



7 11232
2ej'

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**Instituto Mexicano Del Seguro Social
Hospital de Especialidades del Centro Médico
Nacional Siglo XXI**

ANEURISMAS INTRACRANEALES

FALLA DE ORIGEN

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
N E U R O C I R U J A N O
P R E S E N T A:
DR. VICTOR M. CILLERUELO GARCIA**

México, D.F.,

1991

Diego Martínez



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

CAPITULO I.- GENERALIDADES

1.1 REVISION HISTORICA

1.2 EPIDEMIOLOGIA

1.3 FISIOPATOLOGIA

1.3.1 CAPAS DE LAS ARTERIAS CEREBRALES

1.3.2 TEORIAS DE LA FORMACION Y DESARROLLO DE LOS ANEURISMAS

1.3.2.1 Factores Congénitos

1.3.2.1.1 Interrupciones en la capa muscular

1.3.2.1.2 Origen en vasos pequeños

1.3.2.1.3 Falta de involución de vasos fetales y variaciones en el círculo de Willis

1.3.2.1.4 Factores genéticos y aneurismas familiares

1.3.2.2. factores adquiridos

1.3.2.2.1 Degeneración de la lámina elástica interna.

1.3.2.2.2 Lesiones preaneurismáticas de las paredes arteriales

1.3.2.2.3 Ateroesclerosis

1.3.2.2.4 Hipertensión

CAPITULO II.- DIAGNOSTICO

2.1 SINTOMAS CLINICOS

2.1.1 H.S.A CATASTROFICA O MASIVA

2.1.2 GRAN H.S.A.

2.1.2.1 Cefalea

- 2.1.2.2 Pérdida del Estado de Alerta
- 2.1.2.3 Convulsiones
- 2.1.2.4 Vómitos
- 2.1.2.5 Alteración de las Funciones Mentales Superiores
- 2.1.2.6 Alteraciones Visuales
- 2.1.3. H.S.A MENOR
- 2.2. ESTUDIOS RADIOLOGICOS
 - 2.2.1 TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA
 - 2.2.2 ANGIOGRAFIA CEREBRAL
 - 2.2.3 PUNCIÓN LUMBAR
 - 2.2.4 RESONANCIA MAGNETICA
 - 2.2.5 RADIOGRAFIAS SIMPLES DE CRANEO

CAPITULO III.- COMPLICACIONES DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

- 3.1 HIDROCEFALIA
- 3.2 VASOESPASMO
- 3.3 RESANGRADO
- 3.4 EPILEPSIA
- 3.5 CAMBIOS EN LOS LIQUIDOS Y ELECTROLITOS
 - 3.5.1 DIABETES INSIPIDA
 - 3.5.2 SINDROME DE SECRECIÓN INAPROPIADA DE ADH

CAPITULO IV.- TRATAMIENTO

- 4.1. MEDIDAS GENERALES
 - 4.1.1 REPOSO EN CAMA

- 4.1.2 CUIDADOS DE ENFERMERIA
- 4.1.3 SEDACION
- 4.1.4 LAXANTES
- 4.1.5 NUTRICION Y REQUERIMIENTOS DE LIQUIDOS
- 4.1.6 DISMINUCION DE LA PRESION INTRACRANEAL
- 4.1.7 PREVENCIÓN DE CRISIS EPILEPTICAS
- 4.1.8 TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION
- 4.2 PREVENCIÓN DEL RESANGRADO
 - 4.2.1 CIRUGIA TEMPRANA
 - 4.2.2 TERAPIA ANTIFIBRINOLITICA
 - 4.2.3 REDUCCION DE LA PRESION TRANSMURAL
- 4.3 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL VASOESPASMO
 - 4.3.1 CIRUGIA TEMPRANA
 - 4.3.2 BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL CALCIO
 - 4.3.3 EXPANSORES DE VOLUMEN Y HEMODILUCION
- 4.4 METODOS DE TRATAMIENTO QUIRURGICO
 - 4.4.1 LIGADURA DE LA CAROTIDA CERVICAL
 - 4.4.2 BALON DE OCLUSION INTRAVASCULAR
 - 4.4.3 REVESTIMIENTO
 - 4.4.4 TROMBOSIS INTRALUMINAL
 - 4.4.5 ATRAPAMIENTO DEL CUELLO DEL ANEURISMA
- 4.5 INSTRUMENTAL QUIRURGICO ESPECIAL
 - 4.5.1 MICROSCOPIO QUIRURGICO
 - 4.5.2 COAGULACION BIPOLAR
 - 4.5.3 CABEZAL DE FIJACION
 - 4.5.4 AUTORETRACTORES CEREBRALES

- 4.5.5 FRESA DE ALTA VELOCIDAD
- 4.5.6 GRAPAS PARA ANEURISMA
- 4.6 TECNICA QUIRURGICA
 - 4.6.1 POSICION DEL PACIENTE
 - 4.6.2 PREPARACION DEL CAMPO QUIRURGICO
 - 4.6.3 INCISION
 - 4.6.4 CRANIOTOMIA
 - 4.6.5 APERTURA DE LA DURAMADRE
 - 4.6.6 APERTURA DE LA ARACNOIDES
 - 4.6.7 COLOCACION DE LA GRAPA
 - 4.6.8 CIERRE

CAPITULO V.- PRESENTACION DE LA CASUISTICA

- 5.1 MATERIAL Y METODOS
 - 5.2 RESULTADOS
 - 5.3 DISCUSION
- BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

GENERALIDADES

1.1 REVISION HISTORICA:

La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) se reconoce como una entidad clínica, tan solo desde hace unos 300 años. La ruytu aneurismática se considera como la principal causa de HSA espontánea.

La palabra Aneurisma deriva del griego clásico y significa dilatación. Las dilataciones arteriales no cerebrales son reconocidas desde el inicio de la literatura médica Greco-Romana, a quien se le debe el nombre de aneurisma con el que se conocen actualmente.

Los primeros casos publicados sobre esta patología fueron dos hallazgos de HSA en autopsia, descritos por Pierre Dignis (1718). El describió los casos del Duque de Aurelia y del príncipe de Espinoy, ambos tuvieron una muerte súbita, y en ambos casos la autopsia reveló que los ventrículos se hallaban distendidos y con sangre en su interior.

Se considera a Giovanni Battista Morgagni (1761) profesor de anatomía de la Universidad de Padua, como el autor de la primera descripción de aneurisma no rotos encontrados en autopsia.

Biumi de Milán en 1765, realizó una descripción detallada de un aneurisma no roto del seno cavernoso, que encontró en la autopsia realizada a una mujer de 52 años.

En 1819 el Dr. Serres del Hospital de la Petié en - París, propuso la diferenciación clínica entre hemorragia intracerebral y HSA.

El primer análisis sistemático de los síntomas producidos por la ruptura de aneurismas intracraneales, fue realizado por Brinton (1850); a quien también debemos la realización de una primera clasificación de los aneurismas en relación a su tamaño.

En 1868 Charcot y Bouchard describieron los microaneurismas que hoy en día llevan sus nombres.

Sir Byron Bramwell de Edimburgo (1886) publicó una excelente correlación clínico-patológica de dos casos de HSA secundarios a ruptura de aneurismas intracranial.

Los primeros intentos de tratamiento quirúrgico de un aneurisma fueron llevados a cabo por Sir Víctor Horsley en - 1885. Diagnosticó un aneurisma que producía síntomas de compresión quiasmática. Para su tratamiento ligó ambas arterias carótidas a nivel del cuello y posteriormente confirmó el - - diagnóstico de aneurisma mediante craniotomía.

Quincke en 1891, introdujo la técnica de la Punción - Lumbar, la cual se hizo de uso general desde principios de este siglo, dado su importancia como método diagnóstico y terapéutico en esta patología.

Sir William Growers de Londres, en su manual de Enfermedades del Sistema Nervioso (1893), lleva a cabo una amplia revisión de los aneurismas intracraneales, concluyendo que, - "si se confirma de diagnóstico de el aneurisma intracraneal, el pronóstico es extremadamente grave". Desafortunadamente es ta conclusión aún es válida en nuestros días, a pesar de que en las últimas décadas se han mejorado los resultados en el tratamiento de esta patología.

Charles P. Symonds en 1923 fue el primero en acuñar el término HSA espontánea, también él fué uno de los primeros en describir la recurrencia temprana del sangrado en los aneurismas rotos.

Con la introducción de la técnica de angiografía cerebral por Egas Moniz en 1927, llegó la era moderna en la cirugía de los aneurismas, ya que permitió el diagnóstico masivo de esta patología en pacientes vivos.

Norman Dott publicó en 1933 los hallazgos clínicos y - angiográficos de ocho pacientes con aneurismas, y el trata-
miento quirúrgico en dos de ellos, mediante ligadura de la ca
rótida cervical en uno de los casos, y en el otro llevó a ca-
bo el primer ataque directo al origen del sangrado, para lo -
cual recubrió con músculo un aneurisma situado a nivel de la
bifurcación de la carótida.

La primera obliteración del cuello de un aneurisma, - que fué llevada a cabo con éxito, la realizó en 1938 Walter - Dandy, para lo cual utilizó un clip de plata. Unos años más tarde, en 1944 Dandy publicó una excelente monografía, que - lleva por título "Intracranial Arterial Aneurysms", en la que informa sobre 4 casos en los que obliteró el cuello del aneurisma obteniendo buenos resultados.

En México, las primeras descripciones sobre aneurismas fueron publicados por Lebert (1837) en el periódico de la - Academia de Medicina de México y por Hidalgo y Carpio (1866), en la Gaceta Médica de México.

Mientras los cirujanos se dedicaban a tratar directamente el origen de la HSA, simultáneamente se produjeron desarrollos en anestesia, técnicas quirúrgicas e instrumental - quirúrgico. Así Greenwood en 1940 desarrolló unas pinzas con dos ramas, aisladas una de la otra, en las cuales la corriente eléctrica pasa de una punta a la otra, coagulando solamente los tejidos que se encuentran entre ambas puntas (coagulación bipolar). Esto supuso una gran ventaja para poder trabajar en lugares profundos, donde además están involucradas estructuras vitales.

Otro desarrollo importante fué la introducción - del microscopio quirúrgico. Holmgren en Estocolmo comenzó a utilizar el microscopio binocular para cirugía otológica (1923). Mas tarde los oftalmólogos encontraron las gran-

des ventajas que el uso del microscopio podía ofrecer en la cirugía oftalmológica. El primer neurocirujano en usar el microscopio para la cirugía de aneurismas intracraneales fué Theodore Kurze en el año 1957. En México la introducción del microscopio quirúrgico como auxiliar de las técnicas neuroquirúrgicas fué llevada a cabo por el Dr. Genaro Zenteno en 1967. (2,3,4).

En 1966 Lawrence Pool publicó el primer artículo sobre el uso de la disección microscópica para cirugía vascular intracraneal. Desde entonces las técnicas microquirúrgicas se han desarrollado enormemente, y de forma paralela se ha ido diseñando un gran arsenal de material neuroquirúrgico.

Finalmente se debe hacer mención de la Tomografía Computarizada, que es un método diagnóstico que ha revolucionado el tratamiento de la HSA. El gran descubrimiento de Hounsfield no solo sirve para confirmar el diagnóstico y en muchos casos señalar el sitio del sangrado, sino que también es útil en demostrar las complicaciones de la HSA.

La resonancia magnética nos permite visualizar las arterias intracraneales sin tener que inyectar ningún medio de contraste con lo cual se logra el tener un medio totalmente inocuo aunque caro, para visualizar los aneurismas.

1.2 EPIDEMIOLOGIA:

La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) secundaria a ruptura de aneurismas constituye una gran problema de salud pública, a pesar de los avances que se han hecho, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de esta patología.

La HSA acontece aproximadamente en el 10% de todos los eventos cerebrovasculares agudos, y dentro de las hemorragias intracraneales representan el 62% de las mismas. (5,6).

