

Arachnoid Cyst and Intracranial Aneurysm: a Review

Cisto Aracnóide e Aneurisma Intracraniano: Revisão de Literatura

Paola Nabhan Leonel dos Santos¹

Sueliton Miyamoto Schuindt¹

Luis Fernando Moura da Silva Jr²

Murilo Sousa de Meneses³

ABSTRACT

Introduction: Arachnoid cyst associated with intracranial aneurysm is a rare condition. Its clinical presentation can lead to a wrong and late diagnosis, inappropriate conduct and clinical complications. The aim of this study is to review the literature cases of arachnoid cysts associated with aneurysm in order to elucidate the pathophysiology, the clinical presentations and the potential risk factors. **Methods:** PubMed, Bireme and UpToDate databases were from 1970 to February, 2014. **Results:** Twenty-nine patients with both abnormalities were found, fourteen female and fifteen male, the mean age was 47 years (range 6-71 years). Headache was the most frequent symptom. The majority of the cysts was in the temporal region (70%), and most of the aneurysms arose from anterior circulation (92%), mainly in middle cerebral artery. These disorders can present in different forms: subarachnoid hemorrhage, subdural hemorrhage and intracystic hemorrhage, which is present in 71% of cases. **Conclusions:** The data found in this review highlight that intracystic hemorrhage can occur due to an aneurysm rupture and may leads to atypical symptoms.

Key words: Arachnoid cyst; Cerebral aneurysm; Intracystic hemorrhage; Subarachnoid hemorrhage

RESUMO

Introdução: A existência conjunta de cisto aracnóide e aneurisma intracraniano é rara. Sua apresentação clínica pode retardar o diagnóstico de hemorragias, acarretar conduta inapropriada e complicações do quadro. Este trabalho visa revisar a literatura a fim de identificar todos os casos que possuem as duas malformações, elucidar a patofisiologia, as possíveis apresentações clínicas e os potenciais fatores de risco. **Métodos:** Realizou-se uma revisão da literatura nos bancos de dados PubMed, Bireme e UpToDate (1970 a Fevereiro 2014). **Resultados:** Foram encontrados 29 pacientes com ambas malformações, sendo 14 mulheres e 15 homens com idade variando de 6 a 71 anos. Cefaleia foi o sintoma mais frequente. Observaram-se 70% dos cistos em região temporal e 92% dos aneurismas em circulação anterior, com maior prevalência na artéria cerebral média. Há diversas formas de apresentação do quadro, como hemorragia subaracnóide, hemorragia subdural e hemorragia intracística, sendo esta presente em 71%. **Conclusão:** Os dados presentes nesta revisão destacam que a hemorragia intracística pode ocorrer devido ruptura de aneurisma e cursa com atenuação dos sintomas típicos de hemorragia subaracnóide.

Palavras-chave: Cisto aracnóide; Aneurisma intracraniano; Hemorragia intracística; Hemorragia subaracnóide

INTRODUÇÃO

Cisto aracnóide

Cisto aracnóide (CA) é uma cavidade delimitada por membrana aracnóide e preenchida com líquido céfalo-raquidiano (LCR) que corresponde a 1% das lesões intracranianas e 1,5% das massas intracranianas tratadas no hospital²⁰. É frequentemente diagnosticado de modo incidental em pacientes assintomáticos devido a elevada frequência de exames de neuroimagem¹⁷ como ressonância magnética (RM) e tomografia computadorizada (TC). De acordo com estudo de rastreamento com RM realizado na

população geral e publicado por Vernooij et al.⁹⁴, CA foram encontrados em 1,1-1,7% dos voluntários assintomáticos. Metade destas lesões localiza-se na fossa craniana média¹¹, comumente adjacente ou na própria fissura Sylviana, e aproximadamente 9% a 15% em região selar ou supraselar¹⁴. Adicionalmente, cerca de 10% encontram-se na fossa posterior, especialmente no ângulo cerebelopontino ou em posição retrocerebelar^{16,68}, e há, também, discreta predileção para o lado esquerdo¹¹. Outros potenciais locais para CA são as convexidades cerebrais, cisterna quadrigeminal, cisterna magna, e já foram descritos cistos com extensão extracranial em direção aos seios paranasais, cavidade nasal, fossa

¹School of Medicine, Federal University of Paraná, Curitiba, Brazil

²MD, Neurosurgeon, Neurological Institute of Curitiba, Curitiba, Brazil

³MD, PhD, Head of Endovascular Neurosurgery Service, Neurological Institute of Curitiba, Curitiba, Brazil

infratemporal e espaços retromaxilar e pterigomaxilar⁵².

CAs originam-se da separação ou da duplicação da membrana aracnóide, e isto pode ocorrer devido anormalidade congênita ou pode ser adquirido após processo inflamatório causado por hemorragia subaracnóide (HSA), infecção, trauma ou cirurgia, por exemplo. Se o cisto já encontra-se presente ao nascimento é classificado como CA primário resultante de má formação congênita desenvolvida nas primeiras semanas da gestação. Este processo pode ser explicado pela separação ou duplicação da membrana aracnóide durante o processo de neurulação e formação das cisternas subaracnóides⁹⁷ ou pode ocorrer devido deficiência da drenagem liquórica causada por displasia venosa ou agenesia⁵², que conduz à mudança na pressão do LCR e consequente rotura da membrana aracnóide⁴⁰.

Atualmente, alguns autores têm investigado uma explicação genética para o CA. Aarhus et al.¹ realizaram uma análise de segmentos de DNA e descobriram nove genes presentes na membrana aracnóide que podem estar associados à patologia. Além do mais, Helland et al.³⁶ sugerem que o gene NKCC1 pode participar da gênese do cisto uma vez que seu produto, o co-transportador Na⁺-K⁺-2Cl⁻, encontra-se presente na parede do CA³⁵. Ademais, a associação com síndrome de Marfan^{74,96}, neurofibromatose tipo 1^{12,55} e doença autossômica dominante do rim policístico corrobora a ideia de que estes cistos correspondem à manifestação de uma desordem genética.

A história natural do CA é variável, uma vez que pode crescer ou permanecer estável por toda a vida^{8,19,71,72}. Becker et al.⁸ realizaram avaliações volumétricas periódicas por TC em 86 pacientes, e, embora a maioria não mostrasse mudança, alguns voluntários apresentaram redução e aumento de volume, que justifica o porquê adultos podem apresentar sintomas de CA primário. Há diversos mecanismos propostos para explicar o crescimento cístico. Um deles postula que o crescimento ocorre devido secreção fluida produzida pelas células da parede aracnóide ou pelo plexo coróide⁵⁹. Outra teoria sugere que há uma mecanismo valvar que permite a entrada de LCR, mas bloqueia sua evasão^{13,23,78,86}, como o identificado por Schroeder e Gaab⁸¹, em que a membrana aracnóide ao redor da artéria basilar abre e fecha de acordo com a pulsação.

