupture and cause subarachnoid hemorrhage, which can result in life-threatening consequences. We report a case of a patient with a saccular ruptured aneurysm located on that vessel, treated by endovascular approach. **Case report:** A 27-year-old woman presenting with subarachnoid hemorrhage due to a 6mm ruptured saccular aneurysm of the PPHA at its junction with the basilar artery (BA) is reported. The aneurysm was successfully occluded with detachable coils and the patient recovery was uneventful. Delayed angiogram at 6-month confirmed complete occlusion of the aneurysmal sac. **Conclusion:** PPHA is a very uncommon embryonic carotid-basilar anastomoses. Surgical treatment of aneurysms located on PHA-BA junction remains a challenging treatment, mainly due to its “hidden” anatomic position between the clivus and the brainstem, moreover a PPHA is frequently the largest or single vessel providing blood to the posterior circulation. In the context, coil-embolization of PHA aneurysms seems as a safe and efficient form of treatment. Furthermore, some anatomical and embryological aspects regarding the persistence of this embryonic artery are reviewed.

Keywords: aneurysm, carotid-vertebral anastomoses, embolization, hypoglossal Artery



INTRODUCTION

The primitive hypoglossal artery (PHA) is one of the pairs of the carotid-basilar anastomoses (channels) that connect the extra-arachnoid part of internal carotid artery (ICA) to the basilar artery (BA). These human embryonic primitive channels between the anterior and posterior circulations naturally regress in the uterus during the second (5-6 mm) and third (7-12 mm) embryonic stages (41). The PHA usually regresses around the 8-mm embryonic stage (10th week of gestation). These channels include the trigeminal, hypoglossal, and pro-atlantal segmental arteries, that should disappear with the development of the posterior communicating arteries, may rarely persist into adult vascular arrangement (1,31).

The trigeminal artery is the most common of the primitive carotid-basilar channels that persist into adulthood. The second in frequency is a persistent PHA (PPHA), found in 0.027% to 0.21% of cerebral angiograms (3,10,13,30,31). PPHA is often detected as an incidental finding but it may be associated with aneurysms (50% on posterior circulation), tumors, PHACE syndrome, stroke and brain arteriovenous malformations (9,12,19).

In the present paper we describe a patient with a subarachnoid hemorrhage due to a ruptured aneurysm of the intra-dural part of a left PPHA, which was treated successfully by coil-embolization. Further anatomical and embryological remarks are provided as well.

CASE REPORT

A 23-year-old woman was admitted to the Hospital of Clinics of Federal University at October 21, 2006. She experienced a sudden occipital headache and vomiting. At the time of admission, she was alert and fully oriented. Her neurological examination was unremarkable, except for pronounced neck rigidity. CT scan of brain showed no blood and lumbar CSF sampling analysis confirmed subarachnoid hemorrhage.



Digital cerebral angiogram revealed an anomalous vessel arising from the left cervical intern carotid artery (ICA), at C2 level, that penetrated the posterior fossa via the hypoglossal foramen to supply the posterior circulation. Therefore, a carotid-basilar anastomose compatible with a persistence of the PHA was confirmed in this patient. Distally, on the medial wall of this anomalous artery, at the junction between PPHA-BA, a saccular aneurysm was identified. The aneurysm measured 6 mm at its greatest diameter, with a small neck diameter of 2 mm. The right vertebral artery was hypoplastic and the left one was absent (Fig. 1). Both posterior communicating arteries were hypoplastic.

The patient was a candidate for endovascular treatment by coiling, which is the first choice for treatment of posterior circulation aneurysms in our hospital, following trends in the literature (23). Under general anesthesia, a 6-Fr sheath was introduced, via a right femoral approach, into which a 6-Fr guiding catheter (Envoy® – Cordis) was advanced distally up to the left common carotid artery (CCA) bifurcation, again into ICA and penetrating into the PPHA itself. Under co-axial system continuously flushed with non-heparinised saline, a microcatheter SL-10 and a SilverSpeed-10 microwire (ev3, Minnesota- EUA) penetrated into the aneurysm sac under road-mapping. The first coil was a Tetris 3-D 5mm (ev3, Minnesota- EUA), followed by three soft coils, achieving a satisfactory packing of the sac and complete occlusion of the aneurysm. Heparin bolus (5,000 UI) was administrated after the first coil was delivered, followed by continuous infusion of 1,000 UI/h. The introducer sheath was left in place for 6 hours before taking out. The whole procedure was uneventfully, the patient had a complete clinical recovery and she was discharged without neurological deficits. The six-month control angiogram showed complete occlusion of the aneurysm sac (Fig. 2) and the patient was still clinically asymptomatic.



DISCUSSION

At 4 mm embryo stage of development the origins of the hindbrain circulation was well established by Dorcas Hager Padget (41). She stressed that two longitudinal neural arteries arise, ventral to developing hindbrain on both sides of midline as successors to the definitive hindbrain channel - their fusion produces the BA. At that time, the primitive hypoglossal, trigeminal and proatlantal intersegmental arteries are branches of dorsal aorta that serve as anastomoses between primitive ICA and bilateral longitudinal arteries. Soon, when the posterior communicating artery (PCoA) develops, the presence of these anastomoses becomes redundant and the primitive hypoglossal, trigeminal and proatlantal intersegmental arteries regress. Then, the caudal part of the primitive carotid artery incorporates the PCoA and posterior cerebral artery as it is identified in the 8-week-old fetus.

The next phase is the development of the vertebral arteries (VA), which arise from longitudinal anastomoses between seven transversely oriented cervical intersegmental arteries, the first of these has been designated as proatlantal intersegmental artery, corresponding to the transversely directed portion of the VA – the V3 segment. If occur an inappropriate development of VA, BA or a defective fusion of both, the all hindbrain will be supplied mainly by the primitive persistent anastomotic vessels (41).

PPHA was first described on autopsy in 1889 by Batujeff (7). In 1922, Oertel (39) termed it the “hypoglossal artery” due to its course through the hypoglossal canal together with hypoglossal nerve. Padget (41), in 1948, published a meticulous anatomic description of development of cranial arteries in humans fetus, and identified a hypoglossal artery as a temporary channel that appear early in embryonic life (5 to 8 mm length embryo), which regresses afterwards; if persist, it gives rise to a PPHA. Later, in 1950, Lindgreen (33) described the first angiography findings of a PPHA, followed by Begg (8), who, in 1961, also demonstrated a PPHA on angiogram. In autopsy series, Khodadad (28) identified one case of



PPHA among 555 fetuses, and Vasovic (47) found four samples of PPHA remnants among 206 fetal brains. Murayama (37) et al. described the first case of bilateral presence of PPHA, in 1985.

According to Yamanaka (50), until 1990 about 100 cases of PPHA were described in literature, including cases reported by cerebral angiogram, incidentally during vascular surgery and autopsies.

PPHA is functionally a very important artery, and often the only artery irrigating the brainstem and cerebellum, usually occurring associated with hypoplastic vertebral and hypo- / aplastic posterior communicating arteries. Arising from cervical part of ICA, this persistent embryonic channel runs up dorsally and medially to the distal ICA and penetrates to the posterior fossa through the hypoglossal canal, where becomes intra-dural, penetrating into the subarachnoid space to course toward to midline, in order to connect to the caudal BA (31).

The classical anatomical criteria in establishing the diagnosis of PPHA were proposed mainly by Lie (32) and Brismar (10), and includes: a) PPHA arises as an extracranial branch of ICA; b) it enters the skull through the hypoglossal canal; and c) basilar artery originates from PPHA. Usually, the VA and communicating posterior arteries are hypoplastic or absent on the angiogram (46).

Frequently detected incidentally during neuroradiological examinations for intracranial diseases – by angiography, CT-angiography or angio-MRI, the presence of a PPHA may be associated to several cerebral abnormalities, such as ischemic disease, brain arteriovenous malformations, brain tumor or aneurysms (9,12,19,38,48,49).

Mazighi (34) reviewed angiogram of 141 patients harboring 353 multiple aneurysms and concluded that there is a link between vascular anomalies with aneurysm location and bleeding. Dilenge (14) et al. reported angiographically an ectasic extracranial remnant of PPHA on the ICA trunk. In 1968, Arnould (4) et al. supported the hypothesis and opinion of



the previous authors that “an aneurismal nodus” of the ICA at the level of axis of PPHA has been the consequence of disappearance of its dorsal (distal) segment, with persistence of its ventral (proximal) segment of implantation on ICA surface. He reported a finding of partial separation of the elastic lamina in the wall of the PPHA. In 2007, Holmin (20) et al. reported two cases in children of simultaneous presence of aneurysm on cervical ICA with other aneurysm located at the intra-dural segment of of the ipsilateral vertebral artery, without PPHA, revealing the assumed role of embryonic regressed vessels, even if absent, as probable “place-marker” of segmental vascular vulnerability to aneurysmal disease. According to Yamamoto et al. (49), an association with intracranial aneurysms was observed in 40 of 155 (26%) previously reported cases of PHA. These authors reviewed 11 cases of PPHA aneurysms all with subarachnoidal hemorrhage (9 caused by PPHA aneurysm rupture), 8 (73%) of them occurring in women. In 1998, Sakai et al. (43) added two more cases of PPHA relatedaneurysm in his review and observed that among 42 PHA-related aneurysms, 11 (26%) were located on PHA-itself; nine (21%) aneurysms on PPHA-BA junction, and two on PPHA-PICA origin, demonstrating that about 50% (i.e., 22/42) of aneurysms associated to PPHA were located in the posterior circulation. In a large clinical series (51), only 9.6% of 1,012 cases of symptomatic aneurysms were found on posterior circulation. In 2007, Baltsavias and colleagues (5) found 20 reported aneurysms (16 aneurysms on PPHA itself, 2 on the PPHA-BA junction, 1 basilar fenestration aneurysm at the PPHA-BA junction, and 1 PICA-PPHA junction aneurysm), 18 were ruptured and 12 of them occurring in the Japanese population, although this ethnic significance is still unclear.

Again, appropriate identification of the PPHA assumes clinical importance for patient management (11,16,40,48), as for planning carotid endarterectomy or skull base surgery, in which cross clamping of ICA can cause a hindbrain stroke, for example. Still, the existence of PPHA has been related to several neurologic diseases, such as atherosclerosis (26,35),



unilateral hypoglossal nerve palsy (2), moyo-moya disease (25,29,30) and brain arteriovenous malformations (19,38,44,50). Glossopharyngeal neuralgia (27), repeated syncope due to rotational movements (22) and occipital homolateral headache are all reported symptoms also related to PHA.

Treatment of PPHA aneurysms includes clipping or coiling. Drake (15) reported the case of a ruptured aneurysm of PPHA whose aneurysm sac was exposed but, technically, it could not be clipped because of its large fundus. Nevertheless, the lesion was wrapped with dental cotton. In addition, Kanai et al. (24) failed in clipping a large aneurysm of PPHA during conventional surgery. During the last decade there is a tendency to treat posterior circulation aneurysms by coil-embolization (21,23,36,42). Proximal ligation of parent vessel (PPHA) by conventional or endovascular surgery should be avoid to prevent massive stroke because in most cases where the PPHA is present, the VA and PCoA are hypoplastic or absent on both sides (46), the collateral circulation is clearly poor in these cases.

Baltisavias et al. (5) recently claimed that they were the first to report a case of PPHA aneurysm treated by an endovascular procedure. In our reported case of the PPHA, the aneurysm was located on PHA-basilar junction (Fig.3) and was successfully complete occluded by coiling, with stable result in the delayed angiogram.

CONCLUSION

The PPHA is an uncommon embryonic carotid-basilar anastomoses that persist in the adult life. In one-fourth of the cases its presence is associated to intracranial aneurysms, in which posterior circulation aneurysm is found in about half of those cases. Thus, the presence or incomplete regression of PPHA appear to enhance the susceptibility to aneurysm formation on itself or on adjacent areas of posterior circulation (20). In addition, PPHA assumes clinical



importance for patient management, as for planning carotid endarterectomy or skull base surgeries (11,16,40).

Endovascular treatment of PPHA-BA junction aneurysm (about 1/4 of the PPHA aneurysms)(43) can be accomplished with successful complete occlusion by coiling of the aneurysm sac.

REFERENCES

1. Agnoli AL. Vascular anomalies and subarachnoid haemorrhage associated with persisting embryonic vessels. *Acta Neurochir (Wien)* 60: 183-199, 1982.
2. Al-Memar A, Thrush D. Unilateral hypoglossal nerve palsy due to aneurysm of the stump of persistent hypoglossal artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64: 405, 1998.
3. Anderson AR, Sondheimer KF. Rare carotid-vertebrobasilar anastomoses with notes on the differentiation between proatlantal and hypoglossal arteries. *Neuroradiology* 11: 113-118, 1976.
4. Arnould G, Tridon P, Laxenaire M, Picard L, Weber M, Gougoud G. L'artèrehypoglosse primitive. Étude anatomique et radiologique. À propos de deux observations. *Rev Neurol* 118: 372-379, 1968.
5. Baltsavias G, Chourmouzi D, Tasianas N, Drevelengas A, Damianovski D, Jovkovski S. Ruptured aneurysm of a persistent primitive hypoglossal artery treated by endovascular approach – case report and literature review. *Surg Neuro* 68: 338-343, 2007.
6. Batista LL, Mahadevan J, Sachet M, Alvarez H, Rodesh G, Lasjaunias P. A 5-year Angiographic and Clinical Follow up of Coil-embolized Intradural Saccular Aneurysms. A single Center Experience. *Interventional Neuroradiology* 8: 349-366, 2002.
7. Batujeff N. Eine seltene Arterienanomalie: usprung der a. basilaris aus der a. carotis interna. *Anat Anz* 4: 282-285, 1889.



8. Begg AC. Radiographic demonstration of the “hypoglossal artery”: a rare type of persistent anomalous carotid-basilar anastomosis. *Clin Radiol* 12: 187-189, 1961.
9. Ben Salem D, Allaoui M, Dumousset E, Ponnelle T, Justrabo E, Martin D, Sautreaux J. Chondroblastoma of the temporal bone associated with a persistent hypoglossal artery. *Acta Neurochir* 144: 1315-1318, 2002.
10. Brismar J. Persistent hypoglossal artery: diagnostic criteria. *Acta Radiol Diagn* 17: 291-296, 1976.
11. Cartier R, Cartier P, Hudan G, Rousseau M. Combined endarterectomy of the internal carotid artery and persistent hypoglossal artery: an unusual case of carotid revascularization. *Can J Surg.* 39 : 159-162, 1996.
12. Conforto A, de Souza M, Puglia P, Yamamoto F, Leite C, Scaff M. Bilateral occipital infarcts associated with carotid atherosclerosis and a persistent hypoglossal artery. *Clin Neurol Neurosurgery* 109: 364-367.
13. Debaene P, Farnarier P, Dufour M, Legre J. Hypoglossal artery, a rare abnormal carotid-basilar anastomosis. *Neuroradiology*, 233-238, 1972.
14. Dilenge D, Constans J, Dionis J. La carotide interne extracranienne. *Atlas Radiol Clin Presse Méd* 74(13): 1-4, 1966.
15. Drake CG. The surgical treatment of vertebral-basilar aneurysms. *Clin Neurosurg* 16: 114-168, 1968.
16. Fantini G, Reilly L, Stoney R. Persistent hypoglossal artery: diagnostic and therapeutic considerations concerning carotid thromboendarterectomy. *J Vasc Surg.* 20: 995-999, 1994.
17. Fukui M, Kitamura K. Persistent primitive hypoglossal artery. A case report and review and analysis of 34 cases related in the literature. *Rinsho Shinkeigaku* 9: 421-428, 1969.



18. Grand M, Nepper-Rasmussen. Aneurysm of Persistent Primitive Hypoglossal Artery Occluded with Guglielmi Detachable Coils. *Interventional Neuroradiology* 11: 247-50, 2005.
19. Gupta AK. Cerebral Arteriovenous Malformation Embolized through Persistent Primitive Hypoglossal Artery. *Interventional Neuroradiology* 11: 241-246, 2005.
20. Holmin S, Zhao WY, Alvarez H, Krings T, Lasjaunias P. Association of cervical internal carotid artery aneurysm with ipsilateral vertebrobasilar aneurysm in two children: a segmental entity? *Childs Nerv Syst.* Jul 23(7): 791-798, 2007.
21. Holmin S, Krings T, Ozzane A, Alt JP, Claes A, Zhao W, Alvarez H, Rodesh G, Lasjaunias P. Intradural Saccular Aneurysms Treated by Guglielmi Detachable Bare at a single Institution between 1993 and 2005. Clinical Long-Term follow-up for a total of 1810 Patients-years in relation of Morphological Treatment Results. *Stroke* 39: 2288-2297, 2008.
22. Jackson FE. Syncope associated with persistent hypoglossal artery. *J Neurosurgery* 21: 139-141, 1964.
23. Johnston C, Higashida R, Barrow D, Caplan L, Dion J, Hademenos G, Hopkins N, Molineaux A, Rosenwasser R, Vinuela F, Wilson C. Recommendation for Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms. A Statement for Healthcare Professional from the Committee on Cerebrovascular Imaging of the American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology. *Stroke* (10)33: 2536-2544, 2002.
24. Kanai H, Nagai H, Wakabayashi S, Hashimoto N. A large aneurysm of the primitive hypoglossal artery. *Neurosurgery* 30(5): 794-797, 1992.
25. Katayama W, Enomoto T, Yakanaka K, Nose T. Moya-moya disease associated with persistent primitive hypoglossal artery. Report of a case. *Pediatr Neurosurg.* 35:262-65, 2001.



26. Katoh M, Kamyama H, Kobayashi N, Makino K, Takano K, Tokumitsu M, Takamura H. Severe stenosis of the internal carotid artery presenting as loss of consciousness due to the presence of a primitive hypoglossal artery: a case report. *Surg Neurol* 51: 310-312, 1999.
27. Kempe L, Smith D. Trigeminal neuralgia, facial spasm, intermedius and glossopharyngeal neuralgia with persistent carotid basilar anastomosis. *J Neurosurg* 31: 445-451, 1969.
28. Khodadad G. Persistent hypoglossal artery in the fetus. *Acta Anat* 99: 477-481, 1977.
29. Komiyama M, Nakajima H, Nishikawa M, Yasui T, Kitano S, Sakamoto H, Fu Y. High incidence of persistent primitive arteries in moyo-moya and quasi-moyo-moya diseases. *Neurol Med Chir* 39: 416-422, 1999.
30. Kuak R, Radoya S. Moyo-moya disease associated with persistent primitive trigeminal artery. Report of two cases. *J Neurosurgery* 59(1): 166-171, 1983.
31. Lasjaunias P, Berenstein A, Ter Brugge K. The caroticovertebral anastomoses. In: *Craniocervical Junction. Surgical Neuroangiography*. Vol. 1, Chapt 3, 2nd ed. Springer-Verlag. Berlin Heidelberg, 165-180, 2001.
32. Lie TA. Primitive hypoglossal artery. Congenital anomalies of the carotid arteries. Amsterdam: Excerpta Medica, 76-83, 1968.
33. Lindgren E. Percutaneous angiography of the vertebral artery. *Acta Radiologica* 33: 389-404, 1950.
34. Mazighi M, Porter P, Rodesch G, Alvarez H, Aghakhani N, Lasjaunias P. Vascular Anomalies and Risk of Multiple Aneurysms Development and Bleeding. *Interventional Neuroradiology* 8: 15-20, 2002.
35. Megyesi J, Findlay J, Sherlock R: carotid endarterectomy in the presence of a persistent hypoglossal artery: case report. *Neurosurgery* 41: 669-672, 1977.



36. Molineaux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R. International Subarachnoid Aneurysm Trial. Collaborative Group: (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized Trial. *Lancet* 360: 1267-1274, 2002
37. Murayama Y, Fujimoto N, Matsumoto K. Bilateral persistent primitive hypoglossal arteries associated with a large ruptured aneurysm on one side. *Surg Neurol* 24: 498-502, 1985.
38. Nishida C, Ashikaga R, Araki Y, Nakamatsu K, Ono Y, Fugii K, Nishimura Y. Persistent hypoglossal artery associated with arteriovenous malformation: a case report. *Eur J Radiology* 33: 59-62, 2000.
39. Öertel O. Über die persistenz embryonaler verbindungen zwischen der A. carotis under the vertebralis cerebialis. *Vehr Anat Ges* 55: 281-295, 1922.
40. Ouriel K, Green R, DeWeese J. Anomalous carotid-basilar anastomosis in cerebrovascular surgery. *J Vasc Surg* 7: 774-777, 1988.
41. Padgett DH. The development of the cranial arteries in the human embryo. *Contrib Embryol* 32: 205-262, 1948.
42. Piotin M, Spelle L, Mounayer C, Salles-Rezende M, Giansante-Abud D, Vanzin R, Moret J. Intracranial aneurysms: treatment with bare platinum coils-aneurysm packing, complex coils and angiographic recurrence. *Radiology*, May 243(2): 500-508, 2007.
43. Sakai K, Tanaka Y, Tokushige K, Tanabe A, Kobayashi S. Basilar bifurcation aneurysms associated with persistent hypoglossal artery. *Neurosurg Rev* 21: 290-294, 1998.
44. Shibata Y, Hyodo A, Saito A, Yoshii Y, Nose T. A Large arteriovenous malformation associated with a persistent primitive hypoglossal artery – case report. *Neurol Med Chir* 31: 804-808, 1991.