Aproximadamente el 75% de las HSA espontáneas son debidas a ruptura de aneurismas, unicamente del 4% al 5% son producidas malformaciones arteriovenosas M.A.V (6,7,8,9,10).

La incidencia de aneurismas cerebrales en la población general ha sido estudiada en grandes series de autopsias. - - Existe un amplio rango de incidencia del 0.2% al 9%, haciendo un promedio estadístico de las grandes series, se obtiene que la frecuencia en la población general es del 1%. (11).

A nivel nacional, la epidemiología de los aneurismas - ha sido estudiada por Escobar y del Hierro (1967) (12) y por Cabrera Ortega (1976), entre las dos publicaciones, sumaron - un total de 7.444 casos de autopsias generales, obteniendo - una incidencia de aneurismas cerebrales en la población mexicana del 1.78%.

La incidencia clínica es difícil de valorar, varía considerablemente dependiendo de la población estudiada. En los Estados Unidos cada año, cerca de 25.000 pacientes sufren de ruptura HSA debida a ruptura de aneurismas y 3.000 en Canadá (6,13,14).

Pakarinen (1967) (7), en un estudio realizado sobre la población de Helsinki, encontró una incidencia de HSA de 15.7/100.000 por año, la incidencia de HSA por aneurismas verificados, fué de 10.3/100.000 por año.

Rasmussen y Col. (1980) (15) publicó una incidencia de 3.4/100.000 por año en Dinamarca. En el estudio de Framingham (6), la incidencia fué de 28/100.000 por año.

En general la mayoría de los estudios encuentran una incidencia anual de 10 a 11 aneurismas rotos por 100.000 habitantes. Esta cifra no ha presentado cambios con el paso del tiempo (16,17).

La historia natural de los aneurismas está relacionado con su tratamiento no quirúrgico; pero a pesar de que los términos "natural" y "no quirúrgico", son similares no son sinónimos. La historia natural tiene que ver con el destino de todos los pacientes con aneurismas, desde su seguimiento y el desarrollo del aneurisma a lo largo de la vida, hasta la muerte.

La historia natural de los aneurismas sintomáticos pero no rotos, es diferente de la de los aneurismas asintomáticos o incidentales. Así en el estudio publicado por Graf en 1971 (18) de un total de 34 pacientes con aneurismas sintomáticos no rotos seguidos durante un periodo de 6 años, 9 (26%) murieron por sangrado, mientras que en el grupo de 52 pacientes con aneurismas incidentales tan solo murieron 2 (3.8%) - en los 5 años siguientes a que se realizó el diagnóstico.

Pakarinen (1967) (7), da una visión bastante exacta - sobre la mortalidad de los aneurismas cerebrales rotos. En su estudio incluyó pacientes que murieron antes de llegar al hospital y se les realizó autopsia, así como pacientes que murieron en varios hospitales de Helsinki. Encontró una mortalidad del 43%. El 74% de estos pacientes mueren en las 24 horas.

En el estudio de Framingham (6), la tasa de mortalidad en la historia natural de los aneurismas rotos, valorada a los 30 días, fué del 47%. Muy similar fue el resultado obtenido en el estudio de Rochester (19) en el que la tasa de mortalidad fué del 52%.

El riesgo de resangrado es del 10% en la primera semana, 12% en la segunda semana, 7% en la tercera y 8% en la cuarta. En los primeros 6 meses al menos el 50% de los pacientes presentarán resangrado, posteriormente la tasa de re-

sangrado es alrededor del 3% anual en la primera década (20).

Estudios más recientes (21,22) sugieren que el pico de máximo resangrado ocurre en la primera semana. Así en el Estudio Cooperativo Internacional sobre el tiempo de Cirugía de los Aneurismas, se concluye que la incidencia de resangrado - durante el primer día después de la HSA es del 4.1%, seguido de una tasa del 1.5% diaria durante los primeros 14 días.

La mortalidad por resangrado se encuentra entre el 41% al 46%, dependiendo de la localización del aneurisma.

1.3 FISIOPATOLOGIA:

Las arterias intracraneales son diferentes estructuralmente de sus homólogas extracraneales.

Los vasos cerebrales, después de formar una red de colaterales en la base, penetran en el cerebro a través de los surcos y fisuras. Únicamente los vasos pequeños penetran en el tejido cerebral. Las grandes arterias permanecen en el espacio subaracnoideo y en las cisternas. El drenaje de la sangre se produce a través de las venas profundas y superficiales, que desembocan en los senos pericraneales. En el cerebro no existen venas acompañando a las arterias.

1.3.1 CAPAS DE LAS ARTERIAS CEREBRALES

La capa elástica interna de las arterias intracraneales es más gruesa que la de otras arterias, esto sirve como amortiguador de las pulsaciones arteriales.

La túnica media consiste en una red espiral de células de músculo liso. en comparación con los vasos extracraneales, la capa media contiene pocos elementos musculares y escaso tejido elástico.

La capa adventicia es relativamente pequeña, contiene escaso tejido elástico.

La vasa Vasorum, en las arterias intracraneales a veces son visibles en las arterias que tienen placas ateroscleróticas.

Existe un plexo nervioso rico en fibras adrenérgicas y colinérgicas que envuelven las arterias; pero una vez que la arteria penetra en la sustancia cerebral, ambos tipos de fibras disminuyen y quizás llegan a desaparecer. A este nivel la capa muscular de los vasos responde a las necesidades metabólicas del tejido que nutren.

1.3.2 TEORIAS DE LA FORMACION Y DESARROLLO DE LOS ANEURISMAS:

Los mecanismos de la formación y desarrollo de aneurismas han sido estudiados desde diversos puntos de vista. Actualmente se sostiene dos teorías: La teoría Congénita propuesta por Forbus y otros autores, y la teoría adquirida propuesta por Crawford (24) Stehbens (23), otros autores. Además existen diversas combinaciones de estas teorías. Todas estas teorías están respaldadas por hechos clínicos y epidemiológicos.

Como es conocido, las arterias cerebrales se diferencian de los vasos extracraneales por la ausencia de la capa elástica externa. Ya que la integridad de la pared de los vasos cerebrales necesita de la integridad de la capa elástica interna y de la media, para que se desarrolle una aneurisma deben ceder ambas capas.

Los factores específicos que se han asociado con los

mecanismos patogénicos de las dos principales teorías son enumerados a continuación.

1.3.2.1 FACTORES CONGENITOS:

- INTERRUPCIONES EN LA CAPA MUSCULAR
- ORIGEN EN VASOS PEQUEÑOS
- FALLO DE LA INVOLUCION DE VASOS FETALES
- FACTORES GENETICOS Y ANEURISMAS FAMILIARES

FACTORES ADQUIRIDOS:

- DEGENERACION DE LA LAMINA ELASTICA
- LESIONES PREANEURISMATICAS DE LAS PAREDES ARTERIALES.
- ATEROESCLEROSIS
- HIPERTENSION

1.3.2.1.1 INTERRUPCIONES EN LA CAPA MUSCULAR:

Las paredes de las arterias cerebrales tienen defectos en la capa muscular a nivel de los puntos de bifurcación. Tales interrupciones son encontradas también en otras arterias, como las coronarias y las mesentéricas.

Eppinger (1887), fué quien primero reconoció estos defectos, y sugirió que la herniación de la íntima a través de estas interrupciones era la responsable de la formación de aneurismas. Forbus (1930) se refirió a estas interrupciones

como defectos congénitos de la media, e infirió que estos lugares eran puntos de menor resistencia, donde podían desarrollarse los aneurismas. Sin embargo estos defectos son encontrados en la misma proporción en arterias normales como en aquellas portadoras de aneurismas (Glynn 1940). Por otra parte, con la edad existe un aumento en la incidencia de estas interrupciones (23). Pero lo que sí es cierto, es que la presencia de estos defectos en la capa muscular de la arteria son un elemento esencial en la formación de los aneurismas.

1.3.2.1.2 ORIGEN DE LOS VASOS PEQUEÑOS:

Drennan (1941) postuló que los aneurismas se forman a partir de los vasos vestigiales situados en los ápices de las bifurcaciones vasculares. Sin embargo estudios posteriores consistentes en series de secciones de las bifurcaciones, no han detectado tales vasos.

1.3.2.1.3 FALTA DE INVOLUCION DE VASOS FETALES Y VARIACIONES EN EL CIRCULO DE WILLIS:

Se ha publicado la asociación de aneurismas con la persistencia de arterias trigeminales o hipoglosas (25,26,27). Los casos individuales reportados de un aneurisma, asociado con la persistencia de uno de estos vasos, no prueba la asociación de los aneurismas con errores en el desarrollo.

A menudo las variaciones anatómicas del círculo de -

Willis se han visto como anomalías congénitas, y cuando estas variaciones se asocian con aneurismas, se ha utilizado para defender la teoría congénita de la etiología de los aneurismas. Sin embargo las variaciones anatómicas del círculo de Willis son la regla.

Padgett (1944) afirmó que las variaciones del círculo de Willis se asociaban más frecuentemente con aneurismas cerebrales, que en la población general; pero Stehbens (1965) (28) señaló los fallos metodológicos que existían en sus resultados, los cuales cuando fueron corregidos refutaron su tesis.

1.3.2.1.4 FACTORES GENÉTICOS Y ANEURISMAS FAMILIARES:

La rareza de los aneurismas cerebrales en la infancia y en la niñez, cuestiona un origen congénito. Huosepian y Pool (1958) (29) no pudieron encontrar un solo aneurisma intracraneal en aproximadamente 3.000 cerebros examinados en autopsia de niños con edades comprendidas entre 1 día y 12 años. Esto no niega la posibilidad de que pueden ocurrir aneurismas en los niños afectados por un defecto metabólico del tejido conectivo, o por causas inflamatorias o traumáticas.

Es conocido que la mayoría de los aneurismas encontrados clínicamente, o en autopsias son encontrados en individuos entre 40 y 60 años, con una media de edad aproximadamente de 50 años. Esta edad de distribución va más de acuerdo -

con una teoría degenerativa que con un defecto del desarrollo.

Hashimoto (1977) (30) llevó a cabo una revisión de la literatura, y encontró 46 familias en las que más de un miembro tenía un aneurisma. No se detectaron anomalias cromosómicas en los pacientes estudiados. A nivel molecular Pope y - col (31), encontraron deficiencia del colágeno tipo III en 7 de 12 pacientes con aneurismas congénitos. Este colágeno influye en las propiedades de las paredes arteriales, y por consiguiente en la formación de aneurismas a nivel de lo que conocemos como puntos débiles arteriales.

La posibilidad de que algunos trastornos del tejido conectivo deban ser tenidos en cuenta, no es suficiente para soportar toda la teoría congénita. Además los factores ambientales pueden jugar un papel muy importante en la existencia de estos aneurismas familiares.

1.3.2.2 FACTORES ADQUIRIDOS:

1.3.2.2.1 DEGENERACION DE LA LAMINA ELASTICA INTERNA:

Forbus (1930) sugirió que la lámina elástica, la cual refuerza de forma importante la pared del vaso, degenera debido a sobredistensión mecánica. Una combinación del defecto muscular congénito y la degeneración adquirida de la membrana elástica, daría lugar al desarrollo de aneurismas.

1.3.2.2 LESIONES PREANEURISMATICAS DE LAS PAREDES
ARTERIALES:

Stehbens (28), estudió 96 círculos de willis en relación a los aneurismas saculares, y en un 10% encontró unas dilataciones en forma de embudo a nivel del origen de la arteria comunicante posterior, así como pequeños aneurismas, con lo que se sugirió que estas dilataciones representan diversos estados en el desarrollo de un aneurisma.

Estas dilataciones infundibulares también han sido documentadas angiográficamente antes de la formación de aneurismas (32).