Uma vez que usualmente são assintomáticos e que o diagnóstico está aumentando devido a elevada frequência de exames de neuroimagem^{17,33}, a maioria dos autores não indica tratamento. Ademais, quando um CA se torna sintomático, isto

geralmente ocorre no início da infância^{17,41}, e a apresentação clínica depende da localização e do tamanho do cisto. Sinais e sintomas incluem aumento do perímetro cefálico do recém-nato, abaulamentos cranianos devido ao aumento da pressão e deslocamento de estruturas, cefaleia, convulsões, hidrocefalia, sinais neurológicos focais^{11,52}, e, na presença de CA selar ou supraselar, podem ocorrer desordens endócrinas, retardo do desenvolvimento neuropsicomotor e compressão do nervo óptico^{9,14,70,88}.

Embora não seja usual, CA é um fator predisponente para hematoma subdural crônico (HSDC) após trauma craniano leve, especialmente em crianças⁴⁵. Em um artigo publicado por Mori et al.⁵⁸, 1,5% de 541 pacientes tinham CA associado à HSDC, ao passo que Parsch et al.⁶⁷ relataram 2,5% de 658 casos. Além disso, higromas subdurais e hemorragia intracística (HIC) são complicações que também podem ocorrer. Os mecanismos subjacentes para estas situações incluem a presença de uma membrana vascular do CA com veias que rompem após aumento da pressão intracraniana, resultando em hematomas subdurais (HSDs)¹¹. Possíveis explicações para este rompimento incluem a baixa complacência destes vasos⁴⁵ e o aumento do fluxo liquórico após o trauma⁵⁸. Devido estes eventos catastróficos, indivíduos com CA devem evitar esportes de colisão como futebol e artes marciais, e, na presença de cefaleia, a neuroimagem deve ser considerada⁴⁵. Na RM os CAs apresentam sinal de baixa intensidade em imagens de sequência em T1, alta intensidade em T2, e o fluido intracístico possui as mesmas características do LCR. Por outro lado, a TC mostra o cisto como uma lesão extra-axial hipodensa que não capta contraste.

Como dito, a maioria dos CAs é assintomática e não necessita tratamento. Entretanto, se há aumento progressivo, com compressão de vasos e sintomatologia, tornam-se candidatos à cirurgia, que inclui craniotomia e fenestração, fenestração e marsupialização endoscópica e a realização de shunt, que possui taxa de recorrência de 0%^{11,52}.

Aneurisma intracraniano

Aneurisma intracraniano (AI) é uma dilatação patológica de vasos intracranianos que podem ter uma parede anormalmente fraca e suscetível à rotura²⁷. Sua causa é multifatorial, com envolvimento de genes e fatores ambientais⁶⁰, e pode ser congênito ou adquirido após injúria vascular⁶¹.

Essa anormalidade encontra-se presente em 3,2% da população geral, os estudos de autópsia revelam uma prevalência de 1% a 6%⁶², e há um risco anual de rotura de 1%. Pode ser letal em 65% dos casos e significativamente incapacitante em 50% daqueles que sobrevivem, e, assim, tratamento preventivo é necessário¹⁵.

De acordo com You et al.⁹⁵, os locais mais comuns onde AIs se originam e rompem são: artéria comunicante anterior (ACoMA) (42,6%), artéria cerebral média (ACM) (20,4%) e artéria comunicante posterior (ACoMP) (16,8%). Por outro lado, em se tratando de aneurismas não rotos, é mais comum o acometimento da ACM (29,7%), artéria carótida interna (ACI) (21%), ACoMA (18,8%) e ACoMP (12,3%).

De acordo com Damiani et al.²², consumo crônico de álcool, obesidade, cardiopatias, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabagismo, hiperuricemia, contraceptivos orais e discrasias sanguíneas são fatores de risco importantes para acidente vascular encefálico. Schnell et al. incluíram consumo de cocaína e traumas⁸⁰ e Juvela et al. afirmam que a hipertensão também atua como fator de risco para a formação e rotura da lesão^{43,98}.

AIs são classificados em sacular, fusiforme, dissecantes e pseudoaneurismas⁶², sendo que a forma sacular é a mais prevalente em assintomáticos e em HSA não traumática²⁷.

Apatologia desta comorbidade não é completamente elucidada⁶⁵, todavia, uma vez que usualmente localiza-se em bifurcações, uma causa hemodinâmica é plausível. Estudos mostram que o estresse causado pelo cisalhamento na parede do vaso e o padrão instável de fluxo sanguíneo nas bifurcações causam alterações morfológicas e funcionais no endotélio, devido expressão de enzimas e proteínas associadas à inflamação, degeneração e reparação⁴¹. Dessa forma, pesquisadores acreditam que a patogênese envolve remodelamento vascular persistente com concomitante inflamação da parede do vaso⁶⁵, que tem a arteriosclerose como característica em comum a todos os AIs⁴⁷. Em circunstâncias normais, degeneração ou lesão da parede do vaso induz às células da musculatura lisa a se proliferarem e sintetizarem nova matriz⁶³, causando aumento da força tênsil na parede do AI e o protegendo contra rotura. O rompimento do AI ocorre quando a matriz de sua parede é suficientemente degenerada para resistir à pressão hemodinâmica nos vasos¹⁶, e sugere-se que a perda de células da parede do vaso é o evento-chave que suscita essa fraqueza estrutural²⁷. Recentemente,

novos estudos identificaram associação entre polimorfismos pontuais em nucleotídeos nos cromossomos 2q33, 8q11 e 9p21 e a suscetibilidade para desenvolver AI⁶⁰. Pode-se especular que qualquer polimorfismo genético que afete o controle da estrutura da parede do vaso, da pressão sanguínea intracraniana e da resposta ao estresse pode aumentar o risco de formação e de rotura de AI²⁷. Além do mais, a associação entre AI, CA, doença do rim policístico e síndrome de Marfan suscita a hipótese de um desenvolvimento anormal de estruturas derivadas de células da crista neural³.

Em um AI roto, o paciente tipicamente relata cefaleia aguda de forte intensidade que pode ser descrita como a pior dor de cabeça já vivenciada, além de náusea, vômitos, fotofobia, perda de consciência e sinais focais como hemiparesia e paresia de nervos cranianos. A perda de consciência é súbita e pode ser acompanhada ou não de cefaleia. Sinais de irritação meníngea como rigidez nuchal e febre podem ser detectados⁶⁹.

Angiografia cerebral é considerado o exame padrão ouro para o diagnóstico de HSA não traumática⁸⁷. Porém, angiotomografia computadorizada, RM e angiorressonância magnética são os melhores exames para rastreio de AI^{38,43}.