45. Teal JS, Rumbaugh CL, Segall HD, Bergeron RT. Anomalous branches of internal carotid arteries. *Radiology* 106 (3): 567-573, 1973.
46. Terayama R, Toyokuni Y, Nakagawa S, Nakatsuji K, Nakama H, Yamaai T, Ichikawa H, Sugimoto T. Persistent hypoglossal artery with hypoplasia of the vertebral and posterior communicating arteries. *Anat Sci Int* Oct , 2009 (DOI-10.1007/s12565-009-0062, Epub ahead of print).
47. Vasović L, Milenković Z, Jovanović I, Cukuranović R, Jovanović P, Stefanović I. Hypoglossal artery: a review of normal and pathological features. *Neurosurg Rev.* Oct 31(4): 385-395, 2008.
48. Wagner A. Isolated stenosis of a persistent hypoglossal artery visualized at 3D CT angiography. *Am J Neuroradiol* 22(8): 1613-1614, 2001.
49. Yamamoto S, Sunada I, Matsuoka Y, Hakuba A, Nishimura S. Persistent Primitive Hypoglossal Artery Aneurysms – report of two cases. *Neurol Med Chir(Tokyo)* 31: 199-202, 1991.
50. Yamanaka K, Noguchi K, Hayasaki K, Matsuoka Y. Persistent primitive hypoglossal artery associated with arteriovenous malformation: case report. *Neurol Med Chir* 30: 949-955, 1990
51. Yasargil MG. *Microneurosurgery*, vol. 4. Thieme, Stuttgart-New York, 1984.

Figures and Legends:



Fig.1: A-B: Lateral view. Digital angiography of left CCA showing PPHA arising from ICA at C2 level (black arrow) and penetrate into posterior fossa through the hypoglossal canal (white arrow), but not via foramen magnum; C: Right VA is hypoplastic; D: frontal view of CCA showing the PPHA-BA junction aneurysm (arrow).

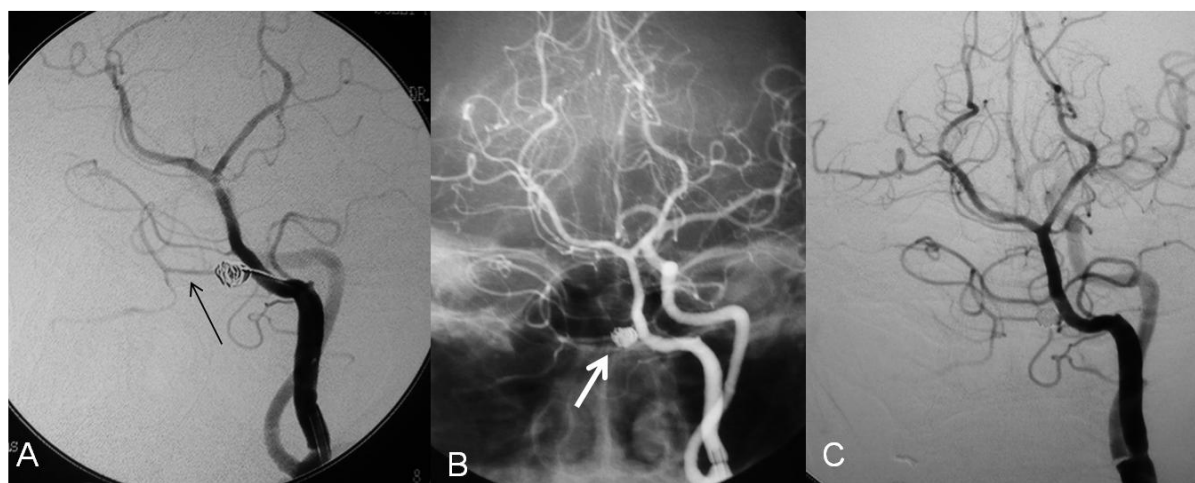


Fig.2: A: Selective angiogram into PPHA during coil-embolization reveals retrograde contrast opacification into right hypoplastic VA (arrow); B: final aspect of coil cast showing complete occlusion of the aneurysm sac (white arrow); C: 6-month follow-up angiogram showing a complete obliteration of previous embolized aneurysm.

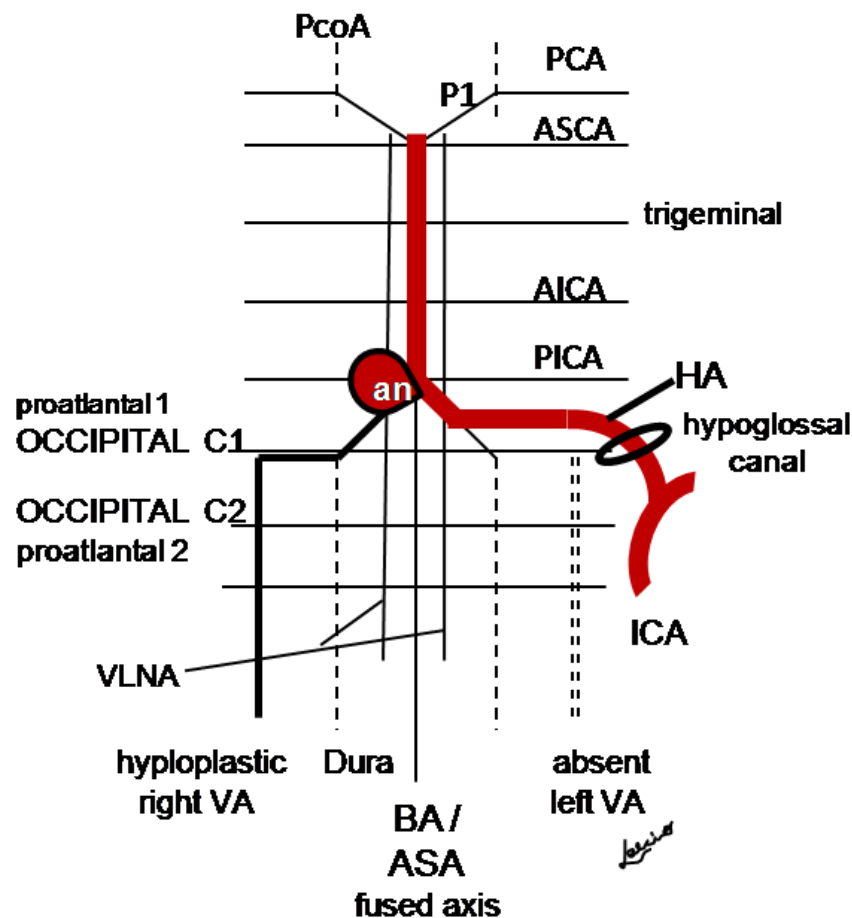
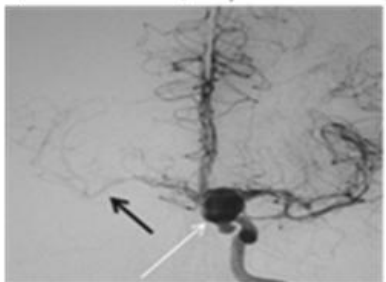
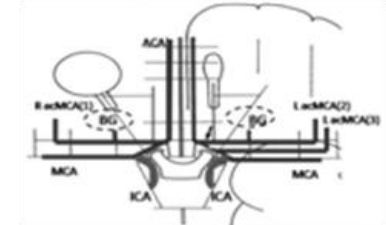
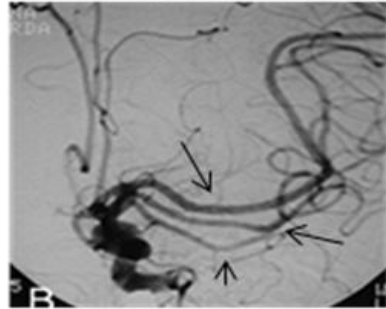
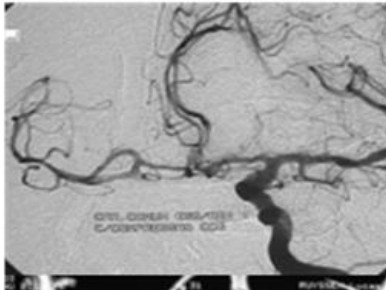
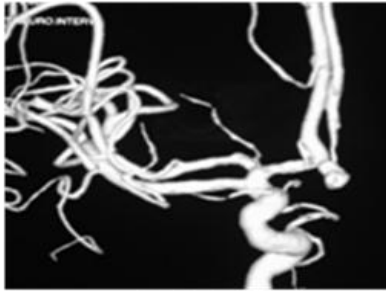
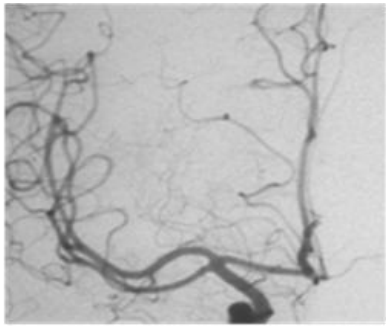


Fig. 3: Diagrammatic representation of the hypoglossal artery (HA) and the aneurysm location of the presented case (modified matrix of Lasjaunias)(31). PCA, posterior cerebral artery; PcoA, posterior communicating artery; ASCA, antero-superior cerebellar artery; AICA, antero-inferior cerebellar artery; PICA, poster-inferior cerebellar artery; VA, vertebral artery; BA, basilar artery; an, aneurysm; VLNA, ventral longitudinal neural arteries; ICA, internal carotid artery. ASA, anterior spinal artery



*Artigo da Tese**

*Artigo Original 4 com revisão da literatura do tema, o qual será submetido à publicação após apresentação da tese.



Avaliação anátomo-angiográfica de 111 artérias cerebrais médias acessórias em 106 pacientes – uma revisão.

Laécio Leitão-Batista¹, Ronie L. Piske³, Carlos Baccin³, Carlos Maranhão¹, Marcelo M. Valença²

¹Departamento de Neuroradiologia Intervencionista e ²Neurocirurgia, Universidade Federal de Pernambuco, Hospital das Clínicas, Recife, Brazil.

³Divisão de Neuroradiologia Intervencionista, Hospital Beneficência Portuguesa, São Paulo, Brasil.

Autor correspondente:

Laécio Leitão-Batista, MD

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco

Divisão de Neuroradiologia Intervencionista

Av. Prof. Moraes Rêgo, S/N, Cidade Universitária

50670-420 - Recife, Pernambuco – Brasil

E-mail: laeciolb@uol.com.br – Tel.: 55 81 2126 3890 Fax: 55 81 2126 3532



Resumo

As artérias cerebrais podem apresentar alterações em seu curso, território distal e/ ou local de origem, as chamadas variações anatômicas. Essas variações representam a persistência do padrão embrionário em humanos, ou de arranjos vasculares habitualmente encontrados em outras espécies filogeneticamente mais antigas (peixes, répteis, aves ou mamíferos). Aneurisma intracraniano associado à uma variação anatômica já foi estudado, onde a presença da variação anatômica tornaria um determinado segmento arterial vulnerável ao aparecimento do aneurisma. A artéria cerebral média é um vaso de aquisição mais recente em humanos, advindo com a expansão do telencéfalo; variação anatômica em seu território é bastante rara, quando comparamos aos outros vasos piais (cerebrais anterior e posterior). A presença de uma artéria cerebral média acessória é um evento raríssimo, com implicações clínicas importantes, podendo estar relacionada a um arranjo favorável – servindo de circulação colateral no AVCI, ou desfavorável – local anômalo ocorrendo aneurisma intracraniano, por exemplo. **Objetivo:** Avaliar as características da artéria cerebral média acessória (ACM-ac), sejam calibre, suprimento territorial distal e vaso de origem. Ainda, enumerar as patologias associadas e destacar a importância do reconhecimento da existência dessa variação anatômica na prática médica em neurociências. **Paciente e Métodos:** entre janeiro de 1993 e julho de 2009, foram analisados retrospectivamente arquivos de 106 pacientes que realizaram angiografia digital e apresentavam uma ACM-ac, catalogadas no banco de dados de três centros internacionais de neurorradiologia terapêutica, totalizando 111 ACM-ac estudadas. **Resultados:** entre 106 pacientes, 61% eram mulheres. ACM-ac predominou em brancos, independentemente do sexo. Em 54,5% a ACM-ac estava à direita no sexo feminino e 53,7% à esquerda no sexo masculino. Predominou um menor calibre da ACM-ac em relação ao calibre da ACM e sua origem de A1 proximal em ambos os sexos. Trinta e cinco aneurismas foram encontrados em 30 pacientes, sendo 5 múltiplos, estes últimos apenas no sexo feminino. Doenças vasculares associadas à ACM-ac foram mais frequentes no sexo masculino que no feminino, sendo esta diferença estatisticamente significativa. Em 94,6% dos casos, observou-se a presença em ambos os sexos de ramos profundos oriundos da ACM-ac. Uma ARH pôde ser identificada angiograficamente no mesmo hemisfério cerebral, concomitante à ACM-ac, em 9,9% dos casos no sexo masculino e 13,2% no sexo feminino. Havia casos onde a ACM-ac apresentava calibre maior ou igual ao da ACM-ac, e casos onde a ACM-ac se originava de A1 proximal, terço médio de A1, de A1 distal e de A2 proximal. Quatro pacientes apresentavam ACM-ac bilateral, sendo tripla em uma mulher de ascendência japonesa.

Palavras-chave: cerebral média, artéria cerebral média acessória, variação anatômica cerebral.



Abstract

Introduction: The cerebral arteries may present alterations in his course, territory distal and / or local of origin, the called anatomical variations. These variations represent the persistence of the embryonic patterns in humans, or of vascular arrangements usually found in others phylogenetic lower species (fishes, reptiles, birds or mammals). Intracranial aneurysms associate to an anatomical variation has been already studied, where the presence of the latter would make a determined arterial segment vulnerable to the appearance of the former. The cerebral middle artery is a more recent acquisition in human, resulting from the expansion of the telencephalon; anatomical variation in his territory is quite rare, when we compare it to other pial cerebral arteries (anterior and posterior arteries). The presence of an accessory middle cerebral artery (acMCA) is very rare situation, with clinical implications, such as collateral circulation in presence of the cerebral ischemia (favorable arrangement), or a new anomalous place in which an saccular aneurysm can be arise from (unfavorable arrangement).

Objective: to analyse the characteristics of the ac-MCA, as caliber, territorial supply and originated vessel. Still, to find possible associated diseases and others anatomics variations. Its clinical importance in medical practice and neuroscience will be appreciated as well.

Patients and Methods: between January, 1993 and July 2009, 106 cases of acMCA diagnosed by angiography were retrospectively analysed from database o the three international centers of therapeutic neuroradiology, totalizing 111 studied ac-MCA.

Results: among 106 patients, 61% were women; acMCA was predominated in white race, regardless of the gender. In women, 54,5% of the acMAC was right sided and 53,7% was sited to left side in men. There was a predominance of proximal A1 and a less calibre of the acMCA comparative to MCA one in both sexes. Thirty five aneurysms were found in 30 patients, being multiple in 5; all multiple aneurysms occurred in women. Associated vascular diseases to the acMCA were more frequent found in men, being this difference statistically important. In 94,6 % of the cases, were observed perforating branches arising from acMCA. An concomitant recurrent artery of Heubner could be identified on angiogram on the same brain hemisphere in 9,9 % of the cases in men and in 13,2 % of the women. There were cases in which the acMCA presented bigger or equal caliber than MCA one, and cases where the acMCA originated from A1 proximal, middle third of A1, of A1 distal and of A2 proximal segments the anterior cerebral artery. Four patients presented bilateral acMCA. being triple in A woman of Japanese ancestry presented a triple acMCA, being this case, to our knowledge, unique into published literature.

Keywords: middle cerebral, accessory middle cerebral artery, cerebral anatomical variation.

INTRODUÇÃO

A artéria cerebral média (ACM) é o maior dos vasos piaais, e seus ramos são freqüentemente expostos durante os numerosos variáveis acessos usados em neurocirurgia no tratamento de lesões da convexidade cerebral ou da base do crânio (1). A ACM corre na fissura sylviana, apresentando os segmentos esfenoidal, insular, opercular e da convexidade, de acordo com a estrutura anatômica relacionada (Fig.1).

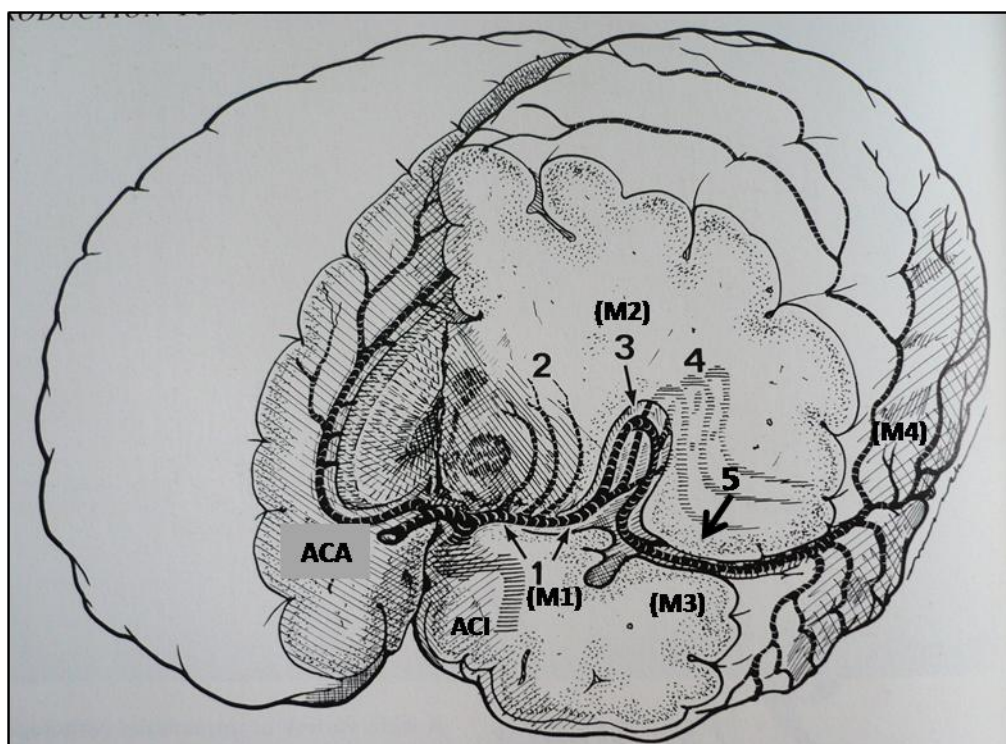


Fig.1: Desenho ilustrando os segmentos da ACM. 1, segmento M1, esfenoidal ou horizontal; 2, ramos perfurantes; 3, segmento M2, insular ou vertical; 4, detalhe dos ramos M2 dentro da fissura sylviana; 5, M3 ou segmento opercular; M4, ramos corticais da convexidade, após abandonarem a fissura sylviana. ACA, artéria cerebral anterior.

Vários tipos de variações anatômicas são observadas nas artérias intracranianas, particularmente naquelas que compõem o polígono de Willis (2-5). Variações no território da ACM são menos freqüentes do que nas demais artérias piaais (6,7). As principais variações da ACM são a fenestração, a bifurcação precoce e a artéria cerebral média acessória (ACM-ac). Embora descrita na literatura como duplicação de ACM, este termo está incorretamente



aplicado, como veremos mais adiante. Uma situação bastante rara é a presença de um ramo temporal que se origina diretamente da artéria carótida interna (ACI), antes daquela se bifurcar e apresenta calibre invariavelmente menor do que a da ACM.

Em estudos de autópsias, Crompton (8) encontrou 2,9% de ACM-ac (10 entre 347 cérebros), e Jain (9) relatou 3,0% de ACM-ac (9/300) em sua série. Em 1965, Krayenbül e Yasargil (10) publicaram sua monografia inicialmente em alemão, afirmando que a ACM-ac jamais fora visualizada em angiografia cerebral. Mais tarde, porém, quando publicaram a mesma monografia na versão em inglês, eles relataram um caso angiográfico de ACM-ac (11). Apesar da incidência rara do encontro de uma ACM-ac durante estudos angiográficos ou por autópsias, vários relatos de sua presença no adulto já foram publicados (12-14). Presença de bilateral Ação pode existir, mas são raríssimos (15,16).

Neste estudo, nós avaliamos a presença angiográfica de 111 ACM-ac ocorrendo em 106 pacientes, sendo bilateral em quatro pacientes, dos quais, um paciente apresenta duas ACM-ac hemisfério cerebral esquerdo e outra ACM-ac no hemisfério contralateral (tripla ACM-ac).

PACIENTES E MÉTODOS

Este estudo descritivo, retrospectivo, tipo série de casos, com comparação de grupos, foi realizado a partir da análise de dados coletados entre janeiro de 1993 e julho de 2009 e consolidados de três bancos de dados, sendo dois *ad hoc*, conforme detalhamento no Quadro 1.