1.3.2.2.3 ATEROESCLEROSIS:

Los cambios vasculares degenerativos juegan un papel importante en la formación de aneurismas cerebrales. Se postula que una proliferación subintimal puede llevar a una oclusión de vasa-vasorum y como consecuencia una degeneración de la elástica y de cualquier remanente de la capa muscular (33).

1.3.2.2.4 HIPERTENSION:

La hipertensión es un factor importante en la producción de cargas hemodinámicas y tensiones en la íntima. Actúa junto con una degeneración previa de la elástica y el de--

fecto medial.

Estos tres factores juegan diversos papeles dependiendo de la edad en que se formen los aneurismas. En la vejez - se sugiere que la aterosclerosis y la hipertensión juegan un papel importante, mientras que los defectos de la media tienen una contribución menor. En la infancia y la adolescencia los defectos de la media son de gran importancia. En la juventud tienen mayor importancia los defectos de la media y la presión sanguínea. Mientras que en la madurez los tres factores son importantes (24).

En un estudio reciente llevado a cabo por Andrews y Spiegel (1979) (34) comparando un grupo de pacientes seleccionados, con otro grupo control, fracasaron en encontrar una asociación entre hipertensión y aneurismas. Sin embargo en diversos subgrupos pudieron encontrar una aparente asociación. Así un significativo número de mujeres de edades comprendidas entre 18 y 54 años, y de hombres entre los 35 y 44 años tuvieron aneurismas asociados con hipertensión.

En general los aneurismas han sido vistos como parte - del complejo hipertensivo.

Para concluir podemos afirmar que aún existe controversia respecto al origen de los aneurismas. Las principales teorías que se han invocado con la congénita y la adquirida.

Las paredes arteriales tienen defectos en la capa muscular a nivel del origen del saco aneurismático. Tales defectos pueden ser debidos a fallas en la fusión embrionaria, o como consecuencia de la degeneración de la lámina elástica interna.

La edad de distribución de los pacientes con aneurismas favorece más la teoría adquirida. Por otra parte no existe evidencia alguna para sugerir que las variaciones anatómicas de las arterias cerebrales sean más frecuentes en pacientes con aneurismas, que en la población general.

C A P I T U L O I I

D I A G N O S T I C O

2.1. SINTOMAS CLINICOS:

Antes de la ruptura de los aneurismas saculares generalmente son asintomáticos. Ocasionalmente los grandes aneurismas pueden producir síntomas por compresión de estructuras vecinas, lo que puede ayudar en la localización del aneurisma.

La ruptura del aneurisma generalmente tiene lugar mientras el paciente está en actividad, más que durante el sueño o el reposo, y muchas veces tiene lugar durante esfuerzos fisiológicos como la defecación y el coito. Cuando se produce la ruptura, la presentación clínica depende principalmente de la severidad de la hemorragia.

2.1.1 H.S.A CATASTROFICA O MASIVA

A menudo este tipo de hemorragia se caracteriza por llevar al paciente desde un principio al coma profundo, con alteraciones de la respiración, e incremento de la presión arterial.

En un principio existe parálisis flácida de las extremidades, y más tarde el paciente puede desarrollar postura de descerebración. Puede existir alteraciones pupilares, y el paciente muere en horas.

Esta presentación se estima que ocurre en aproximadamente el 30% de los pacientes (7) con hemorragia subaracnoi-

dea secundaria a ruptura de aneurismas.

2.1.2 GRAN H.S.A.

Se trata de una H.S.A. importante pero no fatal. Esta forma de presentación es la que más frecuentemente se encuentra en los centro hospitalarios.

Los síntomas de presentación más frecuentes son:

2.1.2.1 **CEFALEA**: La cefalea es de comienzo súbito, muy intensa, frecuentemente los pacientes la describen como - "algo que hubiera estallado dentro de la cabeza", o como "el dolor de cabeza más intenso que jamás halla tenido". La localización de la cefalea es variable, y no sirve de guía para - localizar la lesión. Generalmente se inicia en al frente, e irradia rápidamente hacia la nuca y al raquis, en ocasiones - puede presentarse dolor ciático en las extremidades inferiores.

Este es el síntoma inicial, el 80% de los casos, según la serie de Suzuki 1979. (22).

2.1.2.2 **PERDIDA DEL ESTADO DE ALERTA**: Este síntoma -- constituye el segundo en frecuencia en muchas series. Normalmente el paciente recobra su conciencia después de un corto - periodo de tiempo.

2.1.2.3 **CONVULSIONES**: Las crisis convulsivas no

son un síntoma inicial frecuente. Generalmente cuando se presentan lo hacen de forma tardía, y secundario a complicaciones de la hemorragia subaracnoidea, como hematomas intracerebrales o isquimia producida por vasoespasmos.

2.1.2.4 VOMITOS: Es un síntoma común en la H.S.A., que señala elevación de la presión intracraneal. Sin embargo tiene poco valor diagnóstico.

2.1.2.5 ALTERACION DE LAS FUNCIONES MENTALES SUPERIORES: Las alteraciones de la memoria y confusión, es una forma poco frecuente de presentación. Ocasionalmente el síntoma inicial pueden ser alteraciones del lenguaje, lo que puede ser de ayuda en la localización del origen de la hemorragia.

2.1.2.6 ALTERACIONES VISUALES: Puede presentarse visión borrosa, principalmente cuando existe hemorragia subhialoidea en la región de la mácula. Por afectación del III, IV o VI nervios craneales se puede producir diplopia.

2.1.3 H.S.A. MENOR: Los síntomas de presentación de una pequeña HSA muy a menudo son ignorados, tanto por parte del paciente como del médico. La importancia de realizar un diagnóstico adecuado de estas pequeñas hemorragias subaracnoideas, radica en que frecuentemente estas hemorragias son seguidas por una H.S.A. grande o masiva.

Waga S. (1975) (35), publicó una serie de 195 pacientes con aneurisma intracraneal, en la que el 59% se encontraron signos de advertencia, o lo que es lo mismo, una H.S.A menor. Recientemente Le Blanc (1987) (36), encontró este signo en aproximadamente el 40% de sus pacientes, y él concluye que si se diagnostica adecuadamente este signo, antes de que ocurra una HSA masiva, se puede llevar a cabo el engrapaje del aneurisma en pacientes con excelentes condiciones clínicas, obteniendo como resultado unas bajas tasas de morbilidad.

2.2.1 TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA:

Esta técnica fué desarrollada por Godfrey Hounsfield - (1973). Este gran descubrimiento le valió la obtención del - Premio Nobel de medicina en 1979.

Los primeros hallazgos de hemorragia intracerebral en T.C. fueron descritos por Paxton y Ambrose (1974) (37). Dos años más tarde Hayward y O'Reilly (38), publicaron un trabajo en el que demostraron la gran precisión de la T.C. en demostrar la causa del sangrado, siendo ésta de aproximadamente el 90%.

En las últimas décadas la T.C. ha llegado a ser un método de rutina en la evaluación de los pacientes con H.S.A. - (39,40,41,42).

El advenimiento de la T.C. ha permitido mejorar el -- tratamiento de esta patología, ya que permite tener un mejor conocimiento de los cambios patológicos que se producen en el cerebro de los pacientes con H.S.A. secundaria a ruptura de - aneurisma (hematomas, infartos, hidrocefalia, edema cerebral).

La mayoría de las publicaciones (38,43,44); coinciden en afirmar que en los primeros 5 a 7 días después de la H.S.A. se puede demostrar sangre en el espacio subaracnoideo, aproximadamente en el 80% al 90% de las tomografías realizadas a - los pacientes. (Ver Fig. 1)



Fig. 1 : Hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma.



Fig. 2: Hematoma intraparenquimatoso con irrupción ventricular secundario a ruptura de aneurisma de la arteria cerebral media derecha.

En muchos casos el patrón de distribución de la sangre en las cisternas subaracnoideas no es específico para la localización del aneurisma. Sin embargo la existencia de una - - gran colección de sangre en una cisterna es una buena guía para localizar el sitio aproximado del aneurisma. En cualquier caso, la mayoría de las veces es posible valorar la lateralización del sangrado subaracnoideo, lo cual es de gran valor.

En algunos casos, con el estudio contrastado se puede observar la localización y tamaño del aneurisma. (Ver Fig. 3 y 4).

Los hematomas intracerebrales producidos por ruptura de aneurismas, pueden ser demostrados mediante T.C. en el 30% al 40% de los casos (43,45). (ver Fig. 2).

La T.C. realizada durante los primeros días después de la H.S.A. puede predecir el vasoespasmo y la isquemia (40,46, 47,48). Los pacientes con H.S.A. y cuya T.C. inicial es normal, tienen un bajo riesgo de desarrollar isquemia cerebral. Sin embargo cuando en T.C. se observa una colección de sangre subaracnoidea focal y densa, se ha visto que es altamente predictivo de que esos pacientes desarrollen isquemia.

Así mismo, este estudio proporciona un método diagnóstico no invasivo para demostrar la hidrocefalia secundaria a H.S.A. La incidencia de hidrocefalia en estos casos varía del



Fig. 3 : Aneurisma de la arteria comunicante posterior izquierda.

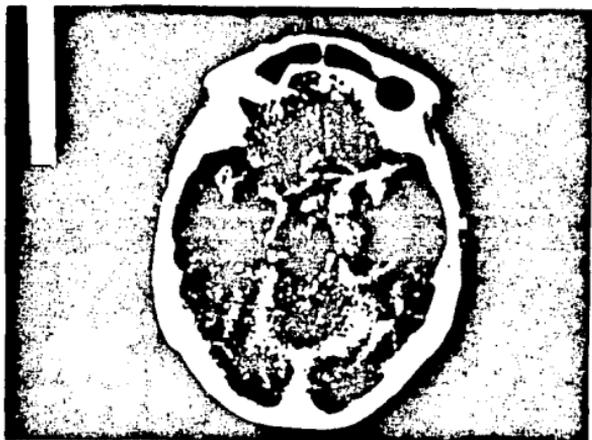


Fig. 4 : Aneurisma de la arteria comunicante posterior izquierda.

10% (49) al 39% (50), dependiendo del criterio clínico o radiológico utilizado.

La incidencia de hidrocefalia con T.C. es muy variable. Vassilouthis y Richardson (51), publicaron que un 12.4% de los pacientes con H.S.A. podían desarrollar crecimiento ventricular. Adams y Col. (52), encontraron hidrocefalia mediante T.C., en aproximadamente el 16% de los pacientes a los que se le realizó este estudio con los tres primeros días del sangrado.

2.2.2 ANGIOGRAFIA CEREBRAL:

La técnica de angiografía cerebral, fué introducida - por Egaz Moniz y su colega Almeida Lima (1923). Al principio la técnica no tuvo gran aceptación, debido a la toxicidad del medio de contraste utilizado y al hecho de que era necesario exponer quirúrgicamente la carótida cervical y para efectuar el -- procedimiento.

La angiografía cerebral percutánea fué desarrollada - posteriormente por Loman y Meyerson en 1936 y, Shimidzu en - 1937.

Seldinger en 1953, introdujo la técnica de la cateteri- zación de la arteria femoral. Esta técnica proporciona la - ventaja de poder llevar a cabo la angiografía cerebral de los cuatro vasos, en un solo estudio y con sola punción arterial.

En 1963 Ziedses des Plantes (53), introdujo la técnica de substracción, por la cual se eliminan las estructuras - - oseas de la angiografía, lo que significa una mejoría en la - apreciación de los detalles de la anatomía vascular.

Los principales objetivos de la angiografía son:

- a) Determinar la causa de la H.S.A., puede mostrar una aneu- risma, una M.A.V., o un tumor muy vascularizado.
- b) Proporcionar información sobre la anatomía de una aneuris-

ma, su localización, la dirección del domo, su tamaño, la presencia de irregularidades o lobulaciones en la pared -- del aneurisma, las relaciones con los vasos que lo rodean, y la configuración de su cuello. La presencia de trombos dentro del aneurisma a menudo puede ser sugerido por este estudio.