O tratamento mais apropriado para AI roto e não roto encontra-se em debate, e diretrizes atuais ainda não foram definidas⁴. O objetivo do tratamento obliterativo é prevenir HSA em pacientes com AI não roto ou cessar HSA recorrente naqueles cujo aneurisma já rompeu⁹⁵. Este tratamento inclui abordagens cirúrgicas ou endovasculares. O tratamento endovascular inclui inserção de micro-molas que variam no formato, tamanho e resistência e o posicionamento de um *stent* intravascular⁴⁶.

A presença conjunta de CA e AI é um tema raramente encontrado em livros-texto. Apenas 29 casos relatados foram encontrados na literatura e a última revisão foi publicada em 2010⁸⁴. O objetivo deste estudo é realizar abrangente revisão de literatura com o fim de identificar todos os casos de CA associados à AI e discutir a patofisiologia, os potenciais fatores de risco e as possíveis apresentações clínicas.

MÉTODOS

Bancos de dados e seleção de estudos

Realizou-se revisão da literatura em bancos de dados eletrônicos incluindo PubMed e UpToDate a fim de localizar estudos publicados entre Janeiro de 1970 e Fevereiro de 2014. As palavras-chaves utilizadas foram “aneurysm or intracranial aneurysm and arachnoid cyst”. Ademais, as referências de cada artigo foram analisadas com o objetivo de identificar trabalhos adicionais. Por último, os artigos que não foram encontrados nos bancos de dados digitais ou cujo acesso é restrito, foram solicitados na Bireme.

Crítérios de inclusão e de exclusão

Os estudos foram considerados elegíveis na presença de CAs e AIs roto ou não roto encontrados em qualquer faixa etária, sem distinção de gênero, localizados após sinais e/ou sintomas ou observados de forma incidental após exame de imagem de crânio.

Foram descartados: 1) estudos duplicados; 2) título com palavras não associadas ao tema; 3) casos que apresentavam CA e HIC na ausência de aneurisma; 4) artigos cujos estudos foram realizados em animais; 5) estudos de imagem sem a presença de ambas anomalias no mesmo paciente; 6) CA mimetizando AI.

Coleta de dados

Para cada caso relatado foram registrados: primeiro autor, ano de publicação, idade, gênero, sinais e sintomas, localização do CA, topografia do AI e dados sobre hemorragia caso esta estivesse presente.

RESULTADOS

Foram encontrados 29 casos de associação entre CA e AI (Tabela 1). Após analisar os dados, a idade média encontrada foi 47 anos (6-71 anos) e não houve predileção por sexo (15 masculinos e 14 femininos). O local onde mais se encontrou cisto foi em região temporal (70%), com maior incidência

em lado esquerdo (57%). Os aneurismas, por sua vez, apresentaram-se em circulação anterior (76%), em hemisfério esquerdo (50%), direito (32%) e lado indefinido (18%). Adicionalmente, os vasos acometidos foram ACM (n=13), ACI (n=5), AComP (n=4), AComA (n=3), artéria cerebral anterior (ACA) (n=3), artéria cerebral posterior (ACP) (n=3), artéria azigopericallosal (n=1), artéria coroidal (n=1) e veia de Galeno (n=1). A maioria (79%) dos pacientes se apresentou com 1 cisto e 1 aneurisma, os demais casos na forma de 2 aneurismas (17%) ou 2 cistos (4%). Dos 29 casos relatados, 14 apresentaram ruptura, e destes 10 apresentaram HIC, indicando importante correlação anatômica entre o aneurisma e o cisto. Além do mais, em 4 pacientes a hemorragia se estendeu para o espaço subaracnóideo e em 2 para o espaço subdural. Em apenas 3 casos a hemorragia se restringiu ao espaço subaracnóideo e em 1 ao subdural. A ruptura de aneurisma prevaleceu no sexo feminino (71%), o sintoma predominante foi cefaleia relatada por 18 (62%) pacientes e outras apresentações clínicas descritas foram convulsão (n=4), rigidez nuchal (n=3) e vômito (n=3).

Tabela 1. Dados coletados dos artigos revisados sobre associação entre cisto aracnoide e aneurisma intracraniano

Autor	Paciente Idade, Sexo	Sinais E Sintomas	Localização		Hemorragia	Aneurisma Adicional
			Cisto Aracnoide	Aneurisma		
Leo et al. 53, 1979	55 a, M	Cefaleia e distúrbio de marcha	Lobo temporal esquerdo	Bifurcação da ACM esquerda	-	-
Fujimoto et al. 28, 1983	60 a, F	Desorientação e rigidez de nuca	Região temporal esquerda	AComA	HSA	-
Schumacher et al. 83, 1986	39 a, M	Convulsões	Lobo temporal esquerdo	AComA	-	-
Jenkins et al. 42, 1987	40 a, M	Cefaleia, náuseas e vômitos. Sinais de irritação meníngea	Convexidade direita	Bifurcação da ACM direita	HSA e HIC	-
Shimazu et al. 85, 1990	51 a, F	NDA	Fossa media esquerda	ACM esquerda	HSA e HIC	NDA
Hirose et al. 36, 1995	45 a, M	Cefaleia	Fossa media esquerda	ACI esquerda	HIC	ACM
Kim et al. 48, 1996	13 a, F	Cefaleia	Lobo temporal direito	Veia de Galeno	-	-
Baykal et al. 7, 1996	66 a, F	Cefaleia e rigidez de nuca	Polo temporal direito	Artéria ázigo pericallosal	HSA	-
Barker et al. 6, 1998	29 a, F	Cefaleia, náuseas, vômitos, fotofobia, piroxia e rigidez de nuca	Fossa media esquerda	AComP esquerda	HSA e HIC	-
Hirota et al. 37, 1999	71 a, M	Fraqueza em membros, dificuldade na fala e escrita	Lobo temporal esquerdo	ACM esquerda	-	-
Huang et al. 39, 1999	61 a, F	Cefaleia	Fossa media esquerda	Bifurcação da ACM esquerda	HIC e HSD	-
Sato et al. 77, 2000	46 a, M	Cefaleia	Não descrito			
Sato et al. 77, 2000	57 a, M	NDA	Lobo frontal esquerdo	ACA	-	-