Quadro 1 – Características dos Serviços envolvidos na pesquisa

Serviço	Hospital Beneficência Portuguesa		Hopital Bicetre		Hospital das Clínicas - UFPE	
País/Cidade	Brasil/São Paulo		França/Paris		Brasil/Recife	
No. de pacientes	63		19		24	
No. de ACMac	69*		19		24	
Aparelho de Hemodinâmica	Allura – Philips plano	Bi-	Advantix – GE plano	Bi-	Toshiba – DFP plano	Mono-
Coordenador do Serviço	Prof. Dr Ronie Piske		Prof. Dr. Pierre Lasjaunias**		Dr. Laécio Leitão-Batista	

Notas: *3 pacientes apresentavam ACM-ac bilateral e 1 tripla

** *In memorian*

Legenda: ACM-ac - artéria cerebral média acessória

- *Definição das variações anatômicas do território da artéria cerebral média*

Fenestração da ACM acontece quando um segmento arterial apresenta dois canais distintos, próximos e paralelos, os quais possuem, histologicamente, uma única túnica externa. Habitualmente, o canal inferior dá origem a um ramo temporal polar (Fig.2).

Bifurcação precoce da ACM acontece quando o segmento M1 se bifurca antes de atingir o límen da ínsula (Fig.3.).

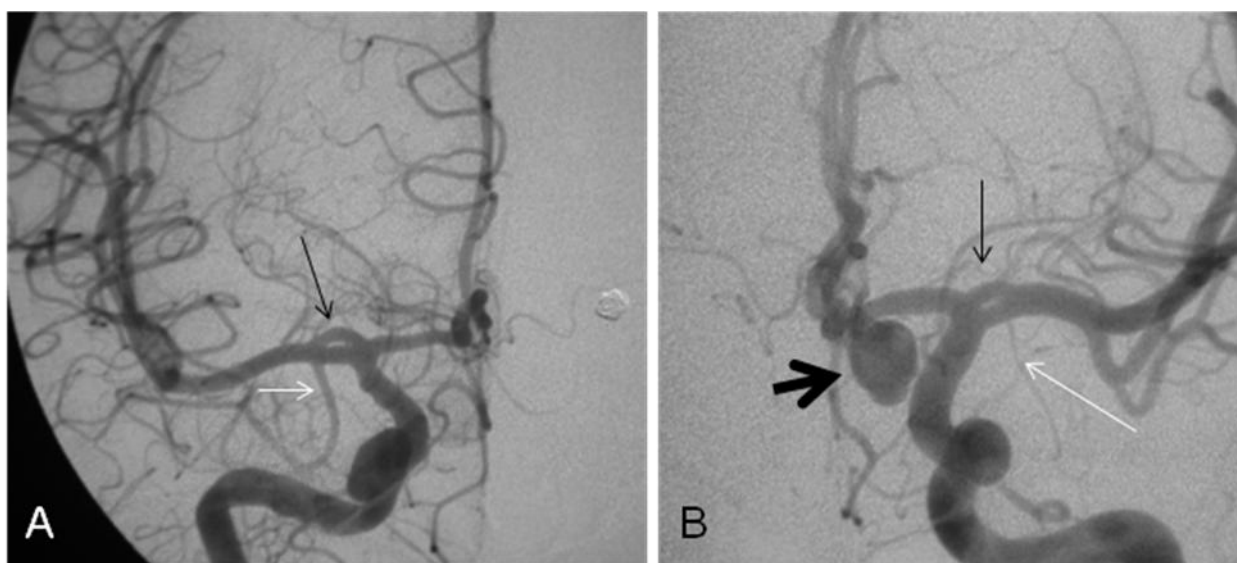


Fig. 2 A-B: A) Angiografia carotídea direita e B) esquerda, incidência frontal, mostram fenestração do segmento M1 proximal (setas pretas). Note o ramo temporal relacionado ao

canal inferior (setas brancas). Em B), notamos a presença de um aneurisma sacular da artéria comunicante anterior (seta preta larga).

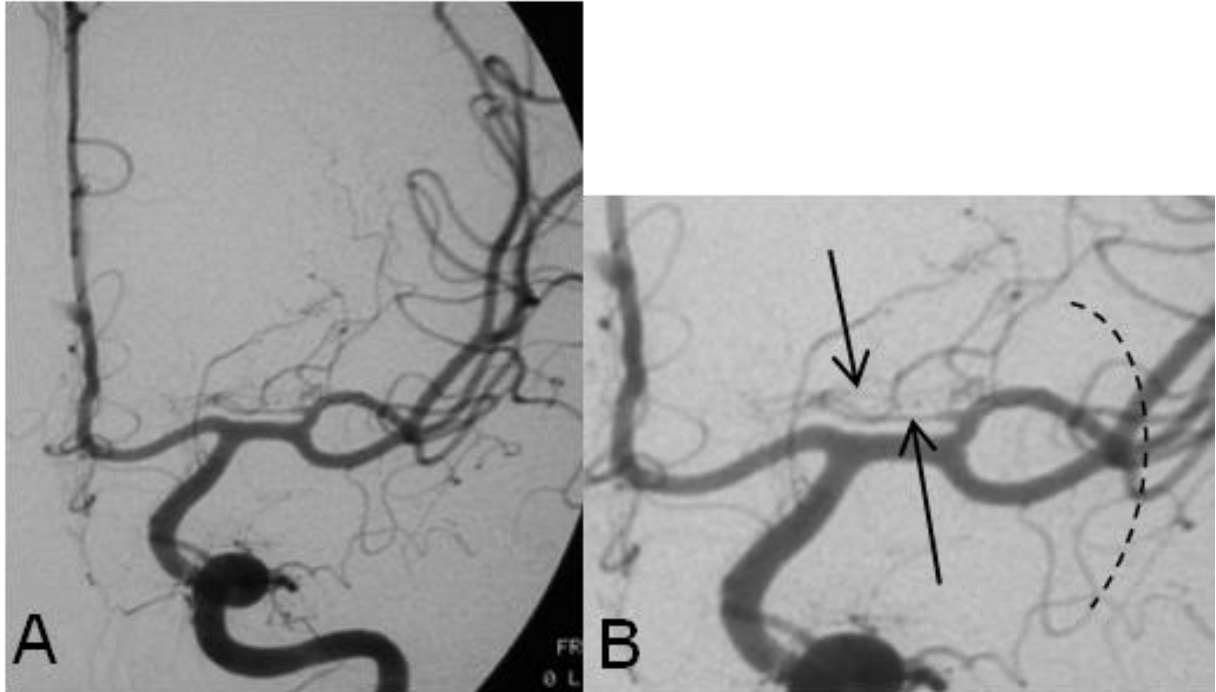


Fig.3: A)Angiografia cerebral frontal esquerda exibe bifurcação precoce da ACM. A linha tracejada revela o límex da ínsula. B) Visão ampliada destacando os ramos estriados nascendo de um canal horizontal, que provavelmente está relacionado na formação de fenestração da ACM, já que o segmento M1 não se forma por fusão, como a artéria basilar.

Artéria cerebral média acessória representa uma variação anatômica na qual um ramo cortical origina-se da artéria cerebral anterior (A1 proximal, terço médio, A1distal ou de A2 proximal), cursa cruzando a cisterna carotídea do sentido medial para o lateral, suprimindo parte do território da ACM (Fig.3).

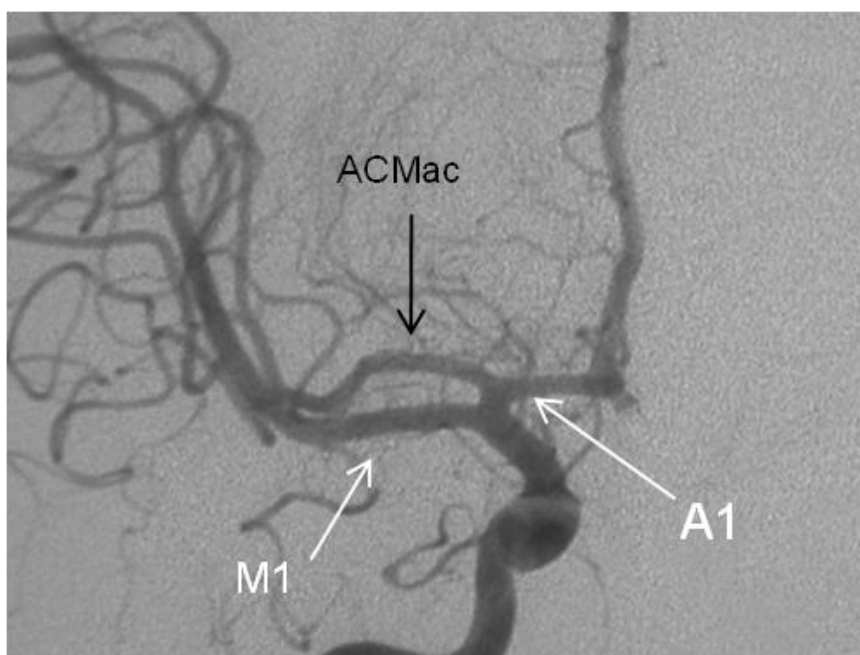


Fig.4: Angiografia carotídea frontal direita mostrando uma ACMac originando-se de A1 proximal.

Duplicação de um vaso ocorre quando dois canais vasculares, não necessariamente próximos e paralelos, cursando envoltos por túnicas distintas, tocam-se proximal e distalmente. Duplicação da ACM não foi observada em nossa série. Duplicação de ACM como primeiro descrita na literatura há bastante tempo: “*an anomalous vessel that arise from ICA distal to anterior choroidal artery and runs to sylvian fissure...*” (17) representa um equívoco, uma vez que o descrito anômalo vaso corresponde ao típico segmento M1 da ACM, corretamente situado e conectado a ACI, determinando que ali acontece a bifurcação da ACI. Na realidade, o vaso de origem anômala está situado imediatamente acima deste M1, originando-se, de fato, do segmento proximal da artéria cerebral anterior (ACA), conhecido por A1 (Fig.5).

Ramo temporal originando-se diretamente da ACI (ou nossa sugestão para o inglês, Direct Temporal Branch from ICA): esta variação representa a persistência parcial de um arranjo embrionário dos répteis, onde a artéria coróidea anterior mantém o suprimento do *lobo*

piriforme (18), mais tarde representando o uncus e polo temporal nos humanos. Este variante vaso sempre direciona-se para baixo e anteriormente após sua origem da ACI, praticamente nunca emitindo ramos perfurantes (Figs.6). Origina-se ao nível da artéria coroídea anterior e não acima dela. Cinco pacientes de nosso banco de dados apresentavam esta disposição arterial, e foram excluídos do estudo.

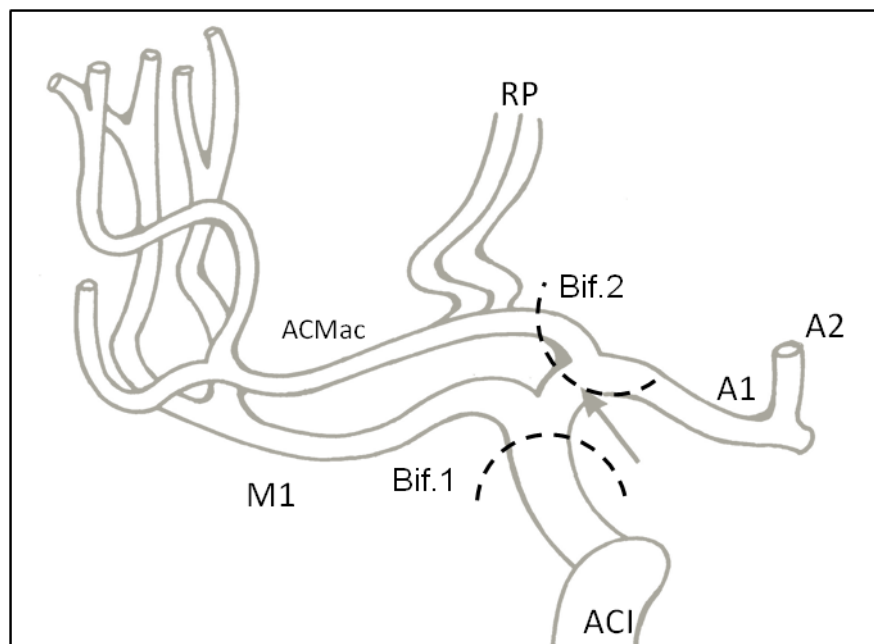


Fig.5: Desenho esquemático de uma ACMac originando-se de A1 proximal (seta). Bif.1 representa o correto nível da bifurcação da ACI, imediatamente acima da origem da artéria coroídea anterior. Considerar a bifurcação carotídea em Bif.2 representa um equívoco anômico. Compare com a Fig.4.

- *Definição dos parâmetros utilizados para calibre e origem da ACM-ac:*

Sendo o segmento A1 da ACA definido como o segmento arterial compreendido entre a bifurcação da ACI e a artéria comunicante anterior, se dividirmos o segmento A1 em três partes iguais, de lateral para a linha média, teremos os segmentos proximal, médio e distal, respectivamente. O segmento proximal da ACA após a artéria comunicante anterior é designado por A2. O calibre da ACM-ac foi definido como maior, igual ou menor, em relação

ao calibre da ACM, medido por instrumento tipo compasso escolar, nas origens dos dois vasos (Fig.7). Ramos perforantes, penetrantes ou profundos, são ramos que suprem os gânglios basais ou a substância branca telencefálica. Habitualmente, nascem das artérias cerebrais (ACA e ACM) e penetram a base do cérebro através da substância perforada anterior (1,19).

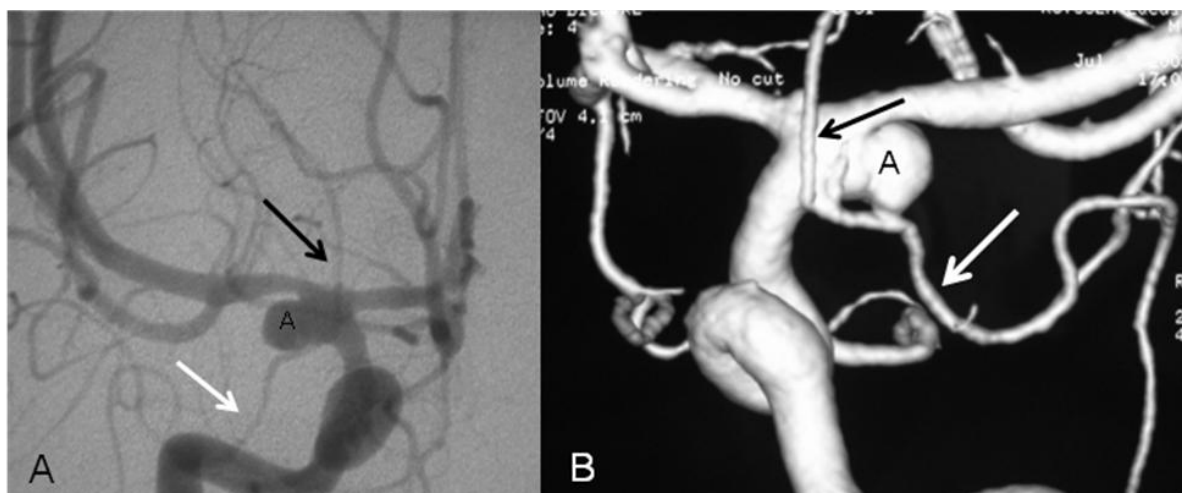


Fig.6: A) Angiografia carotídea frontal direita revela um aneurisma em localização incomum (A). Vemos ainda, um ramo temporal puramente cortical (seta branca), que se origina diretamente da ACI. B) Visão posterior da angiografia rotacional 3D do mesmo caso mostra claramente uma artéria coroídea anterior, que nasce em tronco único com o ramo temporal. Isto não é duplicação de ACM, e representa um arranjo arcaico destes dois vasos, como visto nos répteis.

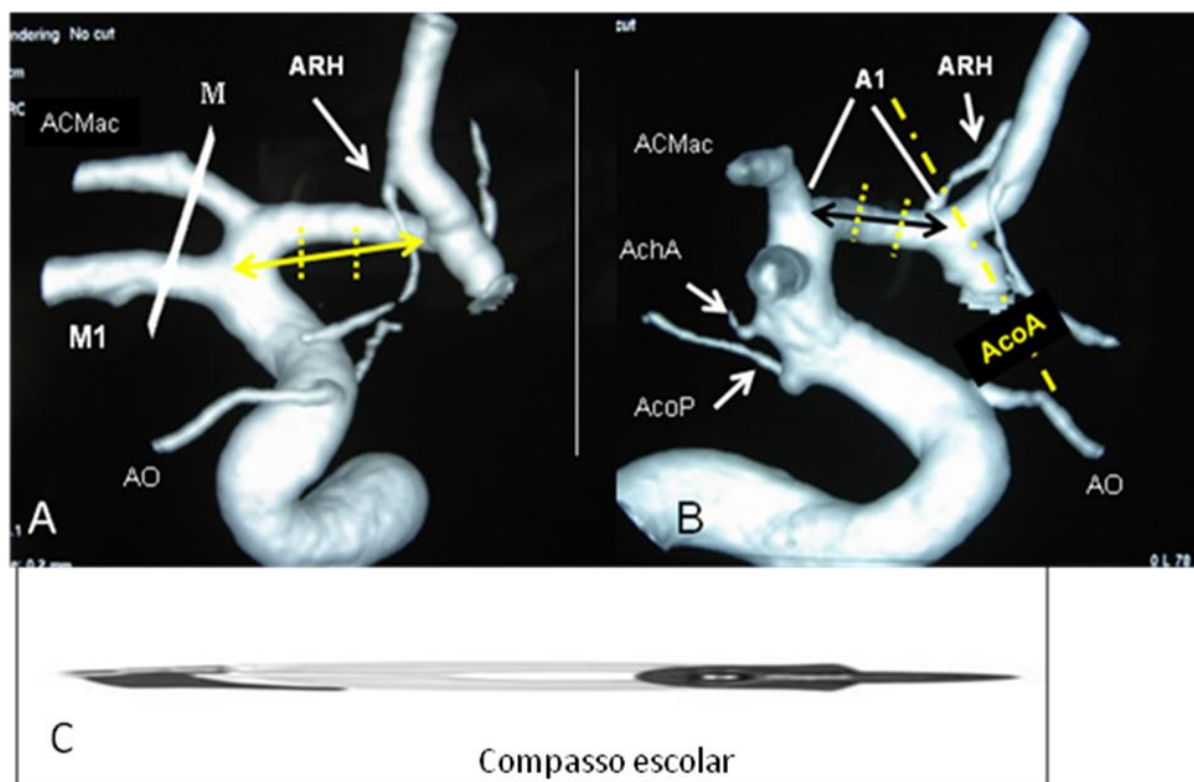


Fig.7: Demonstração do local da medida comparativa dos calibres da ACM e ACM-ac. A) angiografia carotídea direita rotacional 3D frontal e B) perfil. A seta sobre o segmento A1 (começa na bifurcação da ACI e termina na AcoA), dividindo-o em três partes iguais. A partir daí, tem-se o segmento A2, onde observamos uma ARH. Note que o primeiro vaso cortical depois da artéria coroídea anterior (AchA) é a artéria cerebral média (segmento M1), e o vaso superior é uma artéria cerebral média acessória (ACM-ac). C) compasso escolar utilizado para medição comparativa dos calibres. M, local da medida comparativa dos calibres de M1 e ACM-ac; AO, artéria oftálmica; AcoP, artéria comunicante posterior; ARH, artéria recorrente de Heubner.; AcoA, artéria comunicante anterior.

A partir do banco de dados consolidado, foram identificados 121 casos catalogados como possível ACM-ac. Nos Serviços correspondentes, o pesquisador e o Coordenador de Serviço procederam à análise das imagens neurorradiológicas e excluíram 15 casos, pois não se tratavam verdadeiramente de ACM-ac. Cinco casos apresentavam um ramo temporal, originando-se diretamente da carótida, e 10 casos apresentavam artéria recorrente de Heubner (ARH) ou bifurcação precoce de ACM. Assim, integraram este estudo 106 casos nos quais houve diagnóstico de 111 ACM-ac (Apêndice 2, Lista de Pacientes).

Cento e quatro pacientes possuíam angiografia digital, e duas pacientes possuíam angiografia digital e angioressonância.