- c) Detectar si existen aneurismas múltiples, y de ser así puede ayudar a indicar cual de ellos ha sangrado.
- d) Proporcionar información sobre las complicaciones que pueden surgir secundariamente a la ruptura del aneurisma, como vasoespasma y/o efecto de masa.
- e) Detectar si existen anomalías o variantes del círculo de Willis, así como detectar si existen cambios degenerativos.
- f) Comprobar postoperatoriamente la efectividad del tratamiento quirúrgico. (Fig. 5 y 6).

En 1959 Perret y Bull (54), compararon la precisión de la angiografía en el diagnóstico de aneurismas con los hallazgos de la necropsia de 210 pacientes. Obtuvieron una precisión diagnóstica con esta técnica del 89%.

Actualmente con la mejoría de las técnicas, la precisión diagnóstica es incluso más alta. Así West y col. en 1977 (55), publicaron una incidencia de angiografías negati--



Fig. 5 : Aneurisma de la arteria cerebral media derecha, localizado a nivel de la bifurcación.

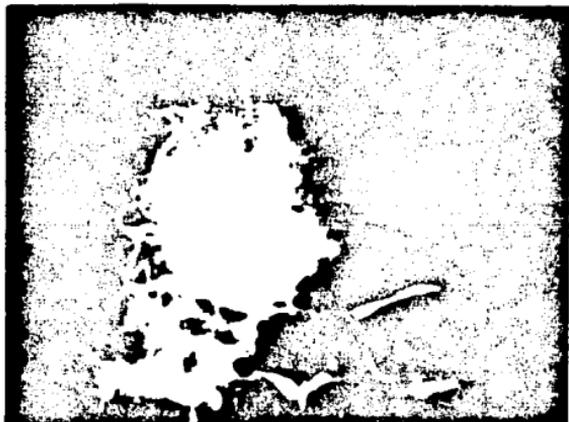


Fig. 6 : Control postoperatorio, en el que se observa la adecuada obliteración del aneurisma.

vas en H.S.A. comprobadas de unicamente el 7%, y Suzuki y col. en 1987 (56) solamente encontraron un 3.8%.

La incidencia de complicaciones por angiografía cerebral, en el Estudio Cooperativo de Aneurismas Intracraneales y H.S.A. (57), fué del 7.6%, con una mortalidad del 1.17%.

Las complicaciones aumentan con la edad, y con la cantidad de contraste utilizado. Cuando el procedimiento se efectúa con anestesia general, en lugar de con anestesia local, la tasa de complicaciones se incrementa ligeramente.

En un análisis realizado por Mani y Eisenberg (1978), (58) de las complicaciones surgidas en 5.000 arteriografías cerebrales realizadas consecutivamente, encontraron que la tasa de complicaciones era significativamente más alta cuando el procedimiento demoraba más de 80 min., y cuando se llevaba a cabo en pacientes mayores de 40 años. Estos mismos autores también señalan que la tasa de complicaciones en los hospitales con programas de adiestramiento fue significativamente más alta que para los hospitales que no llevan a cabo estos programas.

2.2.3 PUNCIÓN LUMBAR:

La punción lumbar es un método diagnóstico importante para los casos en que los síntomas y signos son suficientes para sugerir hemorragia subaracnoidea, pero no son tan severos como para hospitalizar al paciente, o seguir realizando estudios diagnósticos si no existe H.S.A. En estos casos la punción lumbar puede permitir iniciar un tratamiento antes de que se produzca un nuevo sangrado, de peores consecuencias para el paciente.

En los casos en que la T.C. no demuestra hemorragia subaracnoidea se recomienda realizar una punción lumbar, este procedimiento confirmará la presencia de sangre subaracnoidea, y permite hacer un diagnóstico diferencial con meningitis bacteriana.

Esta técnica puede ser peligrosa cuando el paciente presenta papiledema o datos que sugieran efecto de masa. El uso de punciones lumbares repetidas, con el fin de disminuir la presión intracraneal antes de la cirugía, puede ser peligroso y generalmente no es admitido.

La punción lumbar traumática en ocasiones puede hacer difícil el diagnóstico de una verdadera H.S.A. En estos casos la guía más importante consiste en recolectar el L.C.R. en tres tubos, y observar como en las muestras va disminuyen-

do progresivamente la tinción sanguínea. Esto indica una pun
ción traumática. En la hemorragia subaracnoidea se debe ob--
servar la misma concentración de sangre en todas las muestras.

La xantocromia que se observa en el sobrenadante del -
L.C.R. una vez centrifugado éste, es una indicación fiable de
que ha ocurrido una H.S.A. El L.C.R. xantocrómico inicialmente
se debe a la oxihemoglobina, y posteriormente por la bilirru
bina. Esta característica puede ser apreciada después de 4 a
6 horas de que se ha producido la H.S.A., y se mantiene por -
un promedio de 3 a 4 semanas.

2.2.4 RESONANCIA MAGNETICA:

La resonancia magnética es un nuevo método no invasivo que permite explorar las estructuras internas del cuerpo evitando el uso de las radiaciones ionizantes.

El papel de la R.M. en el diagnóstico de la H.S.A., - aún no ha sido completamente definido.

Parece ser que la resonancia es más sensible que la - T.C. en detectar la sangre en el espacio subaracnoideo después de 24 Hrs. Este estudio permite visualizar muy bien muchos aneurismas, así como sus relaciones con las estructuras que los rodean. En aneurismas trombosados, la resonancia magnética es superior a la T.C. y angiografía.

El desplazamiento del clip con fuertes campos magnéticos, es un importante riesgo potencial para los pacientes que tienen que ser estudiados después de la cirugía. Por esta - razón es importante no utilizar clips ferromagnéticos. (59).

2.2.5 RADIOGRAFIAS SIMPLES DEL CRANEO:

La mayoría de los pequeños aneurismas intracraneales no producen anomalías en las radiografías de craneo. Sin embargo los aneurismas gigantes pueden producir erosiones en la base del cráneo, principalmente en el esfenoides y la silla turca, o en ocasiones se puede observar el aneurisma parcialmente calcificado.

C A P I T U L O I I I

COMPLICACIONES DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

3.1 HIDROCEFALIA:

La mayoría de los pacientes que presentan hemorragia - subaracnoidea secundaria a ruptura de un aneurisma, desarrollaran algún grado de hidrocefalia, frecuentemente de forma - transitoria. Bagley (1928) fué el primero en describir la hidrocefalia obstructiva como una complicación de la H.S.A, y - desde entonces se ha reconocido como una complicación frecuente, cuya incidencia varía entre el 10% y el 35% dependiendo - de las series y del criterio empleado para el diagnóstico (49, 50, 51, 60, 61, 62).

El mecanismo por el cual la sangre produce hidrocefa-- lia, aún no se ha aclarado por completo. Se ha sugerido que los glóbulos rojos pueden producir un bloqueo de las vellosi-- dades aracnoideas, alterando la absorción del L.C.R. a lo lago del seno longitudinal superior. También se ha postulado - la existencia de una obstrucción mecánica por coagulos sanguinineos o fibrosis subaracnoidea secundaria, a nivel de la sali-- da del IV ventrículo o en las cisternas basales, como mecanismo responsable del crecimiento ventricular.

Esta complicación puede ocurrir inmediatamente después de la H.S.A. o de forma tardia. El diagnóstico clínico se establece cuando el paciente no presenta una recuperación des-- pués de la H.S.A., y persiste con disminución del nivel de -

conciencia, o alteración de las funciones mentales superiores e incontinencia urinaria. La confirmación del diagnóstico se obtiene realizando estudios de tomografía computarizada al paciente.

3.2 VASOESPASMO:

El vasoespasmo cerebral, ha sido definido por Wilkins, como un estrechamiento de los vasos cerebrales demostrado angiográficamente, el cual puede ser sintomático o asintomático.

La incidencia de vasoespasmo sintomático, que ocurre - después de la H.S.A por ruptura de aneurismas varía según las series, del 20% al 40% de los casos (63,64,65), esto representa aproximadamente la mitad de los pacientes que presentan - evidencia arteriográfica de vasoespasmo. De estos pacientes aproximadamente la mitad fallecen o quedan con severos déficits neurológicos. De ahí la importancia de esta complicación.

En los últimos años ha llegado a ser posible predecir, qué pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar vasoespasmo cerebral. Así la presencia de sangre en cantidad importante a nivel de las cisternas basales, demostrado mediante estudio de T.C., permite predecir la aparición de vasoespasmo cerebral sintomático. De la misma forma los pacientes que en el estudio de T.C. realizado en los primeros días después de la H.S.A. no tienen evidencia de sangre a nivel de las cisternas basales, no desarrollarán vasoespasmos sintomático. (40).

El mecanismo por el cual la ruptura de un aneurisma - produce vasoespasmo, ha sido estudiado exhaustivamente, ha -

biendose propuesto numerosas teorías. Muchos de los estudios llevados a cabo en el pasado fueron realizados en modelos - animales, y actualmente se sabe que los modelos animales no duplican el vasoespasmismo humano. Se han descubierto numerosas sustancias espasmogénicas, entre ellas están aminas neurotransmisoras, como la epinefrina, norepinefrina y serotonina (66,67,68,69), hemoglobina (70,71,72), trombina (73), prostaglandinas (74) y otras sustancias.

Sin embargo, estos modelos experimentales no han sido válidos de una forma satisfactoria en el vasoespasmismo humano. En primer lugar, existen varios días de retraso para que tenga lugar el vasoespasmismo después de la H.S.A., lo cual excluye que esten involucradas cualquier sustancia espasmogénica contenida originalmente en la sangre. EN segundo lugar, no existe una correlación entre la actividad vasoconstrictora que se observe in vitro, de las muestras de L.C.R. postoperatorias, y el estado clínico de los pacientes, o el vasoespasmismo angiográfico (75). Por último, tanto clínica como experimentalmente, la utilización de antagonistas de cada uno de estos factores no han podido prevenir o mejorar el vasoespasmismo. (76).

Otra teoría que ha sido propuesta y es muy prometedora, es la de la producción de radicales libres de oxígeno y subsecuente peroxidación de los lípidos como una posible causa del vasoespasmismo cerebral. Se han obtenido datos que muestran la existencia de peroxidación lipídica en el L.C.R. después de -

una H.S.A., y su correlación con el vasoespasmo sintomático. (77,78).

De todas las investigaciones realizadas, se deduce que la causa más ampliamente aceptada del vasoespasmo es la presencia de sangre o productos derivados de ella en las cisternas basales. Sin embargo los pacientes con H.S.A. secundaria a ruptura de malformaciones arteriovenosas, no presentan vaso espasmos en las angiografías. Por otra parte los pacientes con H.S.A. y angiografía de los 4 vasos negativa tienen un porcentaje muy bajo de vasoespasmo.

3.3 RESANGRADO:

En el estudio cooperativo realizado sobre el tiempo de cirugía de los aneurismas (21), se evaluaron 2.265 pacientes, encontrando una incidencia de resangrado en el primer día des pués de la H.S.A. del 4.1%, seguido de una tasa del 1.5% al día, siendo la tasa acumulada a las 2 semanas de 19%.

En el trabajo realizado por Suzuki y col. 1.979 (22), encontraron que el 72.5% de los pacientes que resangraban lo hacían en las primeras 2 semanas después de la H.S.A.

Rosenorn y Col. 1987 (79), encontraron en su serie una tasa de resangrado del 16.8% al cabo de 2 semanas de haberse producido la H.S.A.

El resangrado se produce por un aumento de la presión transmural en la pared del aneurisma, la cual está determinada por la diferencia entre la presión arterial y la presión intracraneal. También se ha postulado como causa del resangrado, la lisis del coágulo que se forma en la pared del aneurisma.

3.4 EPILEPSIA:

Las crisis epilépticas se presentan en aproximadamente el 10% al 22% de los pacientes que han tenido una H.S.A. (80, 81,82).