Continuação Tabela 1

Autor	Paciente Idade, Sexo	Sinais E Sintomas	Localização		Hemorragia	Aneurisma Adicional
			Cisto Aracnoide	Aneurisma		
Sato et al. 77, 2000	51 a. M	Convulsões	Lobo temporal direito	ACP direita	-	-
Sato et al. 77, 2000	62 a. M	-	Gânglio basal esquerdo	Bifurcação da ACI esquerda	-	-
Sato et al. 77, 2000	35 a. F	Cefaleia	NDA	ACP direita	-	-
Zanini et al. 99, 2000	35 a. M	Dor lombar, cefaleia, hemiparesia direita, afasia e sinais meníngeos	Fossa media esquerda	Bifurcação da ACI esquerda	HSA e HIC	-
Abe et al. 2, 2001	66 a. F	Cefaleia e borramento de visão	Suprasellar	ACoM	-	-
Takai et al. 91, 2001	64 a. F	Alexia e afasia anômica	Lobo temporoparietal esquerdo	ACP esquerda	-	-
Marcoux et al. 54, 2002	62 a. F	Distúrbios de movimentação, aumento da frequência urinária e confusão	Inter-hemisférico	ACA esquerda	HSA	-
Berhouma et al. 10, 2006	37 a. F	Cefaleia e hemiparesia direita	Fossa media esquerda	Bifurcação da ACM esquerda	HIC e HSD	ACM direita
Chhabra et al. 17, 2007	63 a. M	Estado mental alterado e distress respiratório	Lobo frontal direito	Bifurcação da ACM direita	-	Artéria coroidal anterior direita
Ge P et al. 30, 2007	40 a. F	Espasmos musculares, tontura, vômitos, tic em membros e inconsciência	Polo temporal esquerdo	ACoM esquerda	HIC	-
De Oliveira et al. 24, 2007	55 a. M	Cefaleia e convulsão	Fossa media esquerda	ACI-ACoM esquerda	-	-
Zanini et al. 98, 2007	46 a. F	Cefaleia e vômitos	Fossa media direita	ACM direita	HIC	ACM esquerda
Kocaeli et al. 50, 2008	25 a. M	Cefaleia	Polo temporal direito	Bifurcação da ACM direita	HSD	-
Kajiwarra et al. 44, 2008	46 a. F	Cefaleia, piroxia, convulsão e coma	Fossa media direita	ACI-ACoM direita	HIC	-
Sun et al. 89, 2009	6 a. M	Ptoze e ingurgitamento do olho esquerdo	Polo temporal esquerdo	Dois aneurismas saculares em ACI esquerda	-	-
Secer et al. 84, 2010	44 a. M	Cefaleia e crise de espasmos em hemiface	Fossa media bilateral	ACM direita	-	-

a = anos; M = masculino; F = feminino; NDA = Não descrito no artigo

DISCUSSÃO

CAs correspondem a 1% de todas lesões intracranianas, são encontrados em 0,16% dos recém-nascidos³¹ e achados incidentais em 0,5% das autópsias^{56,93}. São lesões comuns e frequentemente encontradas em assintomáticos devido os exames de neuroimagem¹⁷. Sua localização predomina em fossa craniana média (49%)¹¹, mas também podem estar presentes

em região intradural, extradural, perineural e intraespinal⁹². Raramente há manifestação clínica. Na presença de sintomas, esses resultam da compressão de estruturas adjacentes^{6,20}, podendo cursar com cefaleia, convulsões e sinais neurológicos focais.

AI é uma dilatação patológica de vasos intracranianos que podem ter uma parede anormalmente fraca e suscetível à rotura²⁷. Sua etiopatogenia é multifatorial, com envolvimento de genes e fatores ambientais⁶⁰, e pode ser congênito ou adquirido após injúria vascular⁶¹.

CAs e AIs são lesões muito comuns quando avaliadas de forma singular. Todavia, a associação delas é extremamente rara e a etiologia é indeterminada. Assim, há duas teorias plausíveis: congênita (primária) e adquirida (secundária). A teoria primária parte do princípio que ambas lesões possuem progenitores em comum derivados do mesênquima adjacente ao tubo neural, e dessa forma representariam o resultado de uma única disemбриogênese⁹⁸. Esta desordem congênita é corroborada pela associação com outras malformações, como síndrome de Marfan, neurofibromatose tipo 1, agenesia do corpo caloso e doença autossômica dominante do rim policístico (DADRP)⁹⁹. Schievink et al.⁷⁹ analisaram 247 pacientes com DADRP e observaram que 8,1% possuíam CA, ao passo que apenas 0,8% da população controle apresentavam esta lesão. Com esta alta incidência concluíram que CA pode ser uma manifestação de um defeito da matriz extracelular.

Há, ainda, autores que destacam a presença de alterações anatômicas do crânio como protuberância de osso temporal, agenesia de lobo temporal e redução da asa do esfenóide^{18,36,89,98} e a relacionam como possível patogenia do cisto. Robinson et al.⁷³ sugerem que a redução do tecido encefálico e consequentemente a diferença do volume encefálico dos dois hemisférios podem levar ao desenvolvimento de CA. Zanini⁹⁸ por sua vez, afirma que uma alteração na calota craniana pode representar uma disemбриogênese localizada ou um distúrbio moderado da matriz extracelular capaz de promover um CA. No entanto, um estudo usando Tomografia por Emissão de Pósitrons mostrou que após shunt cistoperitoneal o lobo lesado tem seu volume restabelecido, evidenciando que os cistos não resultam da perda de tecido encefálico^{25,33,64}.

A teoria secundária propõe que CAs formam-se a partir de processo inflamatório secundário a trauma crânio encefálico, cirurgia, infecção e hemorragia intracraniana^{18,26,72}. A presença

de sangue hemolisado no espaço subaracnóide suscita uma cascata de eventos contida no compartimento tecal, vasoespasm, reação fibroproliferativa e aracnoidite que causam irritação crônica das leptomeninges, resultando em potencial formação de CA^{49,75,76}. Esta aracnoidite pode estar localizada em qualquer lugar do neuroeixo⁹². A prevalência de aracnoidite com ou sem CA após HSA é subestimada, uma vez que muitos pacientes têm apresentação assintomática ou subclínica e não procuram assistência médica⁹².

Marcoux et al.⁵⁴ descreveram a formação de CA após uma abordagem endovascular para embolização de aneurisma da AComA. Taguchi et al.⁹⁰ também descreveram a formação de CA medular após tratamento cirúrgico de aneurisma roto de artéria vertebral. Eles argumentam que corpo estranho de cola de fibrina e restos ósseos podem agir como banda fibrótica na membrana aracnóide e interromper o fluxo líquórico, aumentando a suscetibilidade para a formação de CA.

Choi et al.¹⁸ analisaram retrospectiva de 90 crianças com CA e chegaram à conclusão que o trauma na infância pode desempenhar um papel importante na formação do cisto, uma vez que pode causar separação e duplicação da endomeninge, já que na infância há formação incompleta da cisterna. Além disso, destacam que os locais mais suscetíveis ao TCE são também onde há maior formação de CA, particularmente a base de crânio. Afirmam ainda que há um período latente entre o trauma e as primeiras manifestações clínicas, que varia de 10 meses a 6 anos, com uma média de 2,2 anos.

Sato et al.⁷⁷ destacam que a expressão do fator de crescimento endotelial vascular (FGEV) pode mediar o crescimento do aneurisma, com consequente fraqueza de sua parede e aumento da permeabilidade levando a um edema peri-aneurisma. Esta exsudação induzida pelo FGEV pode ser um agravante na formação do CA. Ainda afirmam que trombose ou o efeito de massa causado pelo aneurisma podem cursar com compressão do fluxo das artérias perfurantes e adjacentes^{5,57}. Desta forma, cistos multiloculares podem representar lacunas isquêmicas do parênquima peri-aneurismático.