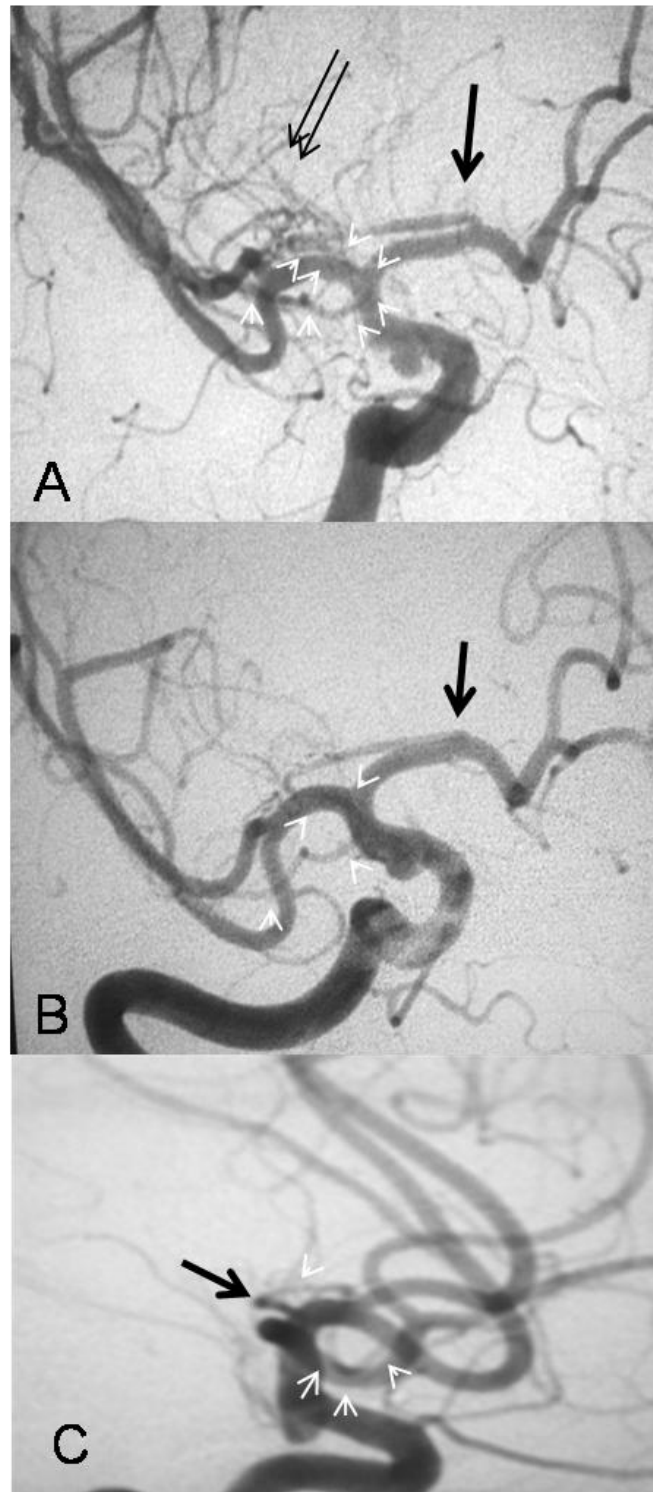


Fig.8: ACM-ac nascendo do terço médio de A1 direito (seta preta). (A) Towne, (B) AP e (C) perfil. Caceças de setas destacam a Ação de fino calibre, com território insular apenas. Note os ramo perfurantes em (A) (dupla seta).



Utilizou-se o programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS), versão 15.0, para organizar os dados e proceder à análise estatística. As variáveis em escala nominal ou ordinal foram expressas em distribuição de frequências absolutas e relativas e as variáveis intervalares, em parâmetros da Estatística descritiva (média, erro padrão da média e intervalo de variação). Para análise da associação entre as variações anatômicas vasculares e sexo, empregou-se o teste Qui Quadrado ou teste exato de Fisher. Empregou-se o teste ANOVA para comparação de idade por sexo. Todos os testes foram realizados em nível de significância de 0,05.

Este estudo seguiu as normas da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP, Resolução 196/1996) e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da UFPE (Anexo 1).

RESULTADOS

Entre 106 pacientes, 65 (61,3%) eram do sexo feminino. A idade média do grupo foi $42,49 \pm 1,52$ anos (variando 15 meses a 84anos), igualando-se a $41,40 \pm 1,84$ anos para o sexo feminino e $44,21 \pm 2,62$ anos, para o masculino. Quanto à ascendência, houve predomínio de brancos (52/68; 76,5%), independente de sexo (21/28; 75% dos casos masculinos e 31/40; 77,5% no feminino). Para 38 (35,8%) casos essa informação não estava disponível nos bancos de dados dos Serviços que integraram este estudo (Tabela 1).

A principal indicação do exame angiográfico digital foi AVC isquêmico ou ataque isquêmico transitório no sexo masculino (30,6%), enquanto no feminino foi a hemorragia subaracnóidea (37,9%) (Tabela 1).



Tabela 1 – Distribuição das características dos 106 casos segundo sexo

Parâmetros	Sexo		Valor de p
	Masculino	Feminino	
Número de casos n (%)	41 (38,7)	65 (61,3)	
Idade (Média;dp)	44,21±2,62	41,40±1,84	0,370
Ascendência			0,845
Branca n (%)	21 (48,8)	31 (45,6)	
Negra	2 (4,7)	4 (5,9)	
Oriental	7 (16,3)	8 (11,8)	
Não informado	13 (30,2)	25 (36,7)	
Indicações do exame radiológico			
AVC isquêmico ou ataque isquêmico transitório	11 (30,6)	13 (22,4)	
Hemorragia intraventricular	1 (2,8)	-	
Hemorragia intraparenquimatosa	5 (13,9)	1 (1,7)	
Hemorragia subaracnóidea	4 (1,1)	22 (37,9)	
Cefaléia	6 (16,7)	12 (20,7)	
Convulsão	6 (16,7)	4 (6,9)	
Trauma	3 (8,3)	2 (3,4)	
Outras indicações	-	4 (6,9)	

A ACM-ac apresentou como características mais frequentes: unilateralidade com lateralização à direita no sexo feminino (54,5%) e à esquerda no masculino (53,7%); suprimento do território da ínsula, nos casos masculinos (41,9%), e da ínsula e do tronco superior da ACM, no sexo feminino (36,8%); origem em A1 proximal em ambos os sexos; calibre menor que o ACM em ambos os sexos (Tabela 2).

Foi possível identificar ainda que uma paciente de descendência japonesa apresentava ACMac bilateral, sendo uma no hemisfério cerebral direito e duas do lado esquerdo (Fig.7). Em 3 (2,7%) casos, a ACM-ac nascia do terço médio de A1 (Figura 8). ou de A2 distal (19/111; 17,1%). Em 32 casos (28,8%), o calibre da ACM-ac foi igual (15/111; 13,5%) ou maior (17/111; 15,3%) que o calibre da ACM.



Tabela 2 – Distribuição dos parâmetros de caracterização da ACM-ac

Parâmetros da ACM-ac	Gênero		Valor de p
	Masculino	Feminino	
Multiplicidade da ACM-ac [†]			0,504
Bilateral	2 (4,7)	2 (2,9)	
Unilateral	41 (95,3)	66 (97,1)	
Direito	19 (46,3)	36 (54,5)	
Esquerdo	22 (53,7)	30 (45,5)	
Território da ACM-ac [†]			0,933
Ínsula	18 (41,9)	25 (36,8)	
Ínsulo-frontal	9 (20,9)	15 (22,0)	
Tronco superior da ACM	16 (37,2)	25 (36,8)	
Tronco inferior da ACM	-	1 (1,5)	
Indeterminado	-	2 (2,9)	
Origem da ACM-ac [‡]			0,918
A1 proximal	22 (51,1)	34 (50,0)	
A1 médio	-	3 (4,4)	
A1 distal	14 (32,6)	19 (27,9)	
A2 proximal	7 (16,3)	12 (17,7)	
Calibre da ACM-ac em relação ao da ACM			0,269
Maior	5 (11,6)	12 (17,6)	
Igual	9 (20,9)	6 (8,8)	
Menor	27 (62,8)	48 (70,6)	
Indefinido	2 (4,7)	2 (3,0)	
Artéria de Huebner concomitante [§]			0,108
Presente	2 (4,7)	9 (13,2)	
Ausente	41 (95,3)	56 (82,4)	
Indeterminada	-	3 (4,4)	
Presença de ramos profundos [§]			0,429
Presente	40 (93,0)	65 (95,6)	
Indefinido	3 (7,0)	3 (4,4)	
Padrão da artéria cerebral anterior [§]			0,260
Pareada	39 (90,7)	65 (95,6)	
Azygos	1 (2,3)	-	
Triplicada	1 (2,3)	-	
Indefinido	2 (4,7)	3 (4,4)	

Nota: * - Teste Qui Quadrado comparando orientais a não orientais

† - Teste Qui Quadrado para os territórios ínsula, insulo-frontal e tronco superior ACM

‡ - Teste Qui Quadrado para origem de ACM-ac em A1 proximal, A1 distal e A2 proximal

§ - Teste exato de Fisher para artéria de Huebner concomitante presente ou ausente e presença de ramos profundos



A artéria de Huebner concomitante à ACM-ac pôde ser identificada em 11 casos (9,9%), dos quais dois no sexo masculino (2/43; 4,7%) e 9 (13,2%) no feminino. Os ramos profundos estavam presentes em 94,6% dos casos, sem diferença entre os sexos, sendo os demais casos indefinidos.

Quanto ao padrão da ACA, constatou-se pareamento predominando em ambos os sexos e quando não pareada, apresentou-se triplicada em um caso e tipo *azygos* em outro caso, ambos do sexo masculino (Quadro 2).

Quadro 2 – Variações anatômicas arteriais associadas à ACM-ac

Nº	Registro	Idade	Gênero	Variação anatômica associada à ACMA	Origem da artéria cerebral média acessória
1	85	39	M	AchA origina ramos temporais	A1 proximal
2	80	37	F	ACoA plexiforme	A2 proximal
3	20	37	M	Artéria oftálmica origina-se da artéria menígea média	A1 proximal
4	43	33	F	Artéria oftálmica dorsal persistente	A2 proximal
5	82	50	F	Artéria oftálmica dorsal persistente	A1 medial
6	53	73	M	Padrão <i>azygos</i>	A1 proximal
7	66	62	M	Padrão triplicado	A1 distal

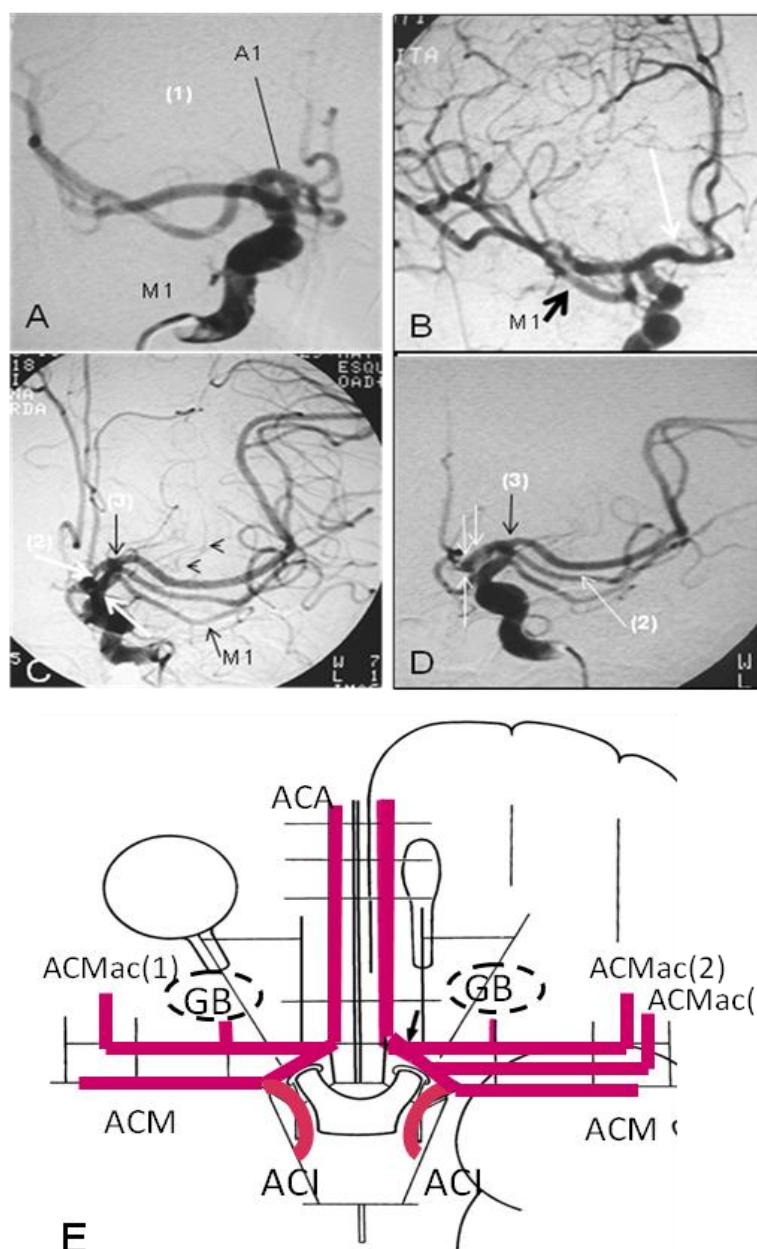


Fig.9: Paciente No. 46. Angiografia carotídea direita em projeções frontal (A) e oblíqua (B) mostra uma A1Mac(1) originando-se de A1 distal (seta branca). A A1Mac tem calibre maior que o segmento M1 ipsilateral (pequena seta preta). Angiografia carotídea esquerda em projeções frontal (A) e oblíqua (B) revela duas A1Mac, uma se originando de A1 distal (setas brancas)(A1Mac(2)) e outra de A1 proximal (seta preta) A1Mac(3). A A1Mac(2) apresenta calibre igual ao de M1 e a A1Mac (3) tem calibre maior que o segmento M1 ipsilateral, e emite ramos perfurantes (cabeça de setas). E) representação esquemática desta peculiar variação anatômica (Matrix modificada de Lasjaunias (). ACA, artéria cerebral anterior, ACM, artéria cerebral média, ACI, artéria carótida interna, GB, gânglio basal, A1Mac, artéria cerebral média acessória.



Dentre os 106 casos, 30 (28,3%) apresentavam aneurisma, dos quais 25 eram únicos e cinco (16,7%) eram múltiplos. O total de aneurismas igualou-se a 35, porque em cinco casos havia dois aneurismas (ACM + ACoA; ACoP + topo da basilar; ACoP bilateral; bifurcação ACI + pericalosa; ACM + bifurcação da ACI) (Tabela 3).

Quanto à localização dos 35 aneurismas, foi possível constatar que, nos casos femininos, os aneurismas mais frequentemente eram ipsilaterais à ACM-ac, enquanto que, nos masculinos, estavam em posição contralateral à ACM-ac ou ainda na linha média (40% em cada uma dessas localizações). As topografias anatômicas nas quais os aneurismas mais frequentemente se localizavam foram: ACM ou ACoA (isolados ou associados) nos casos masculino, e artérias comunicantes anterior ou posterior, nos casos femininos (sendo 26,7% em cada uma dessas).

Tabela 3 – Detalhamento dos parâmetros dos 30 aneurismas diagnosticados nos 106 casos

Parâmetros dos aneurismas	Sexo	
	masculino	feminino
Número de casos n (%)	5 (38,7)	25 (61,3)
Número de casos com aneurisma		
Únicos	5 (100,0)	20 (80,0)
Múltiplos	-	5 (20,0)
Número de aneurismas	5	30
Lateralidade do aneurisma em relação à ACM-ac		
Ipsilateral	1 (20,0)	13 (43,3)
Contralateral	2 (40,0)	10 (33,3)
Linha média	2 (40,0)	7 (23,4)
Local do aneurisma		
AChA	-	1 (3,3)
ACM	2 (40,0)	3 (10,0)
ACoA	2 (40,0)	8 (26,7)
ACoP	1 (20,0)	8 (26,7)
Topo de basilar	0	1 (3,3)
Bifurcação da ACI	-	3 (10,0)
Pericalosa	-	1 (3,3)
Carótido-oftálmico	-	4 (13,4)
Cavernoso	-	1 (3,3)



Dentre os 21 casos com diagnóstico de doenças associadas à ACM-ac, 14 (14/41; 34,1%) ocorreram no sexo masculino e 7 (7/65; 10,8%) no femininos, sendo essa diferença significativa ($\chi^2 = 8,65$; $p=0,003$). As malformações arteriovenosas piais foram as mais frequentes e corresponderam a 50% (7/14) dos casos no sexo masculino e 28,6% (2/7), do sexo feminino. Todas essas malformações eram supratentoriais. É importante ressaltar que (Tabela 4).

Tabela 4 – Distribuição das doenças associadas aos casos de ACM-ac

Doenças associadas	Sexo	
	masculino	feminino
Malformação AV pial		
Frontal	2 (14,29)	2 (28,5)
Occipital	1 (7,14)	-
Parietal	2 (14,29)	-
Temporal	2 (14,29)	-
Malformação AV dural		
Forame jugular	-	1 (14,3)
Seio sigmóide	1 (7,14)	1 (14,3)
Trombose da ACM	1 (7,14)	-
Trombose da artéria basilar	-	1 (14,3)
DVA em fossa posterior	1 (7,14)	-
FAV de couro cabeludo associada a dissecação ACI	1 (7,14)	-
FAV cortical múltipla	1 (7,14)	-
Fístula carótido-cavernosa	1 (7,14)	1 (14,3)
Trombose da ACI	-	1 (14,3)
Trombose venosa do seio sagital superior	1 (7,14)	-
TOTAL	14 (100,0)	7 (100,0)

Trinta e três pacientes apresentavam aneurisma do metâmero vascular anterior, e um paciente dos metâmeros anterior e médio (1 aneurisma da artéria comunicante posterior (AcoP) e outro da artéria basilar). Nenhum paciente da série apresentava aneurisma do metâmero posterior (relacionado às artérias cerebelares) (Tabela 3)(Fig.21).

DISCUSSÃO

- *Revisão da literatura*

A artéria cerebral média (ACM) é uma aquisição filogeneticamente recente, podendo mesmo ser considerada como um ramo da artéria cerebral anterior (ACA) (Fig.10).

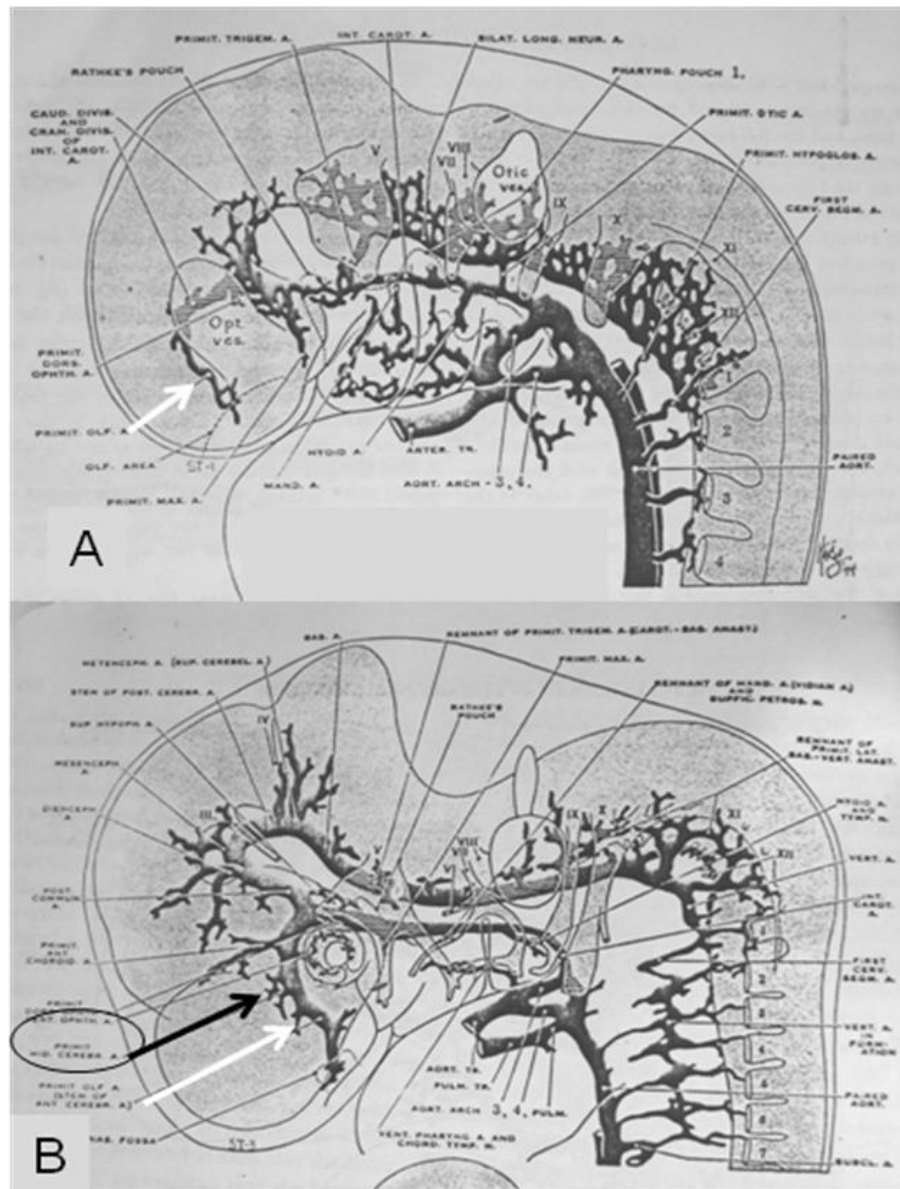


Fig.10: A) Desenho esquemático de um embrião humano de 5 mm, e B) com 7 mm (reproduzido de Padget(41). Note que a artéria olfatória é o vaso predominante da divisão anterior da ACI (seta branca). A ACM origina-se como um ramo lateral (broto) da artéria olfatória (seta preta).



As variações anatômicas ocorrem predominantemente nos vasos tronculares da base cerebral do que nas dicotomizações distais (20). Como a ACM não compõe o polígono de Willis, suas variações na literatura são restritas às alterações de dicotomização como a *fenestração* (Fig.1), *bifurcação precoce* (Fig.2) e a “*duplicação*” (21). Acrescentamos o *ramo temporal originando-se diretamente da ACI* a esta lista de variações (Fig.6), bem com a *artéria cerebral média acessória (ACM-ac)* (Fig.4). A ACM-ac, porém, é atualmente compreendida mais como uma variação relacionada à sua anômala origem, do que uma variante de dicotomização da ACM.