La presencia de hematomas intracerebrales aumenta la incidencia de las crisis. Cualquier paciente puede presentar una crisis en cualquier momento del seguimiento de la H.S.A.- En los pacientes que se encuentran a la espera del tratamiento quirúrgico, esta complicación es un evento indeseable, ya que produce un incremento importante del flujo cerebral, lo cual puede incrementar el riesgo de resangrado del aneurisma.

3.5 CAMBIOS EN LOS LIQUIDOS Y ELECTROLITOS:

Después de la H.S.A. se produce una sobreactividad del sistema simpático como respuesta al stress y a una disfunción del hipotálamo. La disfunción hipotalámica tiene lugar por alteración de las arterias que nutren los núcleos del hipotálamo. (83).

Las alteraciones de los líquidos y electrolitos son secundarias a las alteraciones que se producen en varios núcleos del hipotálamo. Estas alteraciones son más comunes después de la ruptura de aneurismas localizados a nivel de la arteria comunicante anterior (84,85). Se cree que esto es debido a la estrecha proximidad que tienen los aneurismas de esta localización con el hipotálamo.

3.5.1 DIABETES INSIPIDA:

El diagnóstico de esta complicación se sospecha cuando el volumen urinario sobrepasa los 500cc cada 2 horas, o si el volumen urinario es mayor de 3 lt/día. Este diagnóstico se confirma cuando la densidad urinaria es menor de 1.005, y la osmolaridad está entre 50 y 150 mosm/kg, y, los niveles de sodio sérico están normales o aumentadas.

3.5.2 SINDROME DE SECRECION INAPROPIADA DE ADH:

Las características de este síndrome son:

- Niveles bajos de sodio sérico (menos de 125 mEq/l).
- Niveles elevados de sodio urinario (más de 25 mEq/l).
- Baja osmolaridad sérica (menos de 280 mosm/kg).
- Osmolaridad urinaria mayor que la osmolaridad plasmática.

La incidencia de este síndrome en los pacientes con -
H.S.A. varía entre el 9% y el 29% (85,86).

Es importante señalar que no todos los casos de hiponatremia son producidos por este síndrome. La excesiva administración de líquidos durante la cirugía y en el postoperatorio también pueden producir hiponatremia.

CAPITULO IV

TRATAMIENTO

4.1 MEDIDAS GENERALES:

4.1.1 REPOSO EN CAMA:

El reposo en cama en el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea, es una medida muy importante, que no debe pasarse por alto. El reposo debe de ser absoluto, en una habitación tranquila, y de ser posible con poca luz, ya que esto ayudará a aliviar la fotofobia.

La cabeza debe de estar ligeramente elevada, con el fin de favorecer el retorno venoso y disminuir el edema cerebral.

Cuando el paciente se encuentra en coma, debe de ser movilizado cada 2 horas, para prevenir la aparición de escaras por decúbito.

En estos pacientes hay que tener en cuenta el riesgo que tienen que desarrollar trombosis venosas profundas, por el reposo prolongado en cama.

4.1.2 CUIDADOS DE ENFERMERIA:

Los pacientes con H.S.A. deben ser mantenidos bajo observación constante desde su ingreso y durante los primeros días. Lo ideal es en una unidad de cuidados intensivos, con

monitoreo de los signos vitales. Sin embargo esto no siempre es factible, y por otra parte no es esencial para un gran número de pacientes con H.S.A. no complicada. En estos casos se realiza una observación y valoración frecuentes, llevada a cabo por enfermeras entrenadas en el tratamiento de problemas neurológicos. Los signos vitales, tales como el nivel de conciencia, presión sanguínea, pulso, temperatura, frecuencia respiratoria, movimientos de las extremidades, tamaño de las pupilas y reactividad de las mismas, deben recogerse cada 4 horas en los pacientes con H.S.A. no complicada. En los pacientes inconscientes; es necesario llevar a cabo un cuidadoso balance de líquidos.

La biometría hemática, electrolitos séricos y química sanguínea, deben de ser valorados diariamente en estos pacientes.

4.1.3 SEDACION

En los pacientes que se encuentran inquietos, o con agitación psicomotriz es necesaria la sedación. También puede ser necesaria para evitar la tensión durante la estancia del paciente en el hospital. Nosotros empleamos Diazepam, aunque se pueden emplear otras benzodiazepinas.

4.1.4 LAXANTES:

En estos pacientes es importante la utilización de la-

xantes, con el fin de evitar esfuerzos al evacuar. Deben administrarse rutinariamente durante el periodo preoperatorio.

4.1.5 NUTRICION Y REQUERIMIENTOS DE LIQUIDOS:

A los pacientes se les debe de proporcionar una dieta adecuada y nutritiva. Para ello el aporte de calorías debe ser de 1.300 - 1.400 calorías/día. En los casos con deterioro del estado de alerta, se les debe de colocar una sonda nasogástrica para alimentarlos. La nutrición intravenosa rara vez es necesaria.

Es importante llevar a cabo un cuidadoso balance de líquidos y electrolitos, ya que la sobrehidratación puede producir edema cerebral y la deshidratación puede causar una hemoconcentración, y como consecuencia de ello una mala perfusión cerebral. El aporte de líquidos debe ser de 2 litros/día.

4.1.6 DISMINUCION DE LA PRESION INTRACRANEAL:

Después de la H.S.A. invariablemente se produce un aumento de la presión intracraneal (P.I.C), pero normalmente en los casos no complicados se estabiliza rápidamente.

Clinicamente el incremento de la presión intracraneal se manifiesta por cefalea intensa y somnolencia. Cuando por T.C. se descarta la presencia de una lesión ocupante de espacio, se puede disminuir gradualmente el aumento de la presión

intracraneal mediante la colocación de un drenaje ventricular externo, o por la realización de punciones lumbares. De esta forma se aliviará el dolor de cabeza y, a menudo mejora el nivel de conciencia. Es importante remarcar que la presión intracraneal no debe ser disminuida por debajo de 200 - 250 mm. de agua.

La dexametasona tan frecuente utilizada en estos casos, es dudoso el papel que tiene en disminuir la P.I.C. aumentada por la H.S.A. La dosis que empleamos es de 8 mg/6 hrs después de la cirugía se mantiene por 3 ó 4 días y posteriormente se va disminuyendo de forma gradual. Mientras se emplean los esteroides, el paciente debe recibir antiácidos.

4.1.7 PREVENCIÓN DE CRISIS EPILEPTICAS:

Se ha encontrado que la epilepsia después de la H.S.A. ocurre en el 10% al 22% de los pacientes. (80,81,82).

Las crisis epilepticas son más frecuentes cuando el aneurisma que ha sangrado se localiza a nivel de la arteria cerebral media, que en otras localizaciones. (82).

Las crisis que se presentan por esta etiología, normalmente se controlan bien con medicamentos anticonvulsivos (87). En nuestro servicio empleamos los anticonvulsivos de forma profiláctica en todos los pacientes con H.S.A. Utilizamos -

difenilhidantoinato sódico (DFH) a dosis de 300 mg/día, esta dosis puede necesitar ser ajustada, dependiendo de los niveles séricos.

4.1.8 TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION:

Los pacientes con H.S.A. a menudo presentan hipertensión transitoria. Esto ocurre como parte del reflejo de Cushing, en donde la hipertensión secundaria se produce para mantener la perfusión cerebral en presencia de una presión intracranial elevada.

En la mayoría de los casos cuando mejoran las condiciones clínicas del paciente, la presión se estabiliza en valores normales, sin necesidad de utilizar medicamentos hipotensores.

Los pacientes con hipertensión arterial previa que estaban siendo tratados médicamente, deben continuar con su régimen de tratamiento.

Si a pesar de las medidas generales, la presión sanguínea continua estando elevada, esto puede indicar que existe un aumento de la presión intracraneana, por lo que se debe investigar la causa, e instituir un tratamiento adecuado.

4.2 PREVENCION DEL RESANGRADO

4.2.1 CIRUGIA TEMPRANA:

El mejor método para evitar el resangrado es realizar el tratamiento quirúrgico del aneurisma lo más pronto posible, si las condiciones del paciente son adecuadas.

El riesgo de resangrado es lo que ha motivado en los últimos años, la aparición de numerosas publicaciones en las que se discute el tiempo idoneo para la realización de la cirugía, (13,22,88,89,90,91,92,93)., La mayoría de ellos están de acuerdo en que la cirugía temprana, es decir la realizada en los tres primeros días desde que ocurre la H.S.A., es el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes con aneurismas rotos.

En nuestro servicio no realizamos cirugía temprana, ya que la mayoría de los pacientes nos son remitidos de forma tardía, y por otra parte la infraestructura actual no lo permite.

4.2.2 TERAPIA ANTIFIBRINOLITICA:

Los antifibrinolíticos, son fármacos que retardan la lisis del coágulo, y teóricamente reducen el riesgo de que se disuelva el coágulo que se forma en la pared del aneurisma roto. Numerosos estudios han confirmado que los agentes antifi

brinolíticos reducen el riesgo de resangrado en la fase de la H.S.A. aneurismática (94,95,96,97).

Sin embargo otros estudios no han podido demostrar que con el tratamiento antifibrinolítico se produzca una reducción del sangrado. (98,99).

Por otra parte se ha demostrado que estos fármacos aumentan la incidencia de ciertas complicaciones de la H.S.A. - Así Ameen e Illingworth (100), encontraron una gran incidencia de infarto cerebral en pacientes tratados con antifibrinolíticos. En el estudio cooperativo de aneurismas, Kassel y Col. (101), encontraron déficit neurológico por isquemia en el 32.4% de los pacientes tratados y en el 22.7% de los pacientes que no recibieron fármacos antifibrinolíticos.

También se ha publicado como complicación la aparición de miopatías tardías en pacientes que han sido tratados con ácido epsilon amino-caproico (102,103), aunque hay que mencionar que esta es una complicación rara.

La hidrocefalia se ha visto más frecuentemente en pacientes con tratamiento antifibrinolítico (97).

En nuestro servicio no utilizamos agentes antifibrinolíticos, dado el riesgo potencial que tienen que producir complicaciones isquémicas.

4.2.3 REDUCCION DE LA PRESION TRANSMURAL:

La presión transmural está determinada por la diferencia entre la presión arterial (dentro del saco aneurismático) y la presión intracraneal (fuera del saco aneurismático). Esta presión puede ser reducida por disminución de la presión arterial y/o evitando disminuciones bruscas o incontroladas de la presión intracraneal.

Las medidas generales del tratamiento mencionadas anteriormente, van en su mayoría encaminadas a prevenir elevaciones bruscas de la presión arterial, que puedan aumentar la presión intracraneal y producir un resangrado.

En el servicio preferimos mantener la presión arterial de los pacientes en el límite superior dentro del rango normal. con el fin de evitar complicaciones isquémicas.

En el caso de tener que tratar pacientes con presión elevada, utilizamos beta-bloqueantes como el propranolol.

4.3 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL VASOESPASMO

4.3.1 CIRUGIA TEMPRANA:

La cirugía temprana facilita el tratamiento del vasoespasmo cerebral, ya que el uso de hemodilución hipervolémica, e hipertensión inducida, para el tratamiento del vasoespasmo conllevan un importante riesgo de resangrado, en pacientes con aneurismas no tratados.

Por otra parte la cirugía temprana permite irrigar los espacios subaracnoideos y las cisternas de la base, con el fin de extraer la mayor cantidad posible de sangre subaracnoidea, lo que disminuye el riesgo de vasoespasmo, ya que se ha sugerido que esta sangre es la responsable de producirlo (22,104).

4.3.2 BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL CALCIO

El fármaco que ha recibido atención en los últimos años ha sido la nimodipina. Se han realizado numerosos estudios (105,106,107,108). La mayoría de los estudios indican que la nimodipina mejora el estado neurológico de los pacientes, aunque no existe un efecto importante sobre el vasoespasmo arteriográfico.