Essa correlação do crescimento cístico com a característica do aneurisma justifica a presença da projeção do aneurisma para a cavidade do CA, descrito em muitos relatos de casos^{6,17,36,44,50,91,99}.

Há várias teorias para o crescimento do CA. Uma delas postula

que o crescimento ocorre devido secreção de LCR produzido pelas células da parede aracnóide ou pelo plexo coróide⁵⁹. Entretanto, Choi et al.¹⁸ afirmam que é improvável que o fluido intracístico seja secretado pelas células da parede do CA, uma vez que ao realizarem shunt cistoperitoneal drenaram de 300 a 500 ml por dia, o que corresponde a uma produção diária de LCR.

Outra teoria sugere que há um mecanismo valvular que permite a entrada de LCR mas restringe sua evasão^{13,23,78,86}. Já a teoria osmótica propõe que o aumento da concentração de sódio e/ou concentração proteica produz um gradiente osmótico e expansão cística^{32,57,68}. Todavia, Choi¹⁸ afirma que esta é uma teoria pouco provável uma vez que o conteúdo cístico é quimicamente indistinguível do LCR.

Existem duas causas de hemorragia quando se trata de CA e AI. A primeira ocorre devido a rotura do aneurisma, e pode se apresentar de 5 formas diferentes (Tabela 2). A ocorrência de HSA isoladamente pode ser justificada devido a distância entre o sangramento e o cisto ou porquanto o cisto não se comunica com o espaço subaracnóide. Os sintomas são cefaleia aguda e severa, náusea, vômito, diplopia, convulsões, alteração do estado de consciência, sinal neurológico focal e sinais de irritação meníngea. Quando há HIC, o colo do aneurisma geralmente se encontra em região pericística ou intracística, e este evento mostra que o cisto comunica-se com o espaço subaracnóide³⁹. O grande problema desta apresentação é a ausência de sinais de hemorragia na TC e RM, além de sintomatologia atípica sem sinais de irritação meníngea. Esta situação conduz ao atraso no diagnóstico e permite re-ruptura do aneurisma, aumento da pressão intracística e maior efeito massa. HIC pode ocorrer como consequência de uma HSA assim como uma HSA pode ocorrer como consequência de HIC. A diferença destas duas situações é que quando a HSA vem primeiro, os sinais e sintomas são bem estabelecidos, diminuindo a probabilidade de atraso no diagnóstico. Jinkins et al.⁴² relataram um caso de HSA devido aneurisma roto mas com HIC em cisto distante da lesão vascular, delatando assim a possibilidade da presença de comunicação do espaço subaracnóide com o CA. O HSD ocorre devido pressão elevada dentro do cisto após sangramento, o que leva a formação de uma fissura na membrana local^{11,39}. A ocorrência de HSA, HIC e HSD ao mesmo tempo no mesmo paciente nunca foi reportada até agora, mas a possibilidade ainda existe.

Tabela 2. Hemorragias possíveis após ruptura de aneurisma intracraniano

Hemorragia devido ruptura de aneurisma intracraniano
Hemorragia Subaracnóide
Hemorragia Intracística
Hemorragia Subaracnóide e Hemorragia Intracística
Hemorragia Intracística e Hematoma Subdural
Hemorragia Subaracnóide, Hemorragia Intracística e Hematoma Subdural

A segunda causa de hemorragia ocorre como consequência do rompimento dos vasos pericísticos. Eles são em sua maioria veias, podem atravessar os cistos e sangrar espontaneamente ou após pequenos traumas devido a fragilidade estrutural pelo pouco estroma periendoelital ou pela falta do mesmo^{29,51}. Este sangramento pode resultar em HIC ou HIC e HSD (Tabela 3).

Tabela 3. Hemorragias possíveis após sangramento cístico

Hemorragia Intrínseca
Hemorragia Intracística
Hemorragia Intracística e Hematoma Subdural

Devido à presença de vasos suscetíveis a hemorragia, pessoas com CA apresentam maior predisposição para o desenvolvimento de HSD após traumas moderados. Desta forma, esportes com colisão como futebol americano, futebol e artes marciais são indicados cautelosamente para pacientes com CA⁴⁵.

Por fim, o atraso no diagnóstico relatado por muitos^{6,24,30,98} ocorre pois a presença de HIC pode causar: a) falta de evidência de HSA na TC e na RM³⁰; b) ausência de sinais meníngeos e sintomas, não motivando o paciente a procurar assistência médica^{30,98}; c) incidência de vasoespasmo diminuída^{36,44,98}. Além disso, o aneurisma pode não ser visualizado pela RM devido presença de trombo aneurismático³⁰.

Portanto, como a hemorragia pode ser devida ao sangramento dos vasos frágeis pericísticos e devida a presença de um aneurisma roto, nos casos de história típica de HSA sem evidência de sangramento na TC e com a presença de CA, orienta-se realizar angiografia para melhor avaliação²⁴.

CONCLUSÃO

A associação entre cisto aracnóide e aneurisma intracraniano é achado raro de etiologia congênita ou secundário ao processo inflamatório. A hemorragia encontrada nestas situações pode ser intrínseca ao cisto ou secundária a ruptura do aneurisma, o qual deve sempre ser pesquisado com angiografia quando evidência-se HIC a fim de evitar atraso no diagnóstico, re-ruptura do vaso e suas complicações.

REFERÊNCIAS

1. Aarhus M, Helland CA, Lund-Johansen M, Wester K, Knappskog PM. Microarray-based gene expression profiling and DNA copy number variation analysis of temporal fossa arachnoid cysts. *Cerebro-spinal Fluid Res.* 2010;7:6-13.
2. Abe ML, Ohtake H, Suzuki K, Suzuki M, Fujii T, Yamadori A. Qualitative features of confabulation in a case with basal forebrain amnesia. *No To Shinkei.* 2001;53(12): 1129-34.
3. Alg VS, Sofat R, Houlden H, Werring DJ. Genetic risk factors for intracranial aneurysms: a meta-analysis in more than 116,000 individuals. *Neurology.* 2013;80(23):2154-65.
4. Andaluz N, Zuccarello M. Recent trends in the treatment of cerebral aneurysms: analysis of a nationwide inpatient database. *J Neurosurg.* 2008;108(6):1163-9.
5. Antunes JL, Correll JW. Cerebral emboli from intracranial aneurysms. *Surg Neurol.* 1976;6(1):7-10.
6. Barker RA, Phillips RR, Moseley IF, Taylor WJ, Kitchen ND, Scadding JW. Posterior communicating artery aneurysm presenting with haemorrhage into an arachnoid cyst. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;64(4):558-60.
7. Baykal S, Ceylan S, Dinç H, Soylev E, Usul H, Akturk F. Aneurysm of an azygos anterior cerebral artery: report of two cases and review of the literature. *Neurosurg Rev.* 1996;19(1):57-9.
8. Becker T, Wagner M, Hofmann E, Warmuth-Metz M, Nadjmi M. Do arachnoid cysts grow? A retrospective CT volumetric study. *Neuroradiology.* 1991;33(4):341-5.
9. Behrens P, Ostertag CB. Stereotactic management of congenital midline cysts. *Acta Neurochir (Wien).* 1993;123(3-4):141-6.
10. Berhouma M, Jemel H, Khaldi M. Aneurysm rupture into an arachnoid cyst of the middle cranial fossa. *J Neuroradiol.* 2006;33(3):206-7.
11. Bilginer B, Onal MB, Oguz KK, Akalan N. Arachnoid cyst associated with subdural hematoma: report of three cases and review of the literature. *Childs Nerv Syst.* 2009;25(1):119-24.