Gibo et al. (22) concordam que as anomalias da ACM são menos freqüentes do que nas demais artérias intracranianas. Em 1962, Crompton (8) foi o primeiro a publicar Ação; foram 11 ACM-ac em 347 cérebros em autópsia (3,2%): 10 originavam-se de A1 proximal e 1 da junção A1/A2. Ele originalmente usou o termo “*accessory middle cerebral artery*” para nomear aqueles vasos anômalos encontrados. Em 1964, Baptista (22) introduziu o termo “double MCA”, para designar o vaso anômalo originado da ACI, e indo dividir o suprimento do território sylviano.

Handa (22), em 1968, publicou os primeiros dois casos de Ação vistos em angiografia, em humanos vivos; em 1 caso a Ação foi bilateral. Desde então, vários casos de ACM-ac têm sido publicados, com uma prevalência variando de 0,32% (23) a 4% em estudos angiográficos (24). Em um mais recente estudo, Uchino (25) utilizou angio-RM em 425 pacientes e encontrou 16 variações da ACM em 15 indivíduos: 5 acMCA, 2 fenestrações e 9 “duplicações”, perfazendo uma taxa de 3,8%. Nosso cooperativo grupo envolvido neste estudo realizou cerca de 26.400 angiografias cerebrais durante os últimos 16 anos (R.P e P.L) e 12 anos (L.L), respectivamente, totalizando uma prevalência de cerca de 0,42% de ACM-ac listadas em nosso banco de dados (111/26.400). Talvez a real prevalência da ACM-ac em exames angiográficos seja subestimada. Seu pequeno calibre na maioria dos casos, talvez

difficuldade sua identificação. Observamos que tanto a ARH quanto a ACM-ac com origem em A1 distal ou A2 proximal, são melhores demonstradas durante a injeção do contraste angiográfico na artéria carótida contralateral (Fig.11 e Fig.12).

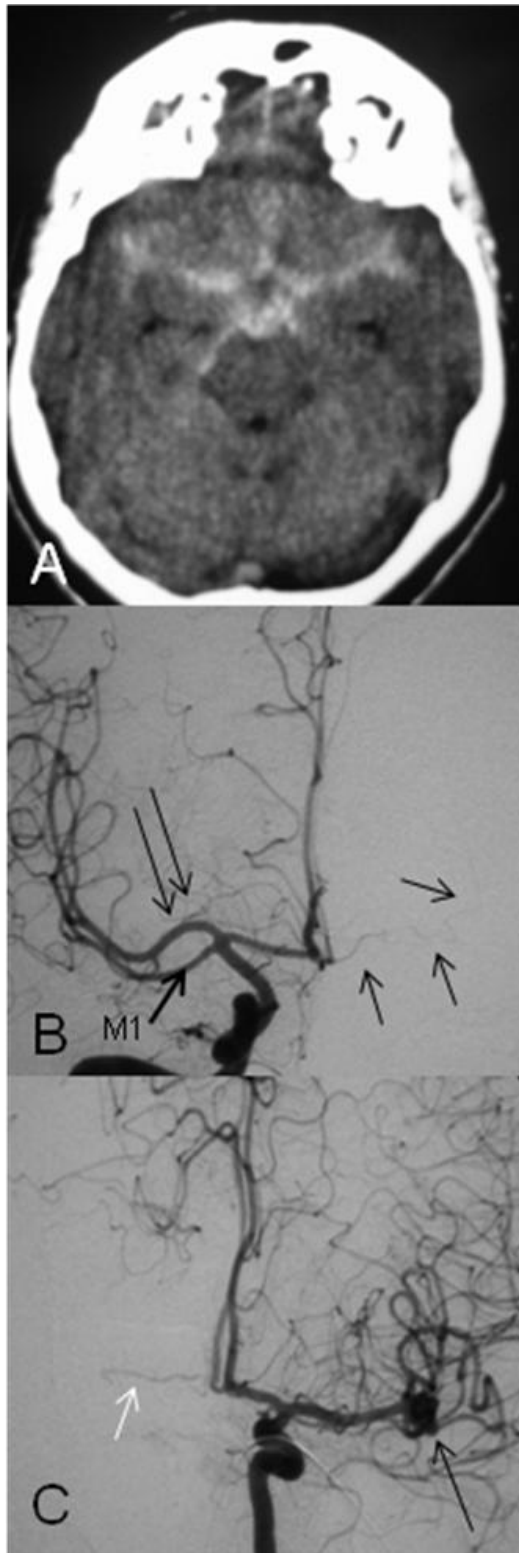


Fig.11: Paciente nº 84. A) TC do crânio sem contraste revela HSA difusa. B) Angiografia carotídea frontal direita mostra uma ACMac nascendo de A1 proximal (setas duplas) e emitindo ramos profundos. Esta ACMac tem calibre superior a M1 e supre o território do tronco superior (ínsula, frontal, e parietal) do território Sylviano. Observe a ARH contralateral. C) Angiografia cerebral frontal esquerda confirma um aneurisma sacular da bifurcação da ACM (seta preta). Note uma ARH à direita (seta branca), apenas visibilizada durante esta injeção (contralateral).



Fig.12: A) Angiografia carotídea frontal direita revela uma ACMac (seta preta), de menor calibre que o M1; a ACMac emite ramos profundos e nasce da A1 proximal. B) Angiografia carotídea frontal esquerda revela uma ARH nascendo de A2 direito proximal, que só é visto nesta injeção contralateral, sem superposição do A1 direito. Em C), vista ampliada mostrando com detalhe a ARH (seta preta). A seta branca revela um aneurisma da AcoA pré tratamento (A e B), e após sua embolização com espiral de platina (C).

Em 1973, Teal et al.(17) introduziu o termo “*MCA duplication*” no caso onde o vaso acessório originava-se da ACI. Handa (25), em 1970, publicou dois novos casos de ACM-ac, e sugeriu que a ACMac era uma forma hipertrofiada da artéria recorrente de Heubner (ARH). Tran-Dinh (26) concordou com Handa, mas Yasargil (27) e Teal (17) discordavam dele, baseados nos seguintes argumentos: 1) as artérias perfurantes nem sempre se originam da ACM-ac; 2) a ARH pode coexistir simultaneamente com a ACM-ac; e 3) os dois vasos apresentam um padrão diferente de distribuição vascular quando penetram na substância perfurada anterior (SPA), onde a ACM-ac penetra a SPA mais lateralmente.

De fato, hipertrofia vascular é um fenômeno adquirido e significa aumento do comprimento e/ ou calibre de um vaso, na ausência de proliferação celular (28). Em humanos, hipertrofia vascular acontece em duas situações clínicas: a) estímulo isquêmico, aumentado o fluxo sanguíneo em resposta a um aumento de demanda territorial, como na circulação colateral, através de angiogênese ou b) estímulo pressórico, como nas fístulas arteriovenosas (FAV) pós traumáticas. A combinação de ambas pode ocorrer, como na ligadura cirúrgica



proximal de uma FAV, mantendo o shunt arteriovenoso aberto. Então, as artérias AMC-ac e ARH podem até dividir uma contemporânea origem a partir da ACA, como vasos paralelos e independentes, por vezes fundidos em um só vaso (por anexação territorial), mas nunca, conceitualmente falando, a ACM-ac seria uma ARH hipertrofiada (24).

Os princípios que gerem o suprimento arterial cerebral são chamados funcionais: a) *consistência territorial*, onde uma artéria pode apresentar diferentes origens, mas seu território distal é imutável; b) *economia de distribuição*, no qual não existem duas artérias para um mesmo território, ou seja, um vaso, um território, e c) *conveniência de curso*, que implica que suprirá um determinado território aquele vaso que estiver mais próximo (18,29). Estes três princípios governam a vasculogênese a angiogênese nos humanos.

Filogeneticamente, a ARH origina-se de um entre vários remanescentes dos canais anastomóticos sobre o tubérculo olfatório (TO), que existem entre a ACA e ACM, como observado nos mamíferos (18) (Fig.13A). Em resposta à expansão do neocórtex nos primatas, os ramos da ACM crescem em direção à convexidade do hemisfério cerebral; a metade medial daqueles canais anastomóticos permanece conectada à ACA, enquanto as conexões com a ACM desaparecem na sua maioria, algumas das quais representando as artérias lenticulo-estriadas nos humanos. Pelo menos um dos canais conectados à ACA sobre o TO persiste e torna-se a ARH. Se um segundo contemporâneo canal persiste sobre o TO conectado à ACA, mas mantendo uma das suas originais conexões com a ACM, uma ACM-ac poderia ser formada (Fig.13B).

A ARH é a mais calibrosa das artérias estriadas mediais. Após sua origem da ACA, ela se curva em direção ao vaso parente que lhe deu origem (trajeto recorrente), e cursa lateralmente por 2 a 3 cm na cisterna carotídea na base do cérebro, onde se ramifica em vários vasos perfurantes, que penetram a substância perfurada anterior exatamente medial às artérias estriadas laterais (Fig.15). Seu território vascular inclui as porções ântero-inferior da cabeça

do núcleo caudado, globo palidum e putamem (*corpo striatum*), e parte anterior da cápsula interna; um ramo olfatório pode nascer diretamente da ARH, em tronco único, ou apresentar origem individualizada. Em alguns casos, a ARH emite um ramo orbito-frontal (2).

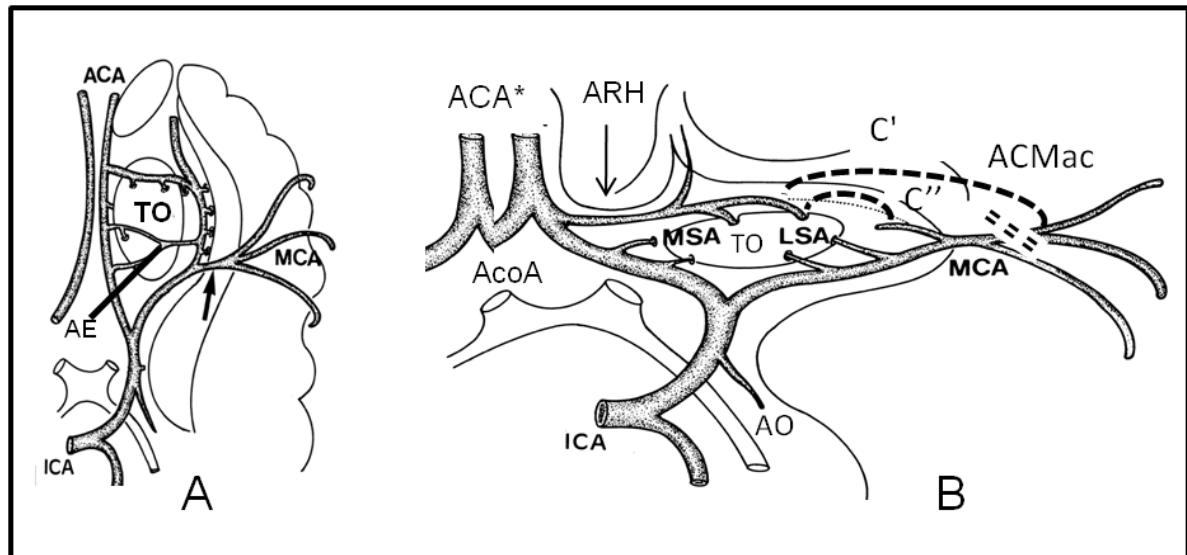


Fig. 13 A-B: Desenvolvimento filogenético da artéria recorrente de Heubner (ARH) e da artéria cerebral média acessória (ACM-ac). Visão basal da divisão anterior da artéria carótida interna (ACI) em mamíferos (A) e primatas (B) (provavelmente em humanos, também) (Modificado de Abbie (18), Takanashi (24), Lasjaunias (40)). Existem vários canais anastomóticos entre as artérias estriadas (AE) medial e lateral sobre o tubérculo olfatório (TO) em mamíferos; a artéria cerebral média (MCA) nasce do grupo estriado lateral in (A). In primatas (B), provavelmente em humanos, devido à expansão do telencéfalo, as artérias estriadas laterais (LSA) foram separadas das mediais (MSA). Esta última mantém um ramo conectado à artéria cerebral anterior (ACA) para o gânglio basal, a artéria recorrente de Heubner (ARH). Assim, a ARH é uma sobrevivente anastomose sobre o TO. As artérias estriadas laterais tornam-se as artérias lenticulo-estriadas da artéria cerebral. Se um outro canal anastomótico sobre o TO persiste em humanos (C' ou C), e uma regressão segmentar cortical ocorresse (dupla linha tracejada), uma ACM-ac seria formada. Nesta situação, a inicial artéria cerebral média partilhará seu território vascular com a recém-formada. Um balanço hemodinâmico é esperado entre ARH, ACM-ac e a artéria cerebral média. * Em primatas, a ACA é não pareada, do tipo *azygos*, e a artéria comunicante anterior (AcoA) não existe. AO, artéria oftálmica.

Baseado nos dados de arranjo embrionário acima descritos, as origens das artérias ACA, ACM e ACM-ac foram deduzidas, e um balanço hemodinâmico entre esses vasos é esperado, cada artéria devendo representar um vaso independente. Assim, adicionais variações anatômicas são previsíveis, como por exemplo, dupla ou tripla ARH, simultânea presença de ARH e ACM-ac, ou ACM-ac com e sem ARH presente. Múltipla uni ou bilateral



ACM-ac seria um possível padrão de variação anatômica, como visto no paciente No. 46 deste estúdio (Fig.9) (30).

Múltiplas ARH e sua ausência em estudo de autópsia em humanos têm sido publicadas. Gomes (31) encontrou uma dupla ARH em 12% e sua ausência em 3% dos 60 hemisférios cerebrais estudados. Em 1986, durante seu estudo em autópsias, Marinkovic (32) encontrou uma dupla ARH em 24%, tripla ARH em 3%%, e nenhuma ausência de ARH. Já Rosner et al.(19) revelou em estudo microcirúrgico que artéria recorrente de Heubner foi dupla em 28% dos hemisférios cerebrais estudados, com 24% apresentando três ou mais desses vasos no mesmo hemisfério. Duplicada ou triplicada ARH representaria persistência de múltiplos canais anastomóticos sobre o TO, consistente com a explicação filogenética acima discutida.

A origem da ARH varia na literatura de acordo com diferentes descrições, podendo ocorrer em qualquer local da ACA entre os segmentos A1 proximal e A2 proximal. Marinkovic (32) estudou 66 hemisférios cerebrais e encontrou que a ARH originou-se do segmento A1 distal em 34%, de A2 proximal em 21%%, e de A1 proximal ou do terço médio de A1 em 17% dos casos. Neste raciocínio, a ACM-ac pode hipoteticamente originar-se de todas as mesmas locais de que goza a ARH (Fig.15 e Fig.16).

Origem comum em tronco único envolvendo a ARH pode existir, como observado por Marinkovic, onde a ARH originou-se da própria ACM-ac em 4%, e de uma artéria orbito-frontal em outros 4%. Jain (9) descreveu que a ARH originou-se de uma ACM-ac em um caso (1/7 casos). Uma ACM-ac originando-se da ACI, do seu segmento antes da bifurcação, representa um equívoco, sem argumentação embriológica, como previamente discutido (ver METHODS)(Fig5).

Nós não devemos assumir, pelo menos à luz da embriologia e da filogenia, que o maior vaso seja o vaso principal, enquanto o menor seja o vaso acessório. Basta lembrar que a



artéria olfatória é o vaso dominante durante o período embrionário em humanos, e que a ACA e a ACM são brotos, com a situação se invertendo nos adultos (Fig.10), onde a artéria olfatória permanece como um fino vaso projetado na base do cérebro, e sem expressão angiográfica. Por causa da atenção habitualmente dada ao vaso cerebral maior, a importância do equilíbrio hemodinâmico entre dois vasos contemporâneos é subestimada. Na realidade, existem outras informações mais relevantes a serem observadas em uma ACM-ac, como por exemplo, a presença de finos ramos perfurantes, ou a identificação de qual ramo é puramente cortical.

Quanto à origem da ACM-ac, Teal¹⁷, em 1973, propôs o termo ACM-ac para o vaso originado da ACA e o termo “duplicação”, quando a ACM-ac nascia da ACI. Em 1975, Manelfe^{3, 34} sugeriu classificar a ACM-ac quanto à origem em três tipos: a) tipo1, quando nasce da ACI; b) tipo 2, quando nasce de A1 proximal e c) tipo 3, quando nasce de A1 distal. Lasjaunias⁴³ em 2001, deduziu que os tipos 1 e 2 de Manelfe representavam a mesma situação, e propôs uma classificação funcional em dois tipos, um proximal em A1e outro distal em A1. Ora, apesar de contíguos, os segmentos A1 distal e A2 proximal relacionam-se com vasos e estruturas neurais diferentemente, e se funcionalmente são equivalentes, são distintos segmentos anatômicos. Neste sentido, propomos uma classificação anatômico-funcional em quatro tipos: tipo-1(**A1p**), quando nasce do terço proximal de A1; tipo-2 (**A1m**), quando nasce do terço médio de A1; tipo-3 (**A1d**), quando nasce do terço distal de A1 e tipo-4 (**A2p**), quando se origina no primeiro centímetro de A2 proximal (Fig.14).

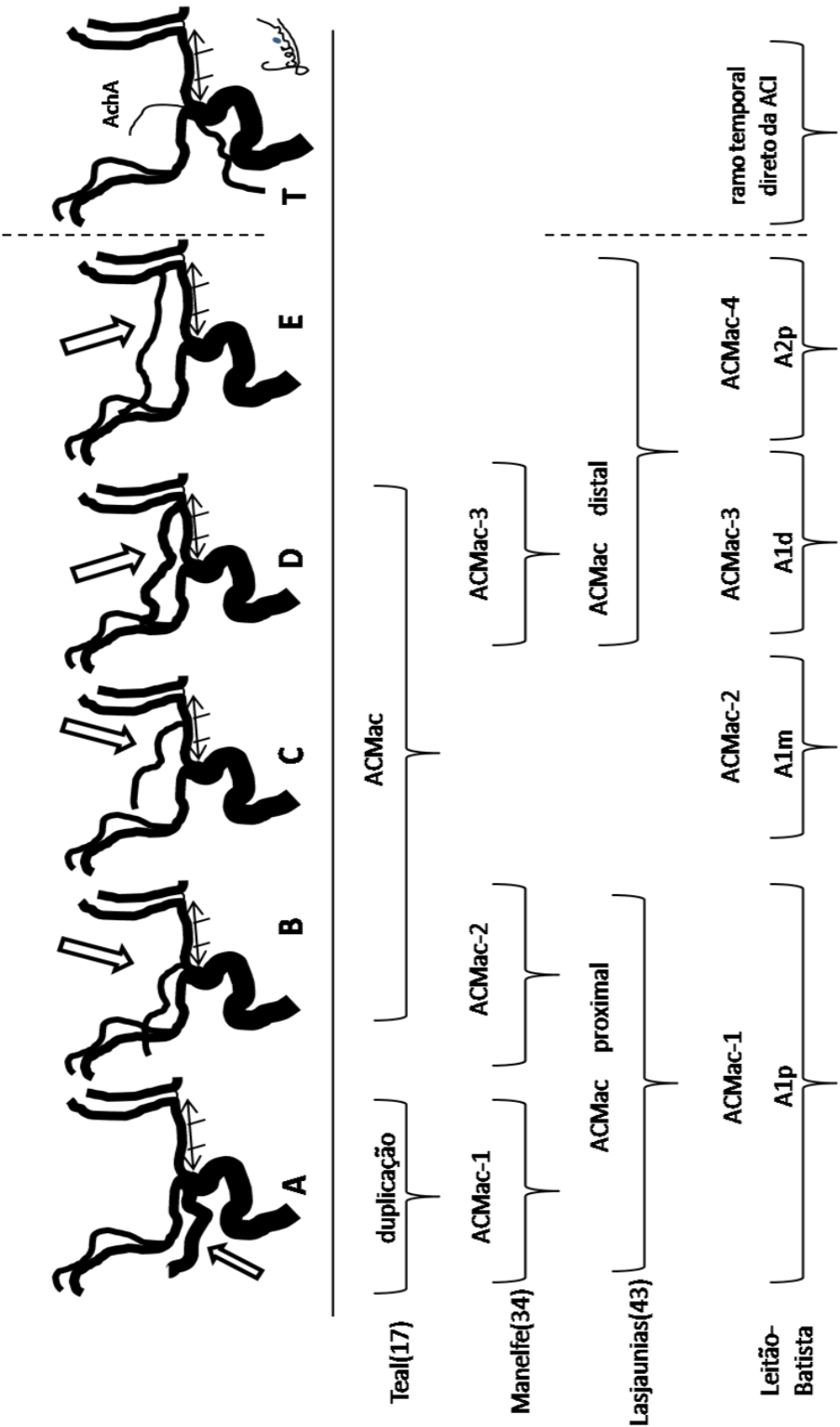


Figura 14: Classificação da ACMac quanto à origem. Teal (1973) chamou de *duplicação* o ramo oriundo da ACI (A), e de *ACMac*, quando nascia da ACA (B,C, D). Manelfe (1975 e 1984), chamou de *tipo-1* o ramo oriundo da ACI (A), *tipo-2*, quando nascia de A1 proximal (B) e *tipo-3* de A1 distal (D). Lasjaunias (2001), considerou que A e B eram a mesma variação, e as chamou de *ACMac proximal*, sendo D e E, *ACMac distal*. Nós propomos quatro tipos de ACMac, baseados nas origens da ACMac de A1 proximal, A1 terceiro médio, A1 distal e A2 proximal, respectivamente. ACI, artéria carótida interna; T, ramo temporal cortical nascendo direto da ACI, ao nível da artéria coroídea anterior (AchA).