En nuestro servicio se han realizado dos estudios para probar la eficiencia de este medicamento (109,110), en ambos

estudios se comprobó la utilidad de la nimodipina en la prevención y tratamiento del vasoespasmo. Por ello utilizamos la nimodipina en los pacientes con alto riesgo de desarrollar vasoespasmo.

4.3.3 EXPANSORES DE VOLUMEN Y HEMODILUCION

En los pacientes con vasoespasmo, la disminución de la viscosidad sanguínea o el incremento de la presión de perfusión cerebral, pueden incrementar el flujo sanguíneo cerebral. Se ha propuesto que los expansores de volumen vascular, bien solos o acompañados de hipertensión arterial inducida son el régimen más eficaz para mejorar las características hemorreológicas de la sangre, y por lo tanto mejorar la presión de perfusión cerebral y revertir el déficit neurológico en los pacientes con vasoespasmo (14,111, 112,113).

Los expansores de volumen pueden aumentar el flujo sanguíneo cerebral sin producir un incremento de la presión arterial (114,115). Se han empleado diversas infusiones como expansores de volumen, albúmina (115,116), dextrano de bajo peso molecular (114), manitol (117), sangre completa (118).

4.4 METODOS DE TRATAMIENTO QUIRURGICO:

El método de tratamiento ideal, consiste en la exclusión del aneurisma de la circulación cerebral mediante la oclusión de su cuello. Con ayuda de las técnicas modernas la mayoría de los aneurismas pueden ser tratados de esta forma. Sin embargo existen algunos aneurismas, que bien por su tamaño o por sus características morfológicas, puede ser difícil llevar a cabo este procedimiento. En estos casos se realizan procedimientos quirúrgicos alternativos como son:

- Ligadura de la Carótida Cervical.
- Balón de Oclusión Intravascular.
- Revestimiento.
- Trombosis Intraluminal.
- Atrapamiento del Cuello del Aneurisma.

4.4.1 LIGADURA DE LA CAROTIDA CERVICAL:

El principio de esta técnica consiste en ligar la arteria proximal al sitio del aneurisma, con el fin de reducir el flujo sanguíneo que le llega.

La ligadura de la arteria carótida en el cuello ha sido realizada desde hace más de 100 años. Este método aún es útil en ciertos aneurismas. Tiene ventajas de ser un procedimiento técnicamente sencillo, en el que no requiere explotación intracraneal ni disección del aneurisma.

Sin embargo con este procedimiento se puede producir un infarto cerebral o un déficit neurológico importante que es imprescindible. También pueden ocurrir complicaciones -- neurológicas tardías, como resultado de complicaciones hemodinámicas o embolismos del muñón carotideo.

Con el fin de reducir las complicaciones isquémicas por ligadura de la carótida, se prefiere realizar una obliteración gradual de la misma, lo cual permite incrementar el flujo a través de las suplencias colaterales.

Otra alternativa es la creación de un nuevo sistema colateral, mediante la anastomosis de una rama de carótida externa, generalmente la arteria temporal superficial con una rama cortical de la cerebral media. En este caso la ligadura de la carótida cervical debe realizarse de forma aguda una vez realizada la anastomosis; ya que en presencia de un flujo carotideo normal ésta anastomosis tiende a cerrarse.

1.4.2 BALON DE OCLUSION INTRAVASCULAR:

Esta técnica fué introducida por Serbinenko en 1974. Ha sido utilizada con éxito para fistulas carótido cavernosas y aneurismas intracraneales (119).

Con este método se puede ocluir el cuello del aneurisma, inflando un balón desprendible en el saco del aneurisma sin comprometer la permeabilidad de la arteria.

Este método tiene excelentes resultados en el tratamiento de fístulas carótido cavernosas. Sin embargo el tratamiento de aneurismas mediante esta técnica es difícil y peligroso, por el riesgo que conlleva de ruptura del aneurisma en el momento de inflar el balón.

4.4.3 REVESTIMIENTO:

Norman Dott (1.933), fué el primero en tratar un aneurisma mediante cirugía directa, para lo cual realizó un revestimiento del mismo con músculo. Esta técnica ha sido empleada por muchos años con notable éxito. Sin embargo no es aceptada de forma general, ya que requiere una extensa disección alrededor de la base del aneurisma, y existe el riesgo de un resangrado temprano, antes de que tenga lugar la formación de fibrosis alrededor de la pared del aneurisma.

4.4.4 TROMBOSIS INTRALUMINAL:

Consiste en inducir la trombosis en el saco aneurismático. Para ello Gallagher, (120), introdujo pelos de cerdo en el saco del aneurisma con un cateter especial que permite que salga primero la raíz del pelo. Con esta técnica de piloeyección la carga negativa que normalmente existe en la íntima, se vuelve positiva, y los elementos circulantes cargados negativamente emigran hacia la íntima produciendo una trombosis.

Luessenhop y Velesquez (121), trombosaron el saco de un

aneurisma, ocluyendo temporalmente el cuello del mismo con una esfera de silastic. Esta esfera atada a una seda fué introducida a través de la carótida hasta el cuello del aneurisma.

Mullan (122), introdujo finos alambres de cobre en el interior de los aneurismas a través de una fina aguja, él obtuvo buenos resultados en 12 pacientes, de 15 que trató con esta técnica.

En 1.966 Alksne (123) desarrolló un nuevo método para trombosar intravascularmente los aneurismas, mediante la inyección de hierro y reteniendolo en el saco aneurismático con un pequeño imán que se coloca estereotáxicamente. Los primeros resultados fueron muy esperanzadores, sin embargo no existen publicaciones posteriores con esta técnica.

La trombosis intraluminal evita la disección intracraneana del aneurisma. Pero tiene el inconveniente que a menudo no puede ser controlada la extensión de la trombosis, bien por exceso o por defecto, y en la práctica es una técnica difícil.

4.4.5 ATRAPAMIENTO DEL CUELLO DEL ANEURISMA:

El atrapamiento del cuello del aneurisma, es un método alternativo de tratamiento, que se utiliza cuando no es posible llevar a cabo la oclusión del cuello.

4.5 INSTRUMENTAL QUIRURGICO ESPECIAL:

En los últimos años se han producido importantes avances en este campo, que han facilitado la cirugía de los aneurismas.

4.5.1 MICROSCOPIO QUIRURGICO:

Con el uso del microscopio quirúrgico para la disección del cuello de los aneurismas, los resultados quirúrgicos en esta enfermedad han mejorado enormemente.

El microscopio permite una magnificación del campo quirúrgico, lo cual es imprescindible para realizar una cuidadosa disección con mínima retracción del cerebro, esto se traduce en una mejoría de los resultados.

Por otra parte el microscopio permite una perspectiva estereoscópica en pequeños espacios, lo que facilita una adecuada visualización de las estructuras profundas, evitando así excesivas retracciones del cerebro. Además proporciona una excelente iluminación del campo quirúrgico.

4.5.2 COAGULACION BIPOLAR:

Con el uso de la coagulación bipolar, se puede controlar el sangrado durante la disección de una forma precisa y con mínima lesión.

Las pinzas que se usan en la coagulación bipolar tienen forma de bayoneta, para evitar que la mano del cirujano - entorpezca el campo de visión. Normalmente las puntas son - rectas, aunque también se utilizan pinzas con las puntas angu- ladas y curvas.

Existen dos tipos de pinzas, unas con la punta cortan- te y otras de punta roma. Las de punta roma son utilizadas - para la disección del aneurisma y para coagular el cuello del mismo.

Se debe evitar que la punta de las pinzas se adhiera a los tejidos. Para ello es importante mantener las puntas - limpias, realizar la coagulación de forma intermitente, y tra- bajar en un campo húmedo.

4.5.3 CABEZAL DE FIJACION:

En las operaciones microquirúrgicas, es muy importante la inmovilización de la cabeza. El mejor procedimiento para realizarlo es mediante un cabezal con tres puntos de fijación esquelética. Con estos cabezales se puede fijar la cabeza en una gran variedad de posiciones y, se evita que se puedan pro- ducir lesiones por apoyo en las prominencias óseas o en los - ojos.

4.5.4 AUTORETRACTORES CEREBRALES:

Este instrumento es ya imprescindible en las intervenciones microquirúrgicas, permite una retracción suave pero mantenida, evitando que se produzca traumatismos quirúrgicos sobre el cerebro. En las cirugías prolongadas los retractores deben aflojarse de vez en cuando, para evitar la compresión constante sobre un área del cerebro.

4.5.5 FRESA DE ALTA VELOCIDAD:

Un paso importante en la microcirugía de los aneurismas, cuando se realiza la craniotomía pterional, consiste en la extracción de la porción externa del ala del esfenoides y hueso de la base del craneo, con el fin de crear un espacio suficiente para realizar la cirugía con mínima retracción cerebral. Para ello se emplean fresas neumáticas o eléctricas de alta velocidad.

4.5.6 GRAPAS PARA ANEURISMA:

Existe una gran variedad de grapas para aneurismas, las cuales en los últimos años se han ido perfeccionando.

Dujovny y col. (1.980) (124), clasificaron las grapas de resorte de acuerdo a su principio mecánico, distinguiendo tres tipos de grapas, alfa, de eje y de palanca móvil.

El tipo alfa es un diseño de ramas cruzadas en una sola pieza que se asemeja a la letra griega alfa, en este tipo se incluyen las grapas de Yasargil, Mc Fadden, Drake, Sugita, y Rhoton.

Las grapas de eje constan de varias piezas. Las ramas que giran alrededor de un eje central, y un resorte en espiral que proporciona la fuerza de cierre. La grapa de Heifetz es el prototipo de este diseño.

Las grapas de palanca móvil constan de un resorte en espiral alrededor del cual las ramas giran y la posición de la palanca depende de la distancia entre las ramas.

Las grapas de resorte también se clasifican como temporales o permanentes. Las grapas temporales difieren de las permanentes en que tiene una presión de cierre menor, la cual es suficiente para ocluir una arteria sin dañar sus paredes. A diferencia de las grapas permanentes, las temporales están diseñadas únicamente para uso transoperatorio.

Además existen también grapas fenestradas, las cuales fueron diseñadas originalmente por Drake.

Más recientemente Sugita (125), ha diseñado grapas fenestradas y anguladas, con el fin de obliterar aneurismas difíciles, bien por la forma o por su localización. (Fig. 12).

4.6 TECNICA QUIRURGICA:

La técnica quirúrgica que a continuación se describe es la que se utilizó en la mayoría de los casos recogidos en la casuística. Se trata de la craniotomía pterional, la cual es útil para acceder a los aneurismas de la circulación anterior mediante técnica microquirúrgica (126).

4.6.1 POSICION DEL PACIENTE:

El paciente se coloca en posición supina, al cabeza se sujeta en un cabezal con tres puntos de fijación esquelética, como el cabezal de Mayfield o de Gardner. El vertex se dirige 20 grados hacia abajo y se rota 30 grados hacia el lado contrario en donde se va a realizar la craniotomía, para conseguir que la eminencia malar sea el punto más superior del campo quirúrgico. Esta posición permite que el lóbulo frontal caiga, dejando libre el techo de la órbita. (Fig. 7).

Al colocar la cabeza se debe tener cuidado en evitar posiciones forzadas que puedan comprimir la tráquea, la vena yugular, o las arterias vertebrales o carótidas. La posición correcta de la cabeza permitirá establecer un eje visual a lo largo del ala del esfenoides hasta la apófisis clínoideas anterior y area paraselar.