12. Boltshauser E, Stocker H, Sailer H, Valavanis A. Intracranial abnormalities associated with facial plexiform neurofibromas in neurofibromatosis type 1. *Neurofibromatosis*. 1989;2:274-7.
13. Caemaert J, Abdullah J, Calliauw L, Carton D, Dhooge C, van Coster R. Endoscopic treatment of suprasellar arachnoid cysts. *Acta Neurochir (Wien)*. 1992;119(1-4):68-73.
14. Charalampaki P, Filippi R, Welschehold S, Conrad J. Endoscopic and endoscope-assisted neurosurgical treatment of suprasellar arachnoidal cysts (Mickey Mouse cysts). *Minim Invasive Neurosurg*. 2005;48(5):283-88.
15. Chalouhi N, Ali MS, Jabbour PM, Tjoumakaris SI, Gonzalez LF, Rosenwasser RH, Koch WJ, Dumont AS. Biology of intracranial aneurysms: role of inflammation. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2012;32(9):1659-76.
16. Chen L, Wan JQ, Zhou JP, Fan YL, Jiang JY. Gene expression analysis of ruptured and un-ruptured saccular intracranial aneurysm. *Eur Rev Med and Pharmacol Sci*. 2013;17(10):1374-81.
17. Chhabra V, Zhang J, Olson J. Association between an arachnoid cyst and intracranial aneurysms misdiagnosed as a cystic tumor with a mural nodule. *Neurosurg Focus*. 2007 [cited 2012 Nov 11];22(2):1-5. Available from: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/foc.2007.22.2.3>
18. Choi JU, Kim DS. Pathogenesis of arachnoid cyst: congenital or traumatic? *Pediatr Neurosurg*. 1998;29(5):260-6.
19. Cinalli G, Spennato P, Savarese L, Ruggiero C, Aliberti F, Cuomo L, Cianciulli E, Maggi G. Endoscopic aqueductoplasty and placement of a stent in the cerebral aqueduct in the management of isolated fourth ventricle in children. *J Neurosurg*. 2006;104(1):21-27.
20. Cincu R, Agrawal A, Eiras J. Intracranial arachnoid cysts: Current concepts and treatment alternatives. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007;109(10):837-43.
21. Ciricillo SF, Cogen PH, Harsh GR, Edwards MSB. Intracranial arachnoid cysts in children: a comparison of the effects of fenestration and shunting. *J Neurosurg*. 1991;74(2):230-5.
22. Damiani IT, Sprovieri SRS, Pereira AC, Bedrikow R, Golin V. Diagnóstico e conduta na fase aguda do acidente vascular cerebral. *Rev Bras Clin Ter*. 1997;23(6):219-28.
23. Decq P, Brugieres P, Le Guerinel C, Djindjian M, Keravel Y, Nguyen JP. Percutaneous endoscopic treatment of suprasellar arachnoid cysts: ventriculocystostomy or ventriculocystocisternostomy? Technical note. *J Neurosurg*. 1996; 84(4):696-701.
24. de Oliveira JG, Giudicissi-Filho M, Rassi-Neto A, Borba LA, Rassi MS, Sanchez SL Jr, Ribeiro CA, de Holanda CV. Intracranial aneurysm and arachnoid cyst: a rare association between two cerebral malformations. *Br J Neurosurg*. 2007;21(4):406-10.
25. de Volder AG, Michel C, Thauvoy C, Willems G, Ferriere G. Brain glucose utilization in acquired childhood aphasia associated with a sylvian arachnoid cyst: Recovery after shunting as demonstrated by PET. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57(3):296-300.
26. Fox JL, Al-Mefty O. Suprasellar arachnoid cysts: an extension of the membrane of Liliequist. *Neurosurgery*. 1980;7(6):615-18.
27. Frösen J, Tulamo R, Paetau A, Laaksamo E, Korja M, Laakso A, Niemela M, Hernesniemi J. Saccular intracranial aneurysm: pathology and mechanisms. *Acta Neuropathol*. 2012;123(6):773-86.
28. Fujimoto S, Murakami M. Anomalous branch of the internal carotid artery supplying circulation of the anterior cerebral artery. *J Neurosurg*. 1983;58(6):941-6.
29. Galassi E, Piazza G, Gaist G, Frank F. Arachnoid cysts of the middle cranial fossa: a clinical and radiological study of 25 cases treated surgically. *Surg Neurol*. 1980;14(3):211-9.
30. Ge P, Chen Q, Chen Z, Ye Y. Arachnoid cyst complicated with an inner aneurysm: case report. *Chin Med J (Engl)*. 2007;120(24):2344-5.
31. Güzel A, Trippel M, Ostertage CB. Suprasellar arachnoid cyst: a 20- year follow-up after stereotactic internal drainage: case report and review of the literature. *Turk Neurosurg*. 2007;17(3):211-8.
32. Hanieh A, Simpson DA, North JB. Arachnoid cysts: A critical review of 41 cases. *Childs Nerv Syst*. 1988;4(2):92-6.
33. Harsh GR IV, Edwards MSB, Wilson CB. Intracranial arachnoid cysts in children. *J Neurosurg*. 1986;64(6):835-42.
34. Helland CA, Aarhus M, Knappskog P, Olsson LK, Lund-Johansen M, Amiry-Moghaddam M, Wester K. Increased NKCC1 expression in arachnoid cysts supports secretory basis for cyst formation. *Exp Neurol*. 2010;224(2):424-8.
35. Helland CA, Wester K. Monozygotic twins with mirror image cysts: indication of a genetic mechanism in arachnoid cysts? *Neurology*. 2007;69(1):110-1.
36. Hirose S, Shimada S, Yamaguchi N, Hosotani K, Kawano H, Kubota T. Ruptured aneurysm associated with arachnoid cyst: intracyst hematoma without subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol*. 1995;43(4):353-6.
37. Hirota N, Ueno J, Naitoh H, Sugiyama K, Karasawa H, Kin H, Hatayama K, Matsumoto K. Giant aneurysm associated with a large cyst. Case illustration. *J Neurosurg*. 1999;91(1):160.
38. Huston J 3rd, Nichols DA, Luetmer PH, Goodwin JT, Meyer FB, Wiebers DO, Weaver AL. Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR. Angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysms size. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994;15(9):1607-14.
39. Huang D, Abe T, Kojima K, Tanaka N, Wataube M, Ohkura A, Nishimura H, Hayabuchi N, Norbash AM. Intracystic hemorrhage of the middle fossa arachnoid cyst and subdural hematoma caused by ruptured middle cerebral artery aneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20(7):1284-6.
40. Huang H, Li Y, Xu K, Li Y, Qu L, Yu J. Foramen magnum arachnoid cyst induces compression of the spinal cord and syringomyelia: case report and literature review. *Int J Med Sci*. 2011;8(4):345-50.
41. Jeong W, Rhee K. Hemodynamics of cerebral aneurysms: computational analyses of aneurysm progress and treatment. *Comput Math Methods Med*. 2012 Jan [cited