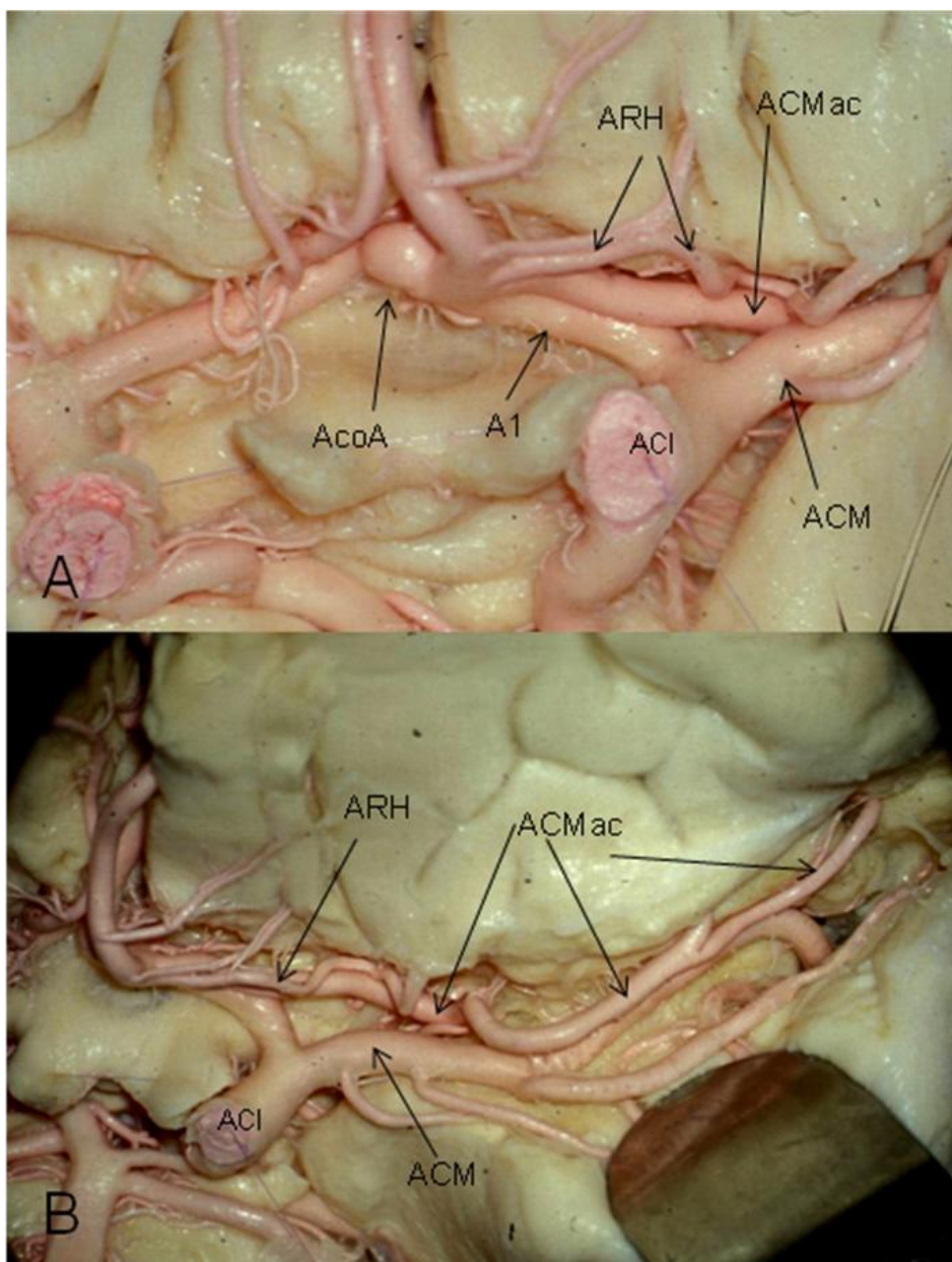


Fig.15: A) Espécime mostrando a artéria recorrente de Heubner (ARH) nascendo de A2 proximal esquerda; no mesmo hemisfério, nota-se uma artéria cerebral média acessória (ACM-ac), que origina-se da junção A1/A2. Em (B), observamos a ACM-ac direcionando-se em direção à fissura sylviana, correndo paralela aos ramos corticais da artéria cerebral média (ACM). (Cortesia do Prof. Philippe Mercier, com autorização).

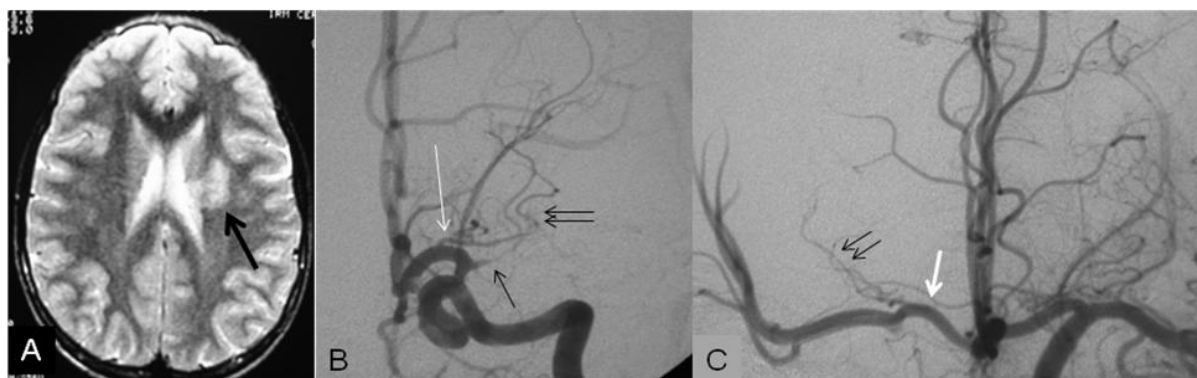


Fig. 16: A) Axial T2 RM mostra hipersinal peri-ventricular esquerda, compatível com isquemia (seta); B): angiografia carotídea esquerda na projeção frontal confirma oclusão troncular de M1(seta preta). Uma ARH (dupla setas) nasce do terço médio de A1 esquerdo (seta branca). C) Outro paciente realizou angiografia carotídea esquerda para investigação de hemorragia subaracnóidea, e identificamos uma ARH (setas dupla) nascendo do terço médio de A1 contralateral (seta branca).

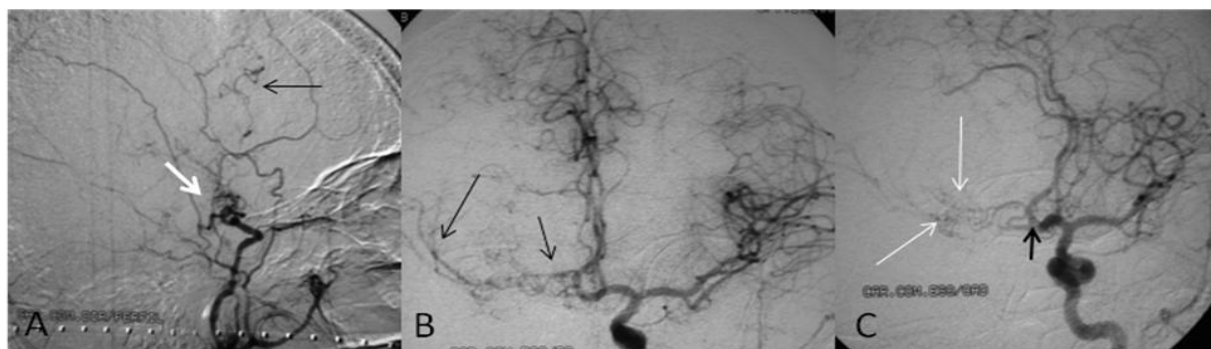


Fig.17: A) angiografia carotídea direita em perfil, realizada para investigação de AVCI, mostra oclusão em “T” da ACI ao nível de sua bifurcação (seta branca). Nota-se circulação colateral transdural para o território frontal (seta preta). B) Angiografia carotídea esquerda frontal revela circulação colateral (setas pretas) suprindo o hemisfério cerebral direito; C) projeção oblíqua da angiografia carotídea esquerda mostrando que o vaso colateral nasce de A2 proximal, com aspecto de representar uma ACM-ac. Entretanto, o aspecto tortuoso dos vasos colaterais antes de recanalizar a ACM, sugere mais uma condição adquirida (circulação colateral entre a ARH e amos lentículo-estriados da ACM) do que uma disposição congênita (ACM-ac), onde o trajeto do vaso é mais retilíneo.



Finalmente, anastomoses extra-cerebrais entre as artérias estriadas mediais da ACA e as artérias estriadas laterais da ACM podem existir, e atuarem como importante via colateral diante da oclusão da ACI (Fig.16), assumindo o aspecto angiográfico de pseudo-ACM-ac.

Gomes (31) encontrou 9% de anastomoses extra-cerebrais entre a ARH e a ACM em estudo por autópsia; em 8% daqueles casos, quando uma calibrosa ARH foi encontrada, ela substituíria plenamente o grupo de vasos estriados oriundos da ACM. Embora muito raro, anastomose “plexiforme” entre ramos corticais de M1 podem ocorrer (Fig.18); Cerkige³⁵ publicou um único caso encontrado na literatura. Todos esses aspectos só confirmam o *link* filogenético entre estes sistemas telencefálicos (*ACA-ARH* e *ACA-ACM-ac* e *ACM-ac -ACM*), e seus previsíveis potenciais canais de disposição vascular (variações) e de balanço hemodinâmico (partilhado suprimento territorial).

Embora a descoberta da ACM-ac se dê na maioria das vezes incidentalmente, sua associação com aneurisma cerebral tem sido vastamente publicada na literatura (24, 27, 36, 37, 38, 39,41). Recorrente fluxo na origem da ACM-ac anormalmente localizada poderia causar considerável stress hemodinâmico, considerando o aumentado débito demandado pelo território cortical da ACMac (39). Além disso, talvez a própria presença da ACM-ac *per si* denunciaria a possibilidade de uma vulnerabilidade vascular segmentar subjacente (41), funcionando como um link entre anomalias vasculares e o desenvolvimento de aneurisma cerebral (42).

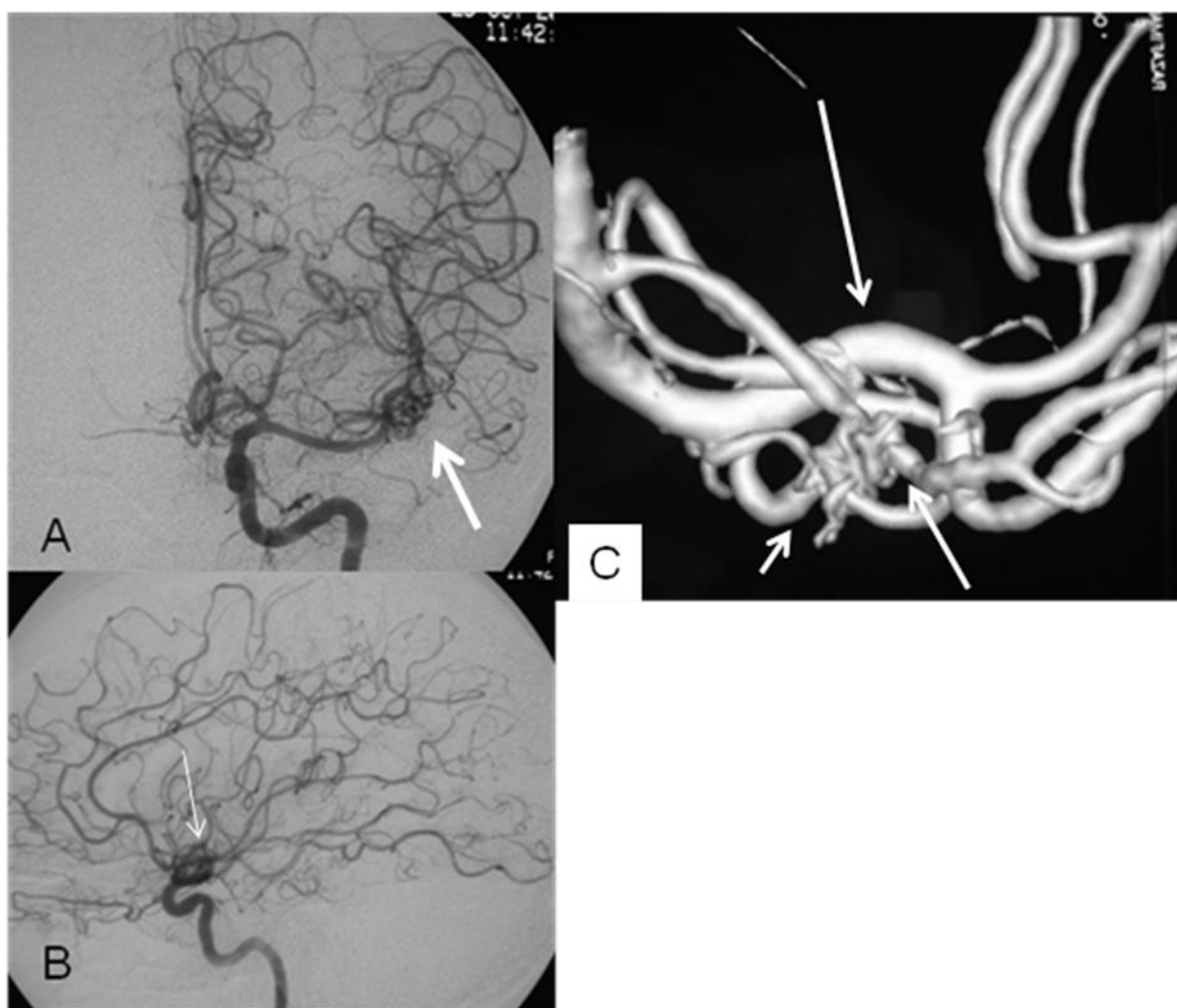


Fig.18: Paciente sem passado de AVCI, realizou angiografia cerebral pós trauma (HSA), e descobriu um aspecto “plexiforme” de alguns vasos sylvianos, na transição M1/M2 (seta branca). (A) Towne, (B) perfil e (C) reconstrução rotacional 3D.

Embora a descoberta da ACM-ac se dê na maioria das vezes incidentalmente, sua associação com aneurisma cerebral tem sido vastamente publicada na literatura (24,27,36,37,38,39,41). Recorrente fluxo na origem da ACM-ac anormalmente localizada poderia causar considerável stress hemodinâmico, considerando o aumentado débito demandado pelo território cortical da ACMac (39). Além disso, talvez a própria presença da ACM-ac *per si* denunciaria a possibilidade de uma vulnerabilidade vascular segmentar subjacente (41), funcionando como um link entre anomalias vasculares e o desenvolvimento de aneurisma cerebral (42).



Em nosso estudo, quatro pacientes apresentavam aneurisma adjacente à origem da ACM-ac, sendo que 2 ACM-ac originava-se de A2 proximal em dois casos, e de A1 proximal nos outros dois casos (Fig.19). Dois aneurismas estavam localizados na AcoA e 2 na origem da ACM-ac em A1 proximal. Houve predominância do metâmero anterior, não havendo qualquer aneurisma situado no metâmero posterior. Em um caso, houve aneurisma no metâmero anterior (AcoP) e outro no metâmero médio (topo de basilar) (Fig. 20)

Importante ressaltar que nenhum paciente desta série apresentou aneurisma nas bifurcações corticais da ACM-ac. Este fato é corroborado pela literatura consultada, onde os aneurismas relacionam-se com a origem da ACM-ac, mas jamais, com seus ramos distais corticais.

Já sabemos que os canais anastomóticos da base craniana dos seres vivos constituem antigas estruturas filogenéticas, presentes nos anfíbios e organizados paralelamente sobre o tubérculo olfatório (TO) desde os répteis. Se tivermos em mente que a idade entre os segmentos M1 e M2 da ACM dista de 100 milhões de anos, cada um deste segmento com seus próprios receptores de proteínas e peculiar sinalização celular, selecionados pelo tempo na evolução (40), poderemos imaginar que, se a ARH e ACM-ac partilham a mesma origem embriológica (canais anastomóticos sobre o TO), o mesmo não pode ser dito em relação à origem da ACM, vaso de aquisição recente, que nasce a partir de um broto da ACA em resposta à demanda do telencéfalo em expansão. Então, poderemos esperar diferentes graus de vulnerabilidade à formação de aneurisma entre os ramos corticais da ACM e da ACM-ac?! Baseados em nossa série e na literatura revisada, os dados confirmam a inexistência, até o presente momento, de aneurisma em ramos corticais da ACM-ac.

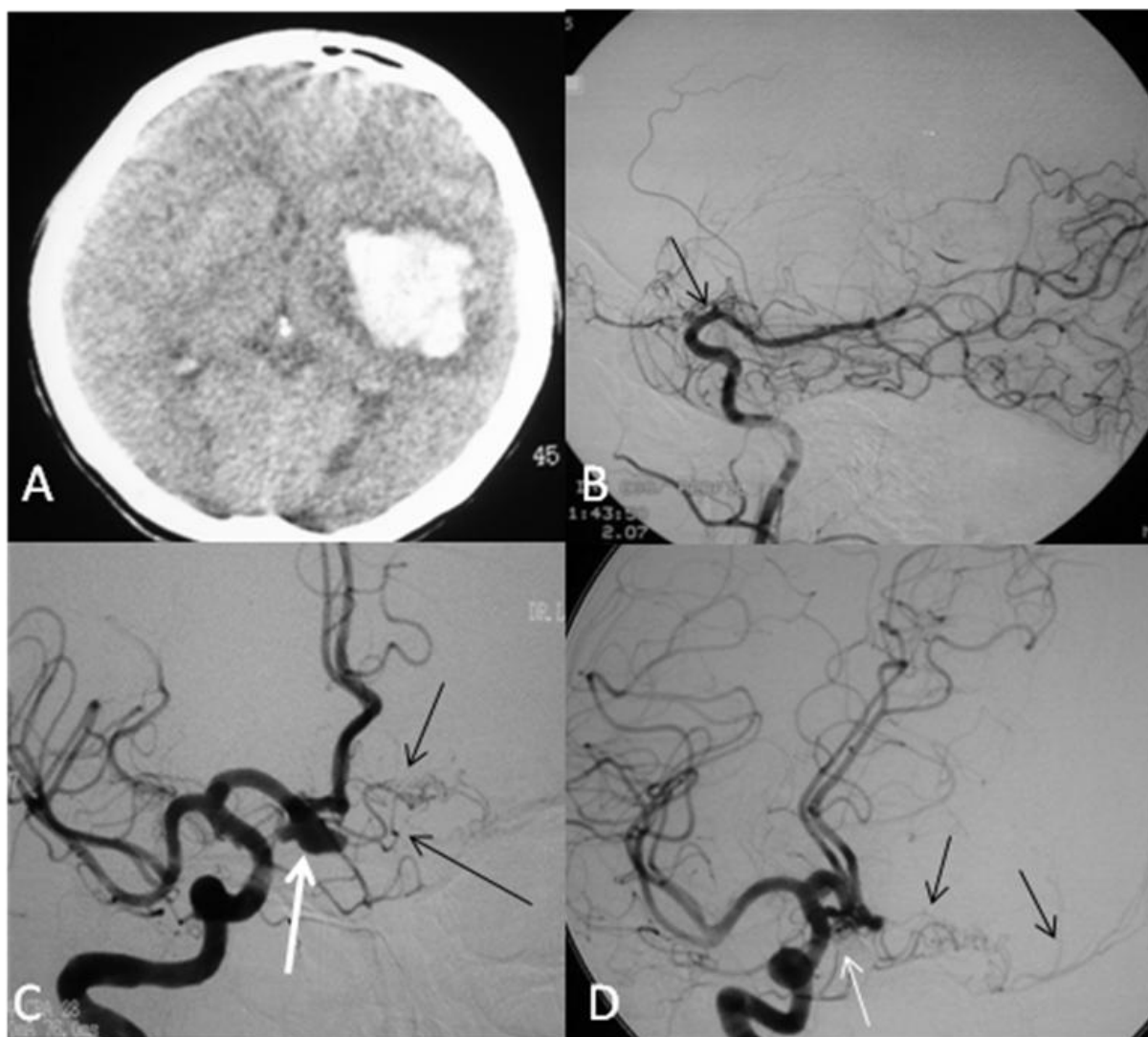
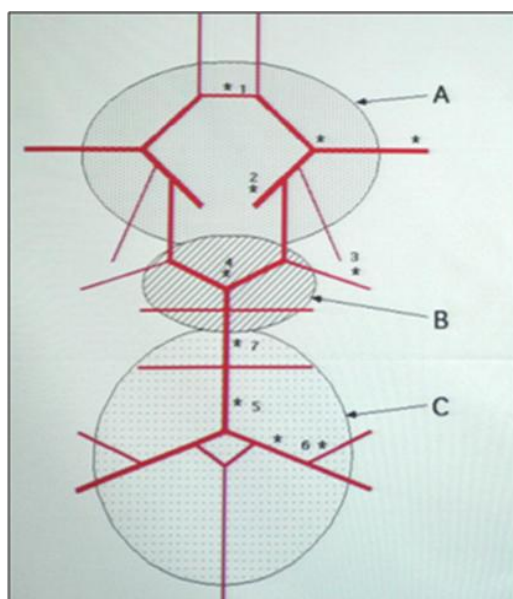


Fig.19: Paciente No. 105. A) TC de crânio revelou hemorragia intra-parenquimatosa em 2005; B) Em 2007, realizou-se angiografia carotídea esquerda, que evidenciou completa oclusão da ACI imediatamente após a origem da artéria comunicante posterior (incidência em perfil). C) Angiografia carotídea direita frontal e oblíqua (D), mostrou um aneurisma sacular bi-lobulado da artéria comunicante anterior (seta branca), pré (C) e pós (D) embolização com molas. Nota-se circulação colateral para o hemisfério cerebral esquerdo através de uma ACM-ac que nasce de A2 proximal (setas pretas).