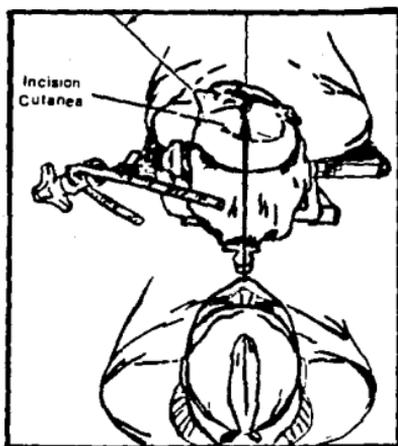


Fig. 7 : Posición quirúrgica e -
incisión para la reali--
zación de la craniotomía
pterional.

4.6.2 PREPARACION DEL CAMPO QUIRURGICO:

Una vez realizada la asepsia y antisepsia del campo quirúrgico se pinta la incisión (Ver Fig. 7).

Colocamos los campos quirúrgicos, que se fijan con un plástico adhesivo estéril. Encima colocamos una sábana hendida, la cual se fija al campo con plástico adhesivo a cuyo extremo se fija una bolsa recolectora de líquidos.

Posteriormente se fija a la mesa quirúrgica la barra para sujetar los retractores quirúrgicos.

4.6.3 INSICION:

La localización precisa de la incisión varía de un paciente a otro, dependiendo de la localización del aneurisma, la topografía del seno frontal, y la posición de la línea de implantación del pelo.

Como regla general la insición inicia a 1Cm. por arriba y por delante del trago, se dirige por detras de la línea de implantación del pelo, y termina a nivel de la línea medio pupilar. Si se requiere una exposición mayor, la incisión se puede extender hasta la línea media.

Al realizar la incisión se debe de tratar de evitar, lesionar la arteria temporal superficial, así como la rama -

temporal del facial (ver Fig. 7).

Levantamos el colgajo cutáneo y se colocan grapas cutáneas para hacer hemostasia en los bordes de la incisión. Posteriormente se procede a cortar la fascia del músculo temporal en forma semicircular alrededor del margen de inserción del músculo, y el periostio diagonalmente a lo largo del hueso frontal. A continuación se retraen el colgajo cutáneo y el muscular en una sola capa, con el fin de eliminar la lesión de la rama frontal del nervio facial.

4.6.4 CRANIOTOMIA:

Se inicia realizando un trépano a nivel de la sutura del cigomático con el frontal, debajo de la línea temporal.

El segundo trépano se coloca en el hueso frontal, aproximadamente 3-4 cm por encima del primero y 1-2 cm por encima del reborde orbitario, tratando de evitar caer sobre el seno frontal.

El tercer trépano se coloca sobre el hueso parietal, a lo largo de la línea temporal, detrás de la sutura coronal, - la localización de este trépano varía dependiendo del área intracraneal que interese.

El último trépano se coloca sobre la escama del hueso

temporal, detrás de la sutura esfeno-temporal. Aproximadamente 4 Cm. por debajo del tercer trépano y 3 Cm. por detrás del primero. (ver Fig. 8).

En nuestro servicio estos trépanos se realizan en la mayoría de las ocasiones con craniotomo neumático o eléctrico. La viruta osea que se obtiene de la realización de estos trépanos se guarda para colocarla al final de la cirugía sobre los defectos oseos que quedan.

Los trépanos se unen mediante sierra neumática, eléctrica o con sierra de Gigli.

Una vez que se ha levantado el colgajo oseos, con una gubia se amplía la craniotomía, mordiendo la escama del temporal hasta llegar al piso de la fosa media. La parte externa del ala del esfenoides se fresa, utilizando para ello una fresa de alta velocidad, con el fin de obtener mejor visibilidad. Para efectuar esta maniobra se hacen dos pequeñas incisiones a lo largo de la línea en donde se va a realizar la incisión dural. De esta manera se libera L.C.R., y en algunos casos hematoma subdural, lo que permite reducir la necesidad de re-traer el cerebro.

4.6.5 APERTURA DE LA DURAMADRE:

Se colocan puntos de levantamiento de dura, los cuales se fijan a los bordes de la craniotomía, a través de pequeños

orificios que se realizan en el hueso. Estos puntos evitan el escurrimiento de sangre al campo quirúrgico.

La duramadre se abre en forma semicircular alrededor de la cisura de Silvio, con base hacia el ala del esfenoides. Antes de abrir la dura se coagula el trayecto de la incisión con la coagulación bipolar. (ver Fig. 9).

En el extremo frontal y temporal de la incisión se colocan dos puntos para prevenir el desgarro.

El colgajo dural se levanta y se fija a la galea, con el fin de que no se entorpezca la línea de visión.

Con ayuda del microscopio quirúrgico se procede a retraer ligeramente el lóbulo frontal cerca de la cisura de Silvio, dejando intacto el olfatorio, e identificando el nervio óptico. Esto permite un fácil acceso a las cisternas carotídeas, quiasmática y la de la lámina terminalis, cuya apertura permite la salida de L.C.R. Proporcionando mayor espacio para la disección del aneurisma. (Fig. 10).

4.6.6 APERTURA DE LA ARACNOIDES:

La disección de la aracnoides es la llave del éxito en la cirugía de los aneurismas. En la mayoría de los casos es necesario abrir la cisterna silviana localizada entre el frontal y el temporal, la cisterna quiasmática y la cisterna de -

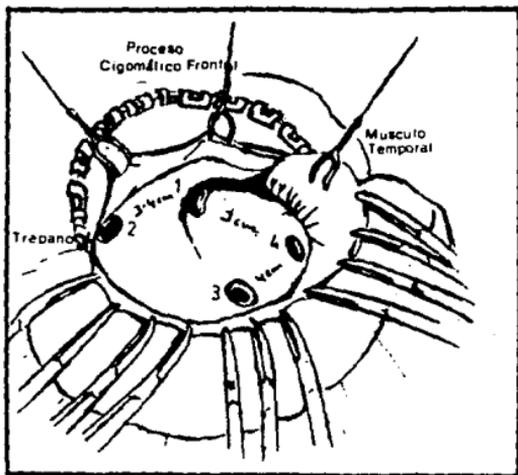


Fig. 8 : Situación de los trépanos para realizar la craneotomía pterional.

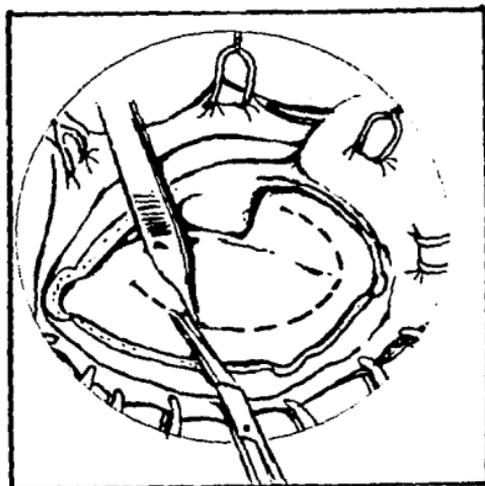


Fig. 9 : Apertura de la duramadre.

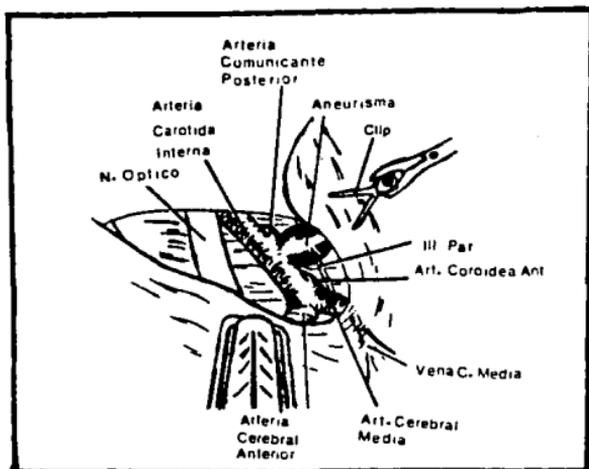


Fig. 11 : Disección del N. Optico, de la arteria carótida y del aneurisma.



Fig. 12 : Colocación de la grapa en el cuello del aneurisma.

la lámina terminalis. Dependiendo de la localización exacta del aneurisma variarán la dirección y los detalles de la disección de la aracnoides.

Al ir separando la aracnoides se evita que se produzcan tracciones indebidas sobre el aneurisma, a la vez que se aumenta el campo quirúrgico.

La aracnoides entre el lóbulo frontal y el nervio óptico es la primera en ser separada, y se continua disecando la porción medial de la cisura de Silvio. El siguiente paso consiste en disecar la aracnoides entre el óptico y la carótida, con la finalidad de obtener el control de la arteria carótida. Se continúa la disección de la arteria carótida hasta llegar al punto de origen del aneurisma. (ver Fig. 11).

Las adherencias del aneurisma se liberan con disección cortante. Cuando se realiza la disección en las proximidades del aneurisma se debe tener mucho cuidado de no traccionarlo.

La exposición del segmento aneurismático se inicia aspirando el coágulo si existe, con el fin de visualizar la pared arterial y el cuello del aneurisma. Siempre es necesario confirmar el sitio, el número y la dirección de las pequeñas arterias perforantes que se originan en las cercanías del aneurisma.

4.6.7 COLOCACION DE LA GRAPA:

La elección de la grapa apropiada se debe realizar en el curso de la disección, tan pronto como el cirujano se haga una idea sobre cuál de las grapas disponibles será la mejor - indicada para el aneurisma en cuestión.

Las ramas de la grapa deben colocarse paralelas al eje del vaso, con el fin de evitar que se formen pliegues en la - arteria que puedan comprometer la circulación. (ver Fig. 12).

Un problema importante a la hora de colocar la grapa - es la tensión que se produce en la pared del aneurisma, la - cual puede ocasionar una ruptura transoperatoria del mismo.

Esta tensión se puede reducir de forma importante, o - cluyendo temporalmente la carótida interna a nivel cervical, - en el momento de la colocación de la grapa. La oclusión tem - poral también se puede realizar a nivel supraclinoideo con - grapas temporales, aunque este procedimiento tiene el inconveniente de que en ocasiones puede reducir el campo de traba - jo.

Otra técnica que ha sido útil para reducir la tensión en aneurismas gigantes es la descompresión con succión. Pa - ra ello se punciona el aneurisma con una aguja fina, se aspi - ra y en ese moento se coloca la grapa. Esta maniobra dismi - nuye la tensión y hace que la grapa pueda ser colocada más -

facilmente. (FLAMM E.S. 1981).

En los aneurismas de cuello amplio se puede crear mediante coagulación bipolar un cuello más apropiado para la colocación de la grapa.

En la mayoría de los casos, el saco aneurismático se debe puncionar y abrir una vez que el cuello ha sido engrapado. Esta es la única forma de que el cirujano esté seguro de que se ha llevado a cabo una obliteración total del aneurisma.

4.6.8 CIERRE:

Una vez realizada la hemostasia del lecho quirúrgico, se procede a afrontar los bordes de la duramadre con sutura de monofilamento no reabsorbible de 4-0.

El colgajo oseo se fija con seda del 0. Se sutura el músculo temporal con sutura reabsorbible de 3-0, así como la fascia del temporal. La galea la saturamos con el mismo material y al piel se cierra con nylon 3-0.

Se coloca un drenaje subgaleal con baja succión por -- aproximadamente 24 horas y se cubre la herida.

C A P I T U L O V

PRESENTACION DE LA CASUISTICA

5.1 MATERIAL CLINICO Y METODOS:

En el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social, - fueron operados un total de 134 pacientes con 161 aneurismas intracraneales de la porción anterior del círculo de Willis, - en un período de 40 meses comprendidos entre marzo de 1.987 a junio de 1.990.

De ellos 89 (66.5%) fueron del sexo femenino, y 45 - - (33.5%) del sexo masculino, con una relación mujer/hombre de 2/1. (GRAFICA 1).

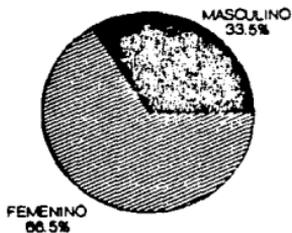
La distribución por edades de los pacientes fluctuó en tre los 14 y los 69 años, con un pico de incidencia entre la cuarta y la sexta década, siendo la media de 44.6 años. (GRAFICA 2).