- 2012 Nov 5];2012:782801. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3290806&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
42. Jinkins JR, Siqueira EB, Holoubi A. Ruptured middle cerebral aneurysm with accumulation of subarachnoid blood within convexity arachnoid cyst. *Comput radiol.* 1987;11(4):185-7
 43. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg.* 2008;108(5):1052-1060
 44. Kajiwaru I, Tanaka T, Kan I, Ohtsuka T, Sawauchi S, Murakami S, Abe T. Intracystic hematoma of middle fossa arachnoid cyst caused by rupture of internal carotid-posterior communicating artery aneurysm. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2008;48(5):220-2
 45. Kertmen H, Güner B, Yilmaz ER, Sekerci Z. Chronic subdural hematoma associated with an arachnoid cyst in a juvenile taekwondo athlete: a case report and review of the literature. *Pediatr Neurosurg.* 2012 Jan [cited 2014 Feb 26];48(1):55-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22832284>
 46. Khatri R, Gomez CR, Qureshi AI. Interventional neuroimaging. *Neurol Clin.* 2009;27(1):109-37
 47. Killer-Oberpfalzer M, Aichholzer M, Weis S, Richling B, Jones R, Virmani R, Cruise GM. Histological analysis of clipped human intracranial aneurysms and parent arteries with short-term follow-up. *Cardiovasc Pathol.* 2012;21(4):299-306
 48. Kim BK, Ishii M, Oda N. Spontaneously thrombosed aneurysm of the vein of galen: a case report. *No Shinkei Geka.* 1996;24(12):1139-44
 49. Klimo P Jr, Kestle JR, MacDonald JD, Schmidt RH. Marked reduction of cerebral vasospasm with lumbar drainage of cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2004;100(2): 215-24
 50. Kocaeli H, Korfali E. Rupture of a small middle cerebral artery aneurysm into middle fossa arachnoid cyst presenting as a chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien).* 2008;150(4):407-8
 51. Koerbel A, Ernemann U, Freudenstein D. Acute subdural haematoma without subarachnoid haemorrhage caused by rupture of an internal carotid artery bifurcation aneurysm: case report and review of literature. *Br J Radiol.* 2005;78(931):646 - 50
 52. Koutsimpelas D, Mueller-Forell W, Stoeter P, Hey O, Mann WJ. Arachnoid cyst with extraordinary extracranial extension in the skull base as a result of an iatrogenic defect of the middle cranial fossa floor: case report and literature review. *J Craniomaxillofac Surg.* 2010 Jun [cited 2014 Feb 24];38(4):284-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19515573>
 53. Leo JS, Pinto RS, Hulvat GF, Epstein F, Kricheff II. Computed tomography of arachnoid cysts. *Radiology.* 1979;130(3):675-80.
 54. Marcoux J, Roy D, Bojanowski MW. Acquired arachnoid cyst after a coil-ruptured aneurysm. Case illustration. *J Neurosurg.* 2002;97(3):722.
 55. Martinez-Lage JF, Poza M, Rodriguez Costa T. Bilateral temporal arachnoid cysts in neurofibromatosis. *J Child Neurol.* 1998;8(4):383-5.
 56. Matsuda M, Hirai O, Munemitsu H, Kawamura J, Matsubayashi K. Arachnoid cysts—report of two adult cases in the interhemispheric fissure and over the cerebral convexity. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1982;22(1):71 - 6.
 57. Mehdorn HM, Chater NL, Townsend JJ, Darroch JD, Perkins RK, Lager R. Giant aneurysm and cerebral ischemia. *Surg Neurol.* 1980;13(1):49-57.
 58. Mori K, Yamamoto T, Horinaka N, Maeda M. Arachnoid cyst is a risk factor for chronic subdural hematoma in juveniles: twelve cases of chronic subdural hematoma associated with arachnoid cyst. *J Neurotrauma.* 2002;19(9):1017-27.
 59. Nadkarni T, Hande A, Nagpal R. Arachnoid cyst within the fourth ventricle - a case report. *Br J Neurosurg.* 1995;9(5):675-8.
 60. Nakaoka H, Takahashi T, Akiyama K, Cui T, Tajima A, Krischek B, Kasuya H, Hata A, Inoue I. Differential effects of chromosome 9p21 variation on subphenotypes of intracranial aneurysm: site distribution. *Stroke.* 2010;41(8):1593-8.
 61. Nahed BV, Bydon M, Ozturk AK, Bilguvar K, Bayrakli F, Gunel M. Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery.* 2007;60(2):213-225.
 62. Nahed BV, DiLuna ML, Morgan T, Ocal E, Hawkins AA, Ozduman K, Kahle KT, Chamberlain A, Amar AP, Gunel M. Hypertension, age, and location predict rupture of small intracranial aneurysms. *Neurosurgery.* 2005 ;57(4):676-83.
 63. Newby AC, Zaltsman AB. Molecular mechanisms in intimal hyperplasia. *J Pathol.* 2000;190:300-9.
 64. Okumura Y, Sakaki T, Hirabayashi H. Middle cranial fossa arachnoid cyst developing in infancy. *J Neurosurg.* 1995;82(6):1075-7.
 65. Oliveira-Filho, J. The mystery of intracranial aneurysm formation. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012;70(12):911-2.
 66. Page A, Paxton RM, Mohan D. A reappraisal of the relationship between arachnoid cysts of the middle fossa and chronic subdural haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1987;50(8):1001-7.
 67. Parsch CS, Krauss J, Hofmann E, Meixensberger J, Roosen K. Arachnoid cysts associated with subdural hematomas and hygromas: analysis of 16 cases, long-term follow-up, and review of the literature. *Neurosurgery.* 1997;40(3):483-490.
 68. Raffel C, McComb JG. To shunt or to fenestrate: which is the best surgical treatment for arachnoid cysts in pediatric patients? *Neurosurgery.* 1988;23(3):338-42.
 69. Rahman M, Smietana J, Hauck E, Hoh B, Hopkins N, Siddiqui A, Levy EI, Meng H, Mocco J. Size ratio correlates with intracranial aneurysm rupture status: a prospective study. *Stroke.* 2010;41(5):916-20.
 70. Raimondi AJ, Shimoji T, Gutierrez FA. Suprasellar cysts: surgical treatment and results. *Childs Brain.* 1980;7(2):57-72.
 71. Raybaud C. Cystic malformations of the posterior fossa. Abnormalities associated with the development of the roof