O território suprido pela ACM-ac varia desde restrito à ínsula (Fig.8), podendo ser insulo-frontal (Fig.12 e Fig.15), ou substituir o tronco superior da ACM (emitindo ramos insulares, frontais e parietais superiores) em diferentes proporções (Fig.4 e Fig.11).



Modificado de Lasjaunias P. (40).

Fig. 20. Representação dos 3 metâmeros relacionados às origens endoteliais das artérias cerebrais * (A,B,C) , e respectivos locais de aneurisma em humanos:

- 1, artéria comunicante anterior
- 2, segmento carótido-oftálmico
- 3, território artéria comunicante posterior/ corioidea anterior
- 4, topo da artéria basilar e artéria cerebelosa superior
- 5, tronco da artéria basilar, AICA
- 6, origem da PICA, artéria hipoglossal persistente
- 7, artéria trigeminal persistente

A, representa a divisão anterior da a. carótida interna
B, representa a divisão posterior da a. carótida interna
C, representa a circulação posterior cerebral, formada por fusão na linha média (a. basilar) e anastomoses verticais entre artérias intersegmentares cervicais (aa.vertebrais).

*as artérias cerebrais têm origem do mesoderma, mas também, do ectoderma (crista neural).

Importância Clínica

Mueller *et al.*¹⁰ descreveram angiograficamente um caso de oclusão da ACM principal, com curso colateral para o hemisfério ipsilateral através da artéria cerebral média acessória, revelando que a presença da ACM-ac proporcionou um melhor prognóstico em seu paciente. Nós observamos esta situação em cinco pacientes de nossa série⁴⁵.

Uma ACMac pode apresentar aneurisma sacular em sua origem^{6,12} e a hemorragia subaracnóidea determinada por aneurisma da artéria comunicante anterior (AcoA), por exemplo, pode cursar com vasoespasmo das artérias cerebrais anteriores. Naqueles casos em que a artéria cerebral média acessória origina-se de A1 distal / A2 proximal (Fig.19), pela vizinhança com o aneurisma, o vaso espasmo pode atingir adicionalmente o território da ACM-ac, determinando déficits neurológicos maior, uma vez que haverá a soma dos territórios da ACA e ACM-ac¹³. Além disso, o acesso neurocirúrgico e a própria clipagem do aneurisma da AcoA podem injuriar a ACM-ac, com suas consequências neurológicas.

Malformações arteriovenosas cerebrais (MAV) do território da ACM, podem ser supridas por uma artéria cerebral média acessória, requerendo conhecimento das possíveis origens do vaso anômalo (artéria cerebral média acessória) pelos profissionais envolvidos

com o tratamento endovascular. Assim, se uma ACM-ac nasce de A2 proximal e nutre uma MAV cerebral, será muito mais fácil cateterizar o pedículo nutridor da lesão (ACM-ac) pela carótida contra-lateral, cruzando a artéria comunicante anterior, sendo quase impossível o cateterismo homolateral, devido o fluxo contra-corrente (Fig.21). Ainda mais, é mandatório o reconhecimento de ramos profundos (perfurantes) oriundos da ACM-ac, evitando-se isquemia inadvertida de seu território, quando da injeção de agentes embolizantes como cola vascular ou partículas, utilizada no tratamento dessas MAVs cerebrais e/ ou aneurismas.

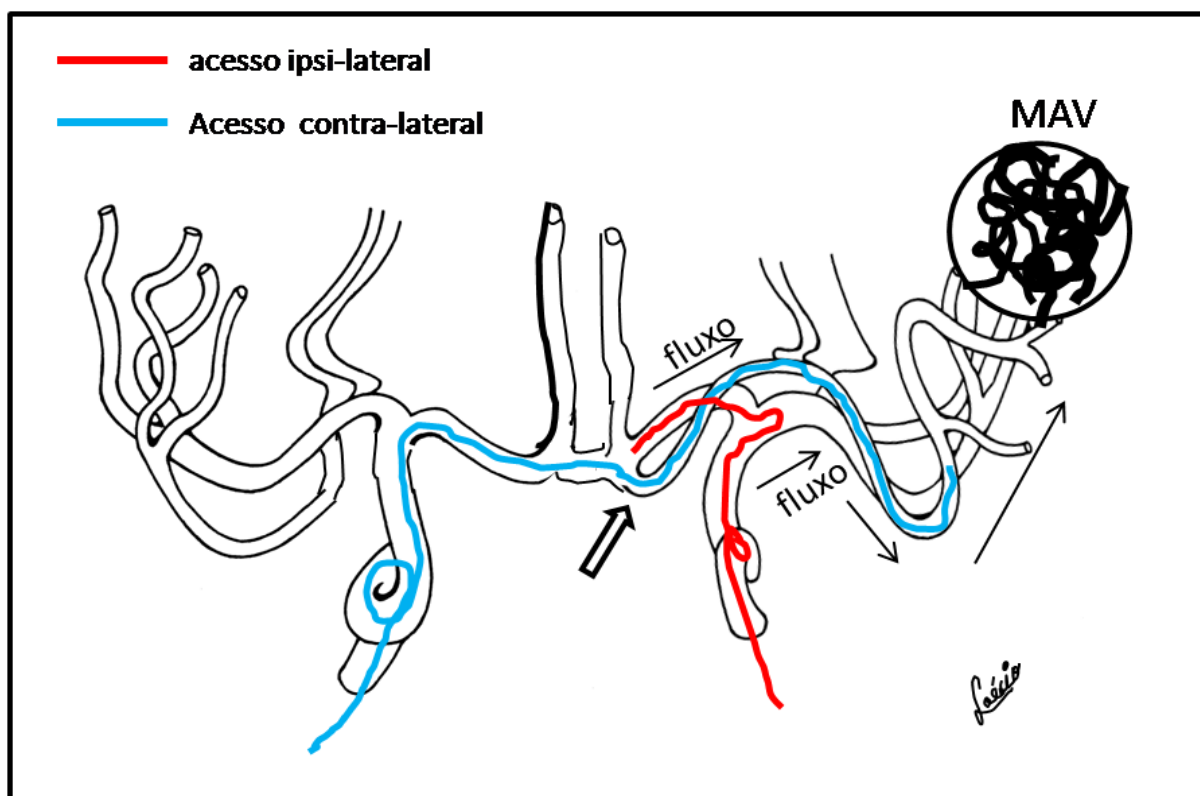


Fig.21: Desenho ilustrando uma MAV cerebral esquerda, na presença de uma ACM-ac nascendo da junção A1/A2 ipsilateral (seta vasada), e nutrindo a lesão, juntamente com os ramos da ACM. Nessa situação, devido o shunt arteriovenoso, instala-se um ambiente de baixa resistência, com efeito “aspirativo”, e o fluxo se dá da direita para esquerda, sendo praticamente impossível avançar um microcateter fluxo-dirigido por acesso ipsilateral (vermelho), havendo a tendência de o microcateter penetrar inadvertidamente a ACM e não atingir a ACM-ac. Prevendo-se esta situação, o cateterismo pela carótida contralateral será bastante favorável (azul).



CONCLUSÃO

Baseado na avaliação dos dados colhidos dos casos desta série, podemos afirmar que a presença da ACM-ac ocorreu mais freqüentemente no sexo feminino; neste sexo, predominou a ACM-ac presente no lado direito e a ínsula e ínsulo-frontal como os seus territórios de irrigação mais freqüentes. Aneurisma múltiplo foi exclusivo do sexo feminino. Localização ipsilateral do aneurisma, e aneurisma relacionados à AcoA e AcoP predominaram no sexo feminino.

No sexo masculino predominaram a ACM-ac localizada à esquerda, a ínsula como o território mais freqüentemente irrigado pela ACM-ac, e a ACM e a AcoA como os locais que mais ocorreram os aneurismas. As doenças vasculares foram mais freqüentes no sexo masculino que no feminino, sendo esta diferença estatisticamente significativa; 50% das doenças vasculares associadas no sexo masculino foram malformações arteriovenosas piais. Foi característica exclusivamente encontrada no sexo masculino, o padrão da ACA triplicado e o tipo *azygos*. Origem da ACM-ac de A1 proximal, menor calibre da ACM-ac em relação à ACM, e maior ocorrência na raça branca foram características predominantes em ambos os sexos.

Em 94,6% dos casos, observou-se a presença em ambos os sexos de ramos profundos oriundos da ACM-ac. Uma ARH pôde ser identificada angiograficamente no mesmo hemisfério cerebral, concomitante à ACM-ac, em 9,9% dos casos no sexo masculino e 13,2% no sexo feminino. Havia casos onde a ACM-ac apresentava calibre maior ou igual ao da ACM, e casos onde a ACM-ac se originava de A1 proximal, terço médio de A1, de A1 distal e de A2 proximal. Quatro pacientes apresentavam ACM-ac bilateral, sendo tripla em uma mulher de ascendência japonesa.



REFERÊNCIAS

1. Grand W. Microsurgical anatomy of the proximal middle cerebral artery and internal carotid bifurcation. *Neurosurgery* 1980; 7: 215-218.
2. Newton TH, Potts DG: Radiology of the skull and brain- Angiography 1974; Vol II, book 2, Mosby, St Louis.
3. Riggs H, Rupp C. Variation in form of circle of Willis. *Arch Neurol* 1963; 8: 24-30.
4. Almeida F. Distribuição na superfície do cérebro das artérias cerebral anterior e comunicante anterior. *Arq Anat Antropol.* 1934; 16: 323-353.
5. Baptista AG. Studies on arteries of brain. III. Circle of Willis: morphologic features. *Acta Psychiatr Neurol Scand.* 1964; 40: 398-414.
6. Alpers B, Berry R, Paddison R. Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *Arch Neurol Psych* 1959; 81: 409-418.
7. Antunes A. Contribuição ao estudo microcirúrgico da artéria cerebral média humana. *Arq Bras Neurocirurg* 1985; 4: 195-208.
8. Crompton MR. The pathology of ruptured middle cerebral aneurysms with special reference to the differences between the sexes. *Lancet* 1962; 2: 421-425.
9. Jain KK. Some observations on the anatomy of the middle cerebral artery. *Can J Surg* 1964; 7: 134-139.
10. Krayenbühl H, Yasargil MG. Die zerebrale Angiographie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 1965. s. 56.
11. Krayenbühl H, Yasargil MG. Cerebral angiography, ed 2. London, Butterworth, 1968: 58-60.
12. Handa J, Shimizu Y, Matsuda M, Handa H. The accessory middle cerebral artery: report of further two cases. *Clin Radiol* 1970; 21: 415-416.



13. Komiyama M, Nishikawa M, Yasui T. The accessory middle cerebral artery as a collateral blood supply. *Am J Neuoradiol* 1997; 18: 587-590.
14. Reis C, Zabramski J, Safavi-Abbasi S, Hanel R, Deshmukh P, Preul M. The accessory middle cerebral artery: anatomic report. *Operative Neurosurgery* 2008; 63 (ONS Suppl 1): 10-14.
15. Arslan E, Öztürk A, Oguz K. Incidental bilateral accessory middle cerebral arteries on MR imaging and MR angiograph. *Diagn Interv Radiol* 2007. 13: 10-12.
16. Uchino A, Kato A, Takase Y, Kudo S. Middle cerebral artery variations detected by magnetic resonance angiography. *Euro Radiol* 2000; 10: 560-563.
17. Teal JS, Rumbaugh CL, Bergeron RT, Segall HD. Anomalies of the middle cerebral artery: accessory artery, duplication and early bifurcation. *Am J Roentgenol* 1973; 118: 567-575.
18. Abbie AA. The morphology of the fore-brain arteries, with special reference to the evolution of the basal ganglia. *J Anat* 1934; 68: 433-470.
19. Rosner S, Rhoton A, Ono M, Barry M. Microsurgical anatomy of the anterior perforating arteries. *J Neurosurg* 1984; 61: 468-485.
20. Lasjaunias P. Embryology and radio anatomy of the CNS arteries. Phylogenetic aspects of the cerebral vascularization. *Rev Neuroradiol.* 1990; 3, suppl(2): 29-34.
21. Blackburn IW. Anomalies of the encephalic arteries among the insane. *J Comp Neurol Psychol.* 1907; 17: 493-517.
22. Handa J, Seta K, Handa H: Die akzessorische A. cerebri media. *Fort Roent.* 1968; 108: 539-541.
23. Watanabe T, Togo M. Accesory middle cerebral artery. Report of four cases. *J Neurosurg.* 1974; 41: 248-251.



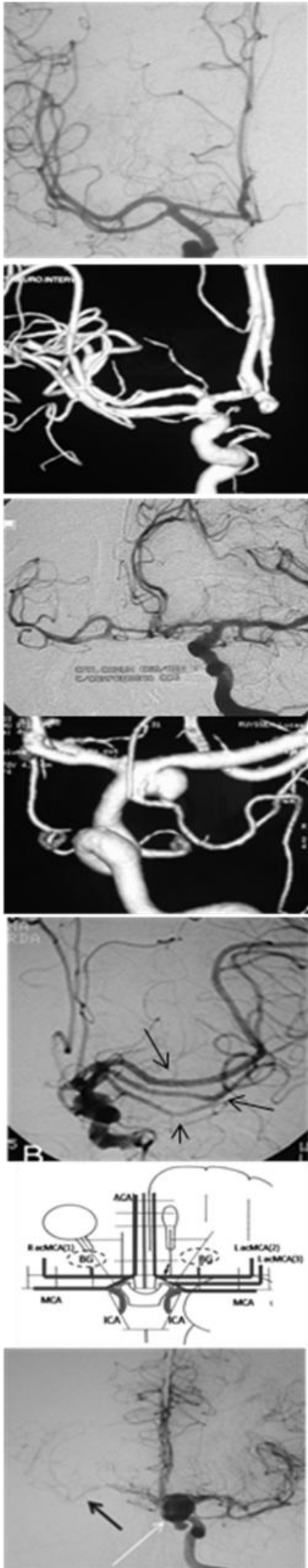
24. Takanashi S, Hoshino F, Uemura K, Takanashi A, Sakamoto K. Accessory middle cerebral artery: is it a variant form of the recurrent artery of Heubner? *Am J Neuroradiol* 1989; 10: 563-568.
25. Handa J, Shimizu Y, Matsuda M, Handa H. The accessory middle cerebral artery: report of further two cases. *Clin Radiol* 1970; 21: 415-416.
26. Tran-Dinh H. The accessory middle cerebral artery: a variant of the recurrent artery of Heubner? (A. centralis longa)? *Acta Anat* 1986; 126: 176-171.
27. Yasargil MG, Smith RD. Association of middle cerebral artery anomalies with saccular aneurysms and Moyamoya disease. *Surg Neurol* 1976; 6: 39-43.
28. Taber CW. *Taber's Cyclopedic Medical Dictionary*. 11th Edition. FA Davis Company, 1971.
29. Shellshear JL. The basal arteries of the forebrain and their functional significance. *J Anat* 1920; 55: 27-35.
30. Leitão-Batista L, Piske R, Baccin C, Lucena B, Valença MM. A Five Middle Cerebral Arteries in Human: how is it possible? A case report . Apresentado como ARTIGO 1 em Tese apresentada à Universidade Federal de Pernambuco no dia 26.02.2010, para obtenção de título de Doutor em Medicina. Será enviado para publicação na revista científica *Acta Neurochirurgica*.
31. Gomes F, Dujovny M, Umansky F, Ausman J, Diaz F, Ray W, Mirchandani H. Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J Neurosurg* 1984; 60: 130-139.
32. Marinkovic S, Milisavljevic M, Kovacevic M. Anatomical bases for surgical approach to the initial segment of the anterior cerebral artery. *Surgical Radiologic Anatomy* 1986; 8: 7-18.



33. Manelfe C, David J, Rascol A. L'artère cérébrale moyenne accessoire. A propos de 17 cas. Apresentado na Société Française de Neuroradiologie, Paris, 1975.
34. Abanou A, Lasjaunias P, Manelfe C, Lopez-Ibor L. The accessory middle cerebral artery (AMCA). Diagnostic and therapeutic consequences. *Anat Clin* 1984; 6:305-309.
35. Cerkige HS, Peynircioglu B, Saatci I. Endovascular treatment of na "anterior cerebral artery"aneurysm in a patient with "embryonic unfused middle cerebral artery"anomaly: a case report. *Neuriradiology* 2002; 47: 690-694.
36. Yamamoto H, Marubayashi T, Soejima T, Matsuoka S, Matsukado Y, Ushio Y. Accesory middle cerebral artery and duplication of middle cerebral artery. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1992; 32: 262-267.
37. Kuwabara S, Naitoh H. Ruptured aneurysm at the origin of the accessory cerebral artery: case report. *Neurosurgery* 1990; 26: 320-322
38. Park J, Hwang J, Hamm IS. Aneurysm rupture at an anomalous collateral artery that extended from the proximal A2 segment to the middle of the M1 segment, bypassing atresia of the internal carotid artery bifurcation – case report. *J Neurosurgery* 2004; 100: 332-334.
39. Han DH, Gwak HS, Chung CK. Aneurysm at the origin of the accessory middle cerebral artery associated to middle cerebral artery aplasia: case report. *Surg Neurol* 1994; 42: 388-391.
40. Kim MS, Lee HK. The angiographic feature and clinical implication of accessory middle cerebral artery. *J Korean Neurosurg Soc* 2009; 45: 289-292.
41. Lasjaunias P. Segmental identity and vulnerability in cerebral arteries. *Interventional Neuroradiology* 2000; 6: 113-124.



42. Mazighi M, Porter P, Rodesh G, Alvarez H, Ahakani N, Lasjaunias P. Vascular anomalies and the risk of multiple aneurysms development and bleeding. *Int Neuroradiol* 2002; 8: 15-20.
43. Lasjaunias P, Berenstein A, TerBrugge K. Intradural arteries. In: *Surgical Neuroangiography. Clinical vascular anatomy and variations*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2001: 479-629.
44. Padget DH. The development of the cranial arteries in the human embryo. *Contrib Embryol Carnag Inst* 1948; 212: 205-261.



Considerações Finais



As variações vasculares arteriais foram historicamente relatadas como sendo de incidência muito rara no território da ACM, sobretudo se comparada às demais artérias intracranianas piaiais. Embora a incidência angiográfica inicialmente aceita para ocorrência da ACM-ac foi de 0,3% , pudemos encontrar séries angiográficas onde esta foi de 4% , de onde podemos imaginar uma taxa possivelmente subestimada desta variação anatômica. Tal fato pode ser devido ao desconhecimento de sua existência, ou falta de uma metodologia para encontrá-las, valendo-se de protocolos específicos para melhorar sua identificação, como a injeção do contraste angiográfico na carótida contralateral.

Neste estudo, embora predominou a ACM-AC de menor calibre em relação à ACM, pudemos constatar a presença ACM-ac de calibre similar e superior ao da ACM em vários casos, destacando um papel relevante e não apenas “acessório” desta variante. Encontramos ainda, casos de ACM-ac nascendo de todos os segmentos da ACA - A1 proximal, médio e distal , e A2 proximal, emitindo ramos profundos em sua maioria absoluta, sem qualquer relação com o padrão de apresentação da ACA, onde ACA *pareada* foi a regra.

Tivemos caso de ARH concomitante com a ACM-ac, e uma vasta literatura endossando a multiplicidade – dupla, tripla, quádrupla, da ARH, que associado ao entendimento filogenético dos canais anastomóticos sobre o TO, múltiplos a princípio, podemos claramente justificar uma ACM-ac tripla em humanos, como um dos nossos casos. Mais relevante ainda, podemos deduzir e, por antecipação, especular à luz da ciência, e dos conhecimentos advindos desta pesquisa, que é teoricamente possível encontrar em humanos um arranjo arterial de uma ACM-ac quádrupla, por exemplo; obviamente raro, mas possível. Possível e raro como o é por exemplo, encontrar uma artéria oftálmica nascendo da ACA, como na síndrome PHACE, ou uma artéria PICA originando-se da ACI, desde que entendido que uma persistente artéria trigeminal, por exemplo, funcionaria como elo embriológico nesta última situação. Fica a mensagem de que, entendida as etapas da angiogênese, e se



identificando um arranjo vascular proximal, e um território distal a ser suprido distalmente, podemos deduzir qual disposição vascular (o que chamamos de variação anatômica) estará presente e mantendo suprimento para um determinado território do sistema nervoso central.

Entendida a origem filogenética da ACM-ac, da ARH e da ACM, podemos afirmar, conceitualmente, que esses são vasos independentes e distintos, cada qual com seu território, obedecendo o princípio da *consistência* arterial de curso, obviamente entendidos como pertencentes a um mesmo balanço hemodinâmico, que molda seus calibre, origem (*conveniência de curso*) e território de suprimento.

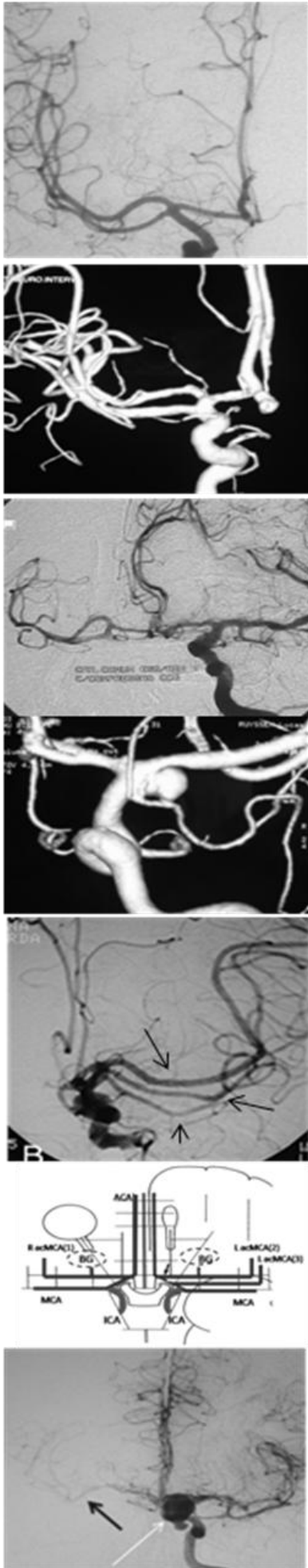
Embora a associação de anomalias vasculares e aneurisma cerebral seja bem estabelecida para algumas variações, como por exemplo, uma persistente artéria hipoglossal predispondo à presença de um aneurisma intracraniano (26%), dos quais 50% na circulação posterior, essa relação não pode ser deduzida para ACM-ac baseado neste estudo; encontramos, contudo, 35 aneurismas em 30 pacientes. Porém, hemorragia cerebral foi o principal motivo para realização do exame angiográfico nesta série, em números absolutos, de onde pode advir um viés; também, não testamos um grupo-controle para analisar esses detalhes. Esta foi, pois, uma limitação deste estudo, que foi retrospectivo, para análise de série de casos. Imagino que um estudo prospectivo doravante, desenhado a partir do conhecimento advindo por meio desta pesquisa, possa trazer novos conhecimentos aquele respeito.

Finalmente, ainda discutindo a doença aneurismática, ressalta-se a interessante informação que em nenhum paciente desta série, nem tampouco na literatura consultada, há relato de aneurisma sacular nos ramos corticais da ACM-ac. Ora, se são tão aparentemente similares ACA e ACM-ac, como podemos explicar esta diferença fenotípica?! Novamente, a filogenia e a anatomia comparativa podem, ao menos parcialmente, fornecer subsídios: se tivermos em mente que a idade entre os segmentos M1 e M2 da ACM dista de 100 milhões de anos na escala evolutiva (desde peixes, anfíbios, répteis e aves), cada um deste segmento



com seus próprios receptores de proteínas e peculiar sinalização celular, selecionados pelo tempo na evolução poderemos imaginar que, se a ARH e ACM-ac partilham a mesma origem embriológica (canais anastomóticos sobre o TO), o mesmo não pode ser dito em relação à origem da ACM, vaso de aquisição recente, que nasce a partir de um broto da ACA em resposta à demanda do telencéfalo em expansão. Tem-se então, a atuação da quarta dimensão – o tempo, moldando e selecionando fatores que traduzirão a *vulnerabilidade e identidade* de cada vaso cerebral, que diferente do resto do corpo, tem sua camada média advinda do mesoderma, mas também, da crista neural (ectoderma), atuando como forte marcador evolutivo.

Finalmente, expresso minha imensa satisfação em trabalhar nesta pesquisa, que muito me ensinou, tanto pelo conhecimento proveniente da revisão da literatura pertinente, quanto o adquirido pela interação com todas as pessoas que interagi durante a elaboração desta tese. Agradeço profundamente a Deus e ao meu orientador por esta oportunidade impar em minha vida.



Apêndices

**Apêndice 1. Questionário Clínico**

Nome:..... Idade: No.

Sexo : m() fem ()

Descendência : negro (), branco (), oriental (), indígena ()

- **Motivo do exame:**

AVCI (), HIP (), HIV (), HSA (), cefaléia (), convulsão (), trauma (), outros ()

- **ACMac:** Unilateral (), bilateral ()

- **Lesão associada:**

Aneurisma : ipsilateral (), contra-lateral (), origem da ACM ac

Metâmero: ANT (), MÉDIO (), POSTERIOR (),

Tumor: meningioma (), glioma (), outro ().....

MAVPial (), **MAVDural** ()

- **Calibre da ACM ac :**

maior (), menor (), igual () ... que ACM principal.

- **Lado** : DIR () ESQ ()

- **Origem :**

A1 proximal (), A1 terço médio (), A1 distal (), A2 proximal ()

- **Duplicação de ACM** : sim () não ()

- **Território distal :**

Insula (), I-frontal (), tronco sup.da ACM, () tronco inf. ACPMac



- **Dá ramos profundos?** Sim (), não ()

- **Os ramos profundos vieram da(e):**

ACMac mais superior (), ACPac mais inferior ... que ACM habitual.

- **Tem a. Heubner angiograficamente visível ipsilateral ?** : sim (), não ().

- **Quantas a. Heubner concomitante ipsilateral?** 1(), 2(), 3 (), 4(), >4 ()

- **Qual o padrão da ACA ?** bipareado (), ázigos (), triplicado ()

- **Caso bom para** : fotografar (), acadêmico (), publicar ()

Comentários:

.....
.....



Apêndice 2 - Lista dos casos do estudo do Artigo da Tese

Registro	Gênero	Idade	Ascendência	Tipo de exame radiológico	Lateralidade da ACM-ac	lado	Presença de ramos profundos da ACM-ac	Origem da artéria cerebral média acessória	Teritório da ACM-ac	Calibre da ACM-ac em relação à ACM
1	M	75	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	IGUAL
2	F	22	oriental	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	MAIOR
3	F	31	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Ínsula	MENOR
4	M	68	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	IGUAL
5	M	47	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Ínsulo-frontal	MENOR
6	F	42	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsula	MENOR
7	M	22	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Ínsulo-frontal	MENOR
8	F	37	branca	angio digital	unil	dir	sim	A2PROX	Ínsula	MENOR
9	M	23	nd	angio digital	unil	esq	sim	A2PROX	Ínsula	MENOR
10	F	47	oriental	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsula	MENOR
11	M	38	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsula	MENOR
12	F	33	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Ínsula	MENOR
13	F	42	branca	angio digital	unil	esq	indefinido	A1PROX	Indeterminada	INDEFINIDO
14	F	52	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	MAIOR
15	F	41	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsula	MENOR
16	M	41	branca	angio digital	unil	dir	indefinido	A1PROX	Tronco superior da ACM	INDEFINIDO
17	F	22	nd	angio digital	unil	dir	sim	A2PROX	Ínsula	MENOR
18	M	48	nd	angio digital	unil	esq	indefinido	A1DIST	Ínsula	INDEFINIDO
19	M	56	oriental	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsula	MENOR
20	M	37	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	MAIOR
21	M	29	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsulo-frontal	MENOR
21	M	29	branca	angio digital	bilat	dir	sim	A2PROX	Ínsula	MENOR
22	M	64	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Ínsula	MENOR
23	F	50	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	IGUAL
24	F	72	oriental	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Indeterminada	MENOR
25	F	54	oriental	angio digital	unil	dir	sim	A2PROX	Ínsulo-frontal	MENOR
26	M	77	oriental	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Ínsulo-frontal	MENOR
27	M	61	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	MAIOR
28	F	38	nd	angio digital	unil	esq	indefinido	A1DIST	Ínsula	INDEFINIDO
29	F	38	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsula	menor
30	F	37	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsula	menor
31	M	38	branca	angio digital	unil	dir	sim	A2PROX	Ínsula	menor
32	M	23	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsulo-frontal	menor
33	M	44	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsula	menor
34	M	42	oriental	angio digital	unil	dir	sim	A2PROX	Ínsula	menor
35	M	41	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	maior
36	F	29	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da	igual



Registro	Gênero	Idade	Ascendência	Tipo de exame radiológico	Lateralidade da ACM-ac	lado	Presença de ramos profundos da ACM-ac	Origem da artéria cerebral média acessória	Território da ACM-ac	Calibre da ACM-ac em relação à ACM
37	M	55	oriental	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	ACM Tronco superior da ACM	igual
38	F	27	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	maior
39	M	45	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	igual
40	M	64	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsula	menor
41	M	16	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsula	maior
42	F	44	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsula	menor
43	F	33	nd	angio digital	unil	dir	sim	A2PROX	Tronco superior da ACM	igual
44	F	62	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	menor
45	M	49	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	menor
46	F	18	oriental	angio digital	unil	esq	indefinido	A1DIST	Tronco superior da ACM	igual
46	F	18	oriental	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco inferior da ACM	maior
46	F	18	oriental	angio digital	bilat	dir	sim	A1DIST	Tronco superior da ACM	maior
47	F	47	nd	angio digital	unil	esq	sim	A2PROX	Ínsula	menor
48	F	49	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsula	menor
49	F	37	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Ínsula	menor
50	F	56	nd	angio digital	unil	dir	sim	A2PROX	Ínsulo-frontal	menor
51	F	24	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsula	menor
52	F	42	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Ínsulo-frontal	menor
53	M	73	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	igual
54	F	.	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Ínsulo-frontal	menor
55	M	41	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Ínsula	menor
56	F	64	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	menor
56	F	64	branca	angio digital	bilat	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	maior
57	F	35	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsulo-frontal	menor
58	M	39	branca	angio digital	unil	esq	sim	A2PROX	Ínsula	menor
59	M	39	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsula	menor
60	M	51	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	igual
61	F	40	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsulo-frontal	menor
62	M	60	branca	angio digital	unil	dir	indefinido	A1DIST	Ínsula	menor
63	F	13	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	menor
64	F	38	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da	menor



Registro	Gênero	Idade	Ascendência	Tipo de exame radiológico	Lateralidade da ACM-ac	lado	Presença de ramos profundos da ACM-ac	Origem da artéria cerebral média acessória	Território da ACM-ac	Calibre da ACM-ac em relação à ACM
65	F	73	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	ACM Tronco superior da ACM	menor
66	M	32	oriental	angio digital+angio digitalngio-RM	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsulo-frontal	menor
67	M	18	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	menor
68	F	32	oriental	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	maior
69	M	18	oriental	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	maior
69	M	18	oriental	angio digital	bilat	dir	sim	A2PROX	Ínsulo-frontal	menor
70	F	39	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	maior
71	F	34	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	maior
72	F	61	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Ínsulo-frontal	menor
73	F	27	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	maior
74	F	32	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsulo-frontal	menor
75	M	32	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	igual
76	F	58	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsula	menor
77	F	58	negra	angio digital	unil	dir	sim	A1MED	Ínsula	menor
78	F	50	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	igual
79	F	28	nd	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	menor
80	F	37	branca	angio digital	unil	dir	sim	A2PROX	Ínsulo-frontal	menor
81	F	56	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	menor
82	F	50	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1MED	Ínsula	menor
83	F	46	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Ínsulo-frontal	menor
84	F	52	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	maior
85	M	39	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	igual
86	F	12	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	maior
87	F	64	nd	angio digital	unil	dir	sim	A2PROX	Ínsula	menor
88	F	23	branca	angio digital	unil	esq	sim	A2PROX	Ínsula	menor
89	F	53	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Ínsula	menor
90	M	84	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsula	menor
91	F	67	negra	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsula	menor
92	F	45	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1MED	Ínsula	menor
93	F	34	branca	angio digital+angio	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco	menor

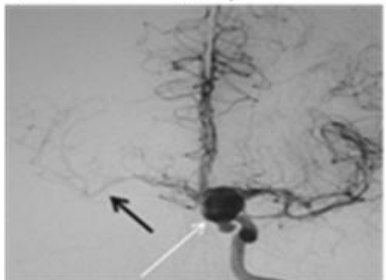
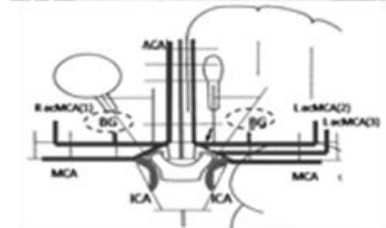
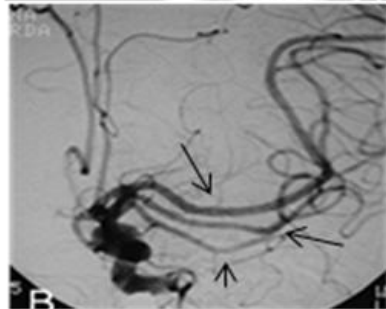
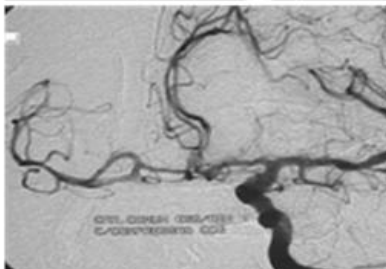
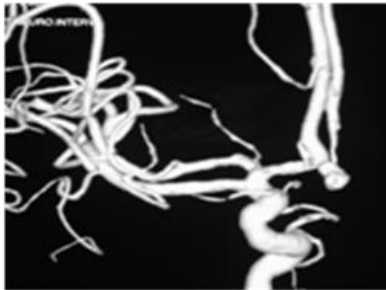
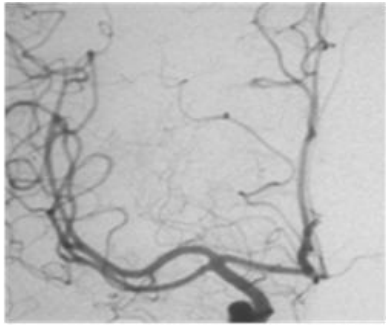


Registro	Gênero	Idade	Ascendência	Tipo de exame radiológico	Lateralidade da ACM-ac	lado	Presença de ramos profundos da ACM-ac	Origem da artéria cerebral média acessória	Teritório da ACM-ac	Calibre da ACM-ac em relação à ACM
94	F	56	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	superior da ACM	menor
95	M	28	nd	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Ínsulo-frontal	menor
96	M	56	branca	angio digital	unil	esq	sim	A2PROX	Ínsula	menor
97	F	63	negra	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsula	menor
98	M	42	negra	angio digital	unil	dir	sim	A1DIST	Ínsulo-frontal	menor
99	F	44	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsulo-frontal	menor
100	F	37	branca	angio digital	unil	esq	sim	A2PROX	Ínsula	menor
101	M	45	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	igual
102	F	39	branca	angio digital	unil	esq	sim	A1PROX	Ínsulo-frontal	menor
103	M	54	negra	angio digital	unil	esq	sim	A1DIST	Ínsula	menor
104	F	50	nd	angio digital	unil	esq	sim	A2PROX	Ínsulo-frontal	menor
105	F	46	negra	angio digital	unil	esq	sim	A2PROX	Ínsulo-frontal	menor
106	F	32	branca	angio digital	unil	dir	sim	A1PROX	Tronco superior da ACM	igual

Quadro 3 – Relação dos casos analisados no banco de dados consolidados

Legenda: M – masculino, F – feminino, nd – não disponível unil – unilateral

bilat – bilateral prox – proximal dist - distal



Anexos

Anexo 1 – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa

SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
Comitê de Ética em Pesquisa

Of. N. ° 295/2005 - CEP/CCS

Recife, 28 de dezembro de 2005.

Registro do SISNEP FR - 80779

CAAE - 1453.0.172.000-05

Registro CEP/CCS/UFPE N° 336/05

Título: "Avaliação anátomo-radiológica da artéria cerebral média acessória."

Pesquisador Responsável: Laécio Leitão Batista

Senhor Pesquisador

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (CEP/CCS/UFPE) recebeu, analisou e aprovou de acordo com a Resolução N°. 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o protocolo em epígrafe e o TCLE, aprovando-o e liberando-o para início da coleta de dados em 28 de dezembro de 2005.

Ressaltamos que o pesquisador responsável deverá apresentar relatório no final da pesquisa.

Atenciosamente



Prof. Geraldo Bosco Lindoso Couto
Coordenador do CEP/CCS / UFPE

Ao
Dr. Laécio Leitão Batista
Pós-Graduação em Neuropsiquiatria - CCS/UFPE.

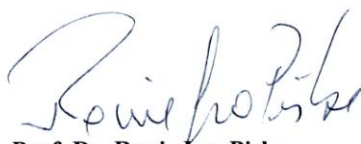
Anexo 2 – Carta do Chefe do Serviço de Neuroradiologia Terapêutica do Hospital Beneficência Portuguesa-SP, autorizando a utilização dos arquivos dos pacientes deste estudo.



São Paulo, 30 de janeiro de 2006.

Venho por meio desta confirmar que o Dr. Laccio Leitão Batista tem autorização minha para acessar os casos de arquivo didático deste serviço referente a “ Artéria Cerebral Média Acessória”, material este que será usado em sua tese de Doutorado. Este material pode ser por ele usado também para futuras publicações.

Atenciosamente.



Prof. Dr. Ronie Leo Piske
Diretor do CNA Centro de Neuro-Angiografia do
Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo.
CRM 45570- SP

Anexo 3 – Carta do Chefe do Serviço de Neuroradiologia Terapêutica do Hospital Kremlin-Bicêtre, Paris-França, autorizando a utilização dos arquivos dos pacientes deste estudo.



Neuroradiologie
Diagnostique et
interventionnelle

www.neuroradio.aphp.fr

Chef de Service
Dr P. LASJAUNIAS
Secrétariat : 01.45.21.33.91
Fax : 01.45.21.34.33
pierre.lasjaunias@bct.aphp.fr

Praticiens Hospitaliers
Dr H. ALVAREZ
Fax : 01.45.21.33.86
ortensia.alvarez@bct.aphp.fr
Dr F. BENOUDIBA
Fax : 01.45.21.32.29
arida.benoudiba@bct.aphp.fr
Dr M.C. LACOUR
Fax : 01.45.21.26.39
marie-christine.lacour@bct.aphp.fr

Praticien Hospitalo-Universitaire
Dr D. DUCREUX
Fax : 01.45.21.20.79
denis.ducieux@bct.aphp.fr

Chef de Clinique-Assistant
Dr A. OZANNE
Fax : 01.45.21.33.91
augustin.ozanne@bct.aphp.fr

Attaché
Dr J.L. SARRAZIN
Fax : 01.45.21.32.29
Dr F. BEKKALI

Surveillantes
Ame C. Collet
Fax : 01.45.21.25.96
corinne.collet@bct.aphp.fr
Ame C. Regen
Fax : 01.45.21.25.97
atherine.regen@bct.aphp.fr

Secrétariat Scanner et IRM
Fax : 01.45.21.33.88
Fax : 01.45.21.26.01
Fax : 01.45.21.26.02

Tendez-vous IRM-TDM
Fax : 01.45.21.28.28
Fax : 01.45.21.25.96

UDV de consultations et examens
Neuroradiologie Interventionnelle
Fax : 01.45.21.33.91
Fax : 01.45.21.24.47

CERTIFICAT

Je soussigné, Professeur Pierre LASJAUNIAS, Chef de Service de Neuroradiologie du Centre Hospitalier de Bicêtre, autorise le Docteur Laécio BATISTA à utiliser le cas de variété anatomique de la cérébrale moyenne pour sa thèse et l'autorise par conséquent à utiliser ce matériel pour toute publication qu'il jugera nécessaire de réaliser à partir de ce travail.

Fait à Bicêtre, le 12 janvier 2006



Professeur Pierre LASJAUNIAS

P.S. : je suis bien entendu disponible pour co-superviser cette thèse.



Anexo 4 – Autorização do Prof. Dr. Philippe Mercier, para utilização e publicação de suas fotos adquiridas em dissecção anatômica e ilustrando a presença da artéria cerebral média acessória e ramos precoces da ACM.



FACULTE DE MEDECINE



CERTIFIC

ATE

I authorize the Doctor Laécio L. Batista
to use my Accessory Middle Cerebral
Artery's anatomic pictures for
publications

Angers, 14-02-2010

Pr Philippe MERCIER, MD, PhD



Anexo 5

De:

World Neurosurgery 

Ms. Ref. No.: WNS-10-51

Title: A Ruptured Saccular Aneurysm of a Persistent Primitive Hypoglossal Artery Treated by Endovascular Surgery - a case report

WORLD NEUROSURGERY

Dear LAÉCIO,

Your submission entitled "**A Ruptured Saccular Aneurysm of a Persistent Primitive Hypoglossal Artery Treated by Endovascular Surgery - a case report**" has been assigned the following manuscript number: WNS-10-51.

You may check on the progress of your paper by logging in, as an author, to ULYSSES PORTAL, WORLD NEUROSURGERY's Editorial System. The URL is <http://ees.elsevier.com/worldneurosurgery/>.

Your username is: laecio

Your password is: leitão-bat733243

Thank you for your support of **WORLD NEUROSURGERY**!

Sincerely,

Michael L.J. Apuzzo, M.D.

Editor-in-Chief

WORLD NEUROSURGERY