- of the fourth ventricle and adjacent meningeal structures. *J Neuroradiol.* 1982;9(2):103–133.
72. Rengachary SS, Watanabe I, Brackett CE. Pathogenesis of intracranial arachnoid cysts. *Surg Neurol.* 1978;9(2):139–144.
 73. Robinson RG. Congenital cysts of the brain: Arachnoid malformations. *Prog Neurol Surg.* 1971;4:133–174.
 74. Robinson RG: The temporal lobe agenesis syndrome. *Brain.* 1964;87:87–106.
 75. Sajanti J, Heikkinen E, Majamaa K. Transient increase in procollagen propeptides in the CSF after subarachnoid hemorrhage. *Neurology.* 2000;55(3):359–363.
 76. Sajanti J, Majamaa K. Detection of meningeal fibrosis after subarachnoid haemorrhage by assaying procollagen propeptides in cerebrospinal fluid. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999;67(2):185–8.
 77. Sato N, Sze G, Awad IA, Putman CM, Shibazaki T, Endo K. Parenchymal perianeurysmal cystic changes in the brain: report of five cases. *Radiology.* 2000 ;215(1):229–233.
 78. Scarff JE. A new method for treatment of cystic craniopharyngioma by intraventricular drainage. *Arch Neurol Psychiatry.* 1941;46(5):843–67.
 79. Schievink WI, Huston J, Torres VE, Marsh WR. Intracranial cysts in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Neurosurg.* 1995;83(6):1004–7.
 80. Schnell SS. Enfermidades vasculares cerebrais. In: Black JM, Matassarini-Jacobs E, editors. *Enfermagem médico-cirúrgica: uma abordagem psicofisiológica.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;1996. p. 696–700.
 81. Schroeder HW, Gaab MR. Endoscopic observation of a slit-valve mechanism in a suprasellar prepontine arachnoid cyst: case report. *Neurosurgery* 1997;40(1):198–200.
 82. Schroeder HW, Oertel J, Gaab MR. Incidence of complications in neuroendoscopic surgery. *Childs Nerv Syst.* 2004 Nov;20(11-12):878–83.
 83. Schumacher M, Baust W, Terwey B. Unusual combination of cerebral dysplasias. *Neurochirurgia (Stuttg).* 1986;29(5):2010–4.
 84. Secer HI, Duz B, Solmaz I, Gonul E. Endoscopic clipping of a middle cerebral artery aneurysm in a middle fossa arachnoid cyst and review of the literature. *Minim Invas Neurosurg.* 2010;53(3):132–7.
 85. Shimazu M, Homma M, Kaji M, Abe T, Tanaka H, Nemoto S, Kiyota K, Sakamoto T, Ariga T. A case of ruptured aneurysm associated with arachnoid cyst. *Nihon Kyukyū Igakkai Zasshi Kantoshi.* 1990;11:684–6.
 86. Smith RA, Smith WA. Arachnoid cysts of the middle cranial fossa. *Surg Neurol.* 1976;5(4):246–52.
 87. Spotti AR, Lima EG. Angiografia pela ressonância magnética nos aneurismas intracranianos. Estudo comparativo com a angiografia cerebral. *Arq Neuropsiquiatria.* 2001;59(2-B):384–9.
 88. Starkman SP, Brownt TC, Linel EA. Cerebral arachnoid cysts. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1958;17(3):484–500.
 89. Sun T, Zhao J. Multiple saccular aneurysms of the extracranial and intracranial internal carotid artery associated with convexobasia and arachnoid cyst in a 6-year-old boy: a case report. *Childs Nerv Syst.* 2010;26(1):113–6.
 90. Taguchi Y, Suzuki R, Okada M, Sekino H. Spinal arachnoid cyst developing after surgical treatment of a ruptured vertebral artery aneurysm: a possible complication of topical use of fibrin glue. Case report. *J Neurosurg.* 1996;84(3):526–9.
 91. Takai, K, Nishihara T, Nemoto S, Ueki K, Miyauchi H, Mishima K, Suzuki I, Kirino T. Multilocular cystic lesion associated with a giant aneurysm. *J Neurosurg.* 2001;95(6):1081.
 92. Tumialán LM, Cawley CM, Barrow DL. Arachnoid cyst with associated arachnoiditis developing after subarachnoid hemorrhage. Case report. *J Neurosurg.* 2005;103(6):1088–91.
 93. van der Meché FG, Braakman R. Arachnoid cysts in the middle cranial fossa: cause and treatment of progressive and non-progressive symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1983;46(12):1102 – 7.
 94. Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, Vincent AJ, Hofman A, Krestin GP, Niessen WJ, Breteler MM, van der Lugt A. Incidental findings on brain MRI in the general population. *N Engl J Med.* 2007;357(18):1821–8.
 95. You SH, Kong DS, Kim JS, Jeon P, Kim KH, Roh HK, Kim GM, Lee KH, Hong SC . Characteristic features of unruptured intracranial aneurysms: predictive risk factors for aneurysm rupture. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010;81(5), 479–84.
 96. Weir B. Leptomenigeal cysts in congenital ectopia lentis. Case report. *J Neurosurg.* 1973;38(5):650–4.
 97. Westermaier T, Vince GH, Meinhardt M, Monoranu C, Roosen K, Matthies C. Arachnoid cysts of the fourth ventricle - short illustrated review. *Acta Neurochir (Wien).* 2010 Jan [cited 2014 Feb 26];152(1):119–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19387540>
 98. Zanini MA, Faleiros ATDS, Rondinelli G. A form of dysplasia or a fortuitous association? A cerebral aneurysm inside an arachnoid cyst: case report. *Neurosurgery.* 2007;61(3):E654–5;
 99. Zanini MA, Gabarra RC, Tadeu A, Faleiros DES, Clayton C, Freitas MDE, Alves A. Aneurisma cerebral e cisto de aracnóide. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000;58(2-A):330–5.

CORRESPONDING AUTHOR

Paola Nabhan Leonel dos Santos
School of Medicine, Federal University
of Parana, Curitiba, Brazil
Endereço: Avenida Silva Jardim,
número 314, apartamento 113
CEP 80230-000, Curitiba, Paraná
E-mail: paolanabhan@gmail.com