Las condiciones preoperatorias de los pacientes fueron valoradas inmediatamente antes de la cirugía, de acuerdo con la escala de Hunt y Hess (127).

GRADO I: Paciente asintomático, o con mínimo dolor de cabeza y ligera rígidez de nuca.

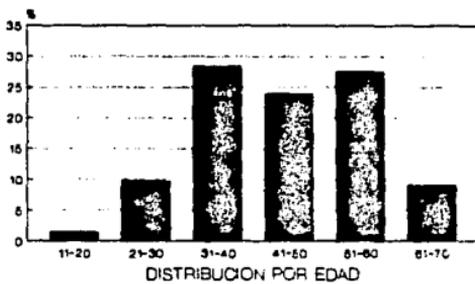
GRADO II: Moderado a severo dolor de cabeza y/o rigidez de nuca. Sin déficit neurológico, excepto paresia de al-

ANEURISMAS INTRACRANEALES

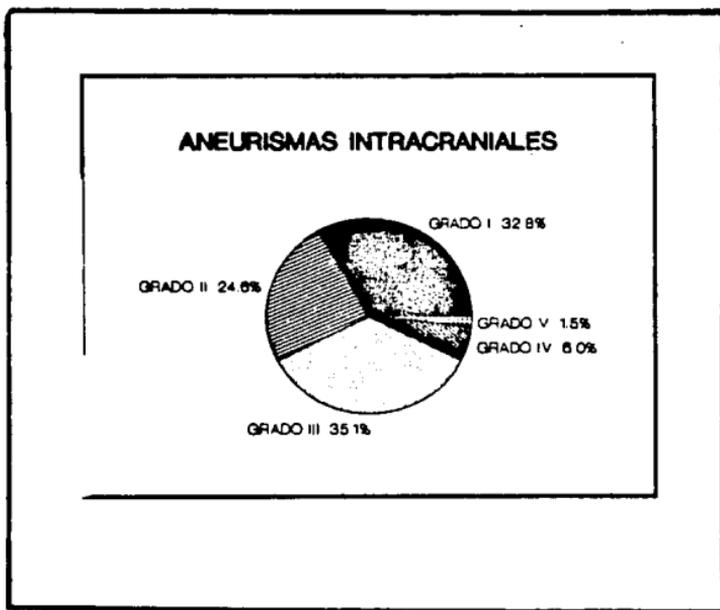


GRAFICA 1.

ANEURISMAS INTRACRANEALES



GRAFICA 2.



GRAFICA 3 : Condiciones preoperatorias de los pacientes según la escala de Hunt y Hess.

gún nervio craneal.

GRADO III: Somnolencia, confusión o déficit focal ligero.

GRADO IV: Estupor, moderada a severa hemiparesia, posible rigidez de descerebración temprana y alteraciones vegetativas.

GRADO V: Coma profundo, rigidez de descerebración, moribundo.

Según esta escala en grado I, se hallaban 44 (32.8%) - de nuestros pacientes, en grado II, 33 (24.6%), en grado III, 47 (35%), en grado IV, 8 (6%) y en grado V, 2 (1.5%), (GRAFICA 3).

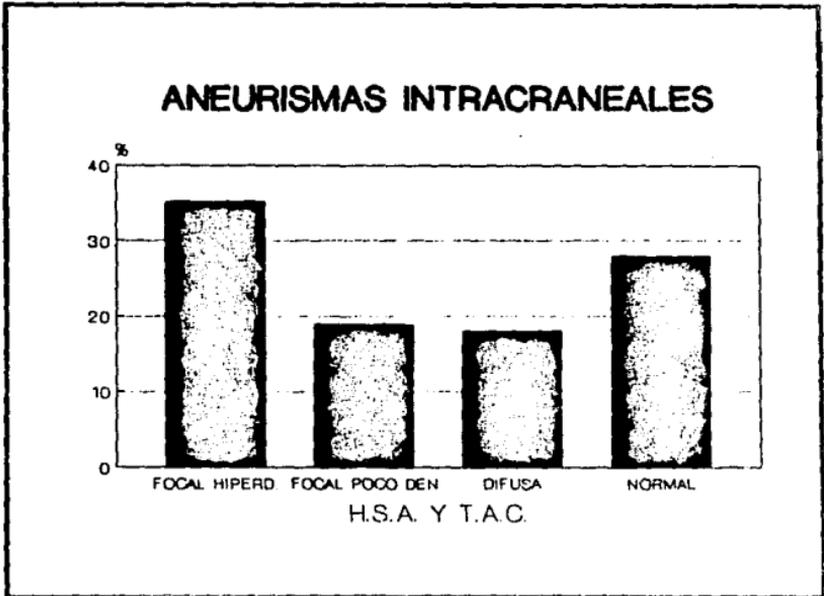
Además de una historia clínica detallada, en todos los casos se realizó angiografía cerebral de los cuatro vasos. La punción lumbar se llevó a cabo en 97 (73.3%) pacientes. Estudio de tomografía computarizada se efectuó en 103 pacientes, que supone un 77% del total de los casos.

En este estudio examinamos la utilidad pronóstica de la Tomografía Computarizada realizada al momento de ingresar el paciente, para ello utilizamos los criterios descritos por Fisher y col. en 1.980 (40), así como la TCC resultó normal en 31 (28%) pacientes, la hemorragia subaracnoidea se clasificó como focal hiperdensa en 39 (35.1%) pacientes, focal poco densa en 21 (18.9%), y difusa en 20 (18%). (GRAFICA 4).

La localización de los aneurismas se detalla en la tabla 1. Los más frecuentes fueron los de la carótida interna con 102 (63.4%) casos, dentro de esta localización, los de mayor incidencia fueron los aneurismas situados en la comunicante posterior con 57 (35.4%). Los aneurismas de la arteria cerebral anterior se presentaron en 30 (18.6%) casos, siendo los más frecuentes dentro de esta localización los de la comunicante anterior con 24 (14.9%).

INCIDENCIA DE LOS ANEURISMAS SEGUN SU LOCALIZACION

LOCALIZACION	NUMERO	%
ARTERIA CAROTIDA INTERNA (CI)	102	63.4
OFTALMICA	11	6.9
COMUNICANTE POSTERIOR	57	35.4
COROIDEA ANTERIOR	6	3.7
BIFURCACION	24	14.9
INTRACAVERNOSOS	4	2.5
ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR (CA)	30	18.6
SEPMENTO PROXIMAL (A ₁)	4	2.5
COMUNICANTE ANTERIOR	24	14.9
PERICALLOSA	2	1.2
ARTERIA CEREBRAL MEDIA (CM)	29	18.0
SEGMENTO PROXIMAL (M ₁)	19	11.8
TRIFURCACION/ BIFURCACION	6	3.7
SEGMENTO DISTAL	4	2.5
T O T A L	161	100



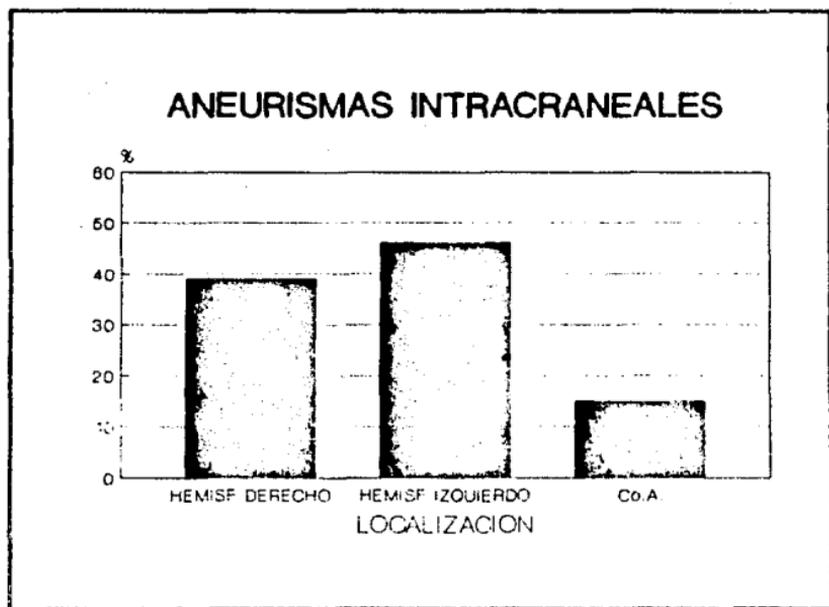
GRAFICA 4 : Distribución de los pacientes según la escala de Fisher.

La menor incidencia correspondió a los aneurismas de la arteria cerebral media con 29 casos, que suponen un 18% del total de los aneurismas.

En cuanto a la localización según el hemisferio no hubo mucha diferencia respecto a la incidencia, así encontramos que en el hemisferio derecho se localizaron 63 casos que representan un 39%, mientras en el izquierdo se localizaron 74 (46%), los restantes casos que son 24 (15%) se localizaron en la arteria comunicante anterior. (GRAFICA 5).

También se analizó la incidencia de aneurismas múltiples, y su relación con la hipertensión arterial. De los 134 pacientes de nuestra serie en 19 encontramos más de un aneurisma, lo que significa una incidencia de aneurismas múltiples del 14.2% (GRAFICA 6). Dentro de los aneurismas múltiples los más comunes fueron los pacientes con dos aneurismas, ya que encontramos 13 casos que representan el 68.4%, tres aneurismas se presentaron en 4 pacientes (21.1%), y por último hubo 2 pacientes (10.5%) con cuatro aneurismas. (GRAFICA 7).

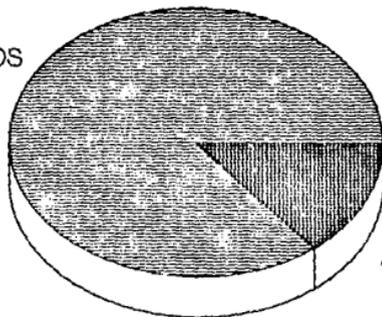
Valoramos la presencia o ausencia de hipertensión arterial sistémica en los 134 pacientes. Para considerar a un paciente hipertenso al menos debe cumplir uno de los siguientes criterios:



GRAFICA 5

ANEURISMAS INTRACRANEALES

ANEURISMAS UNICOS
85.8%



ANEURISMAS MULTIP
14.2%

- 83 -

GRAFICA 6.

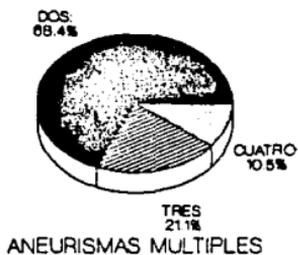
- I. En el momento de su ingreso, el paciente estaba siendo -
tratado con medicamentos antihipertensivos.
- II. Durante la estancia hospitalaria del paciente existió -
un incremento de la presión sanguínea (más de 145/95), -
sostenido por más de un día.
- III. En el electrocardiograma se presentaron signos de hiper--
trofia ventricular izquierda.

Basados en estos criterios determinamos la presencia -
de hipertensión arterial en 59 (44%) pacientes, en los restan-
tes 75 (56%) pacientes, la presión arterial fué normal. Los
pacientes con aneurismas intracraneales únicos tuvieron una -
incidencia de hipertensión arterial del 39%, mientras que en
los pacientes con aneurismas múltiples fué del 74%. (GRAFICA
8).

El tamaño de los aneurismas fué determinado, basándo--
nos en el diámetro mayor del aneurisma en la angiografía, el
cual fué corroborado o rectificado en la hoja quirúrgica. Se
gún el tamaño encontramos 107 (66.5%) aneurismas menores de -
12mm. 32(20%) de los 12 a 24 mm y, aneurismas gigantes mayores
de 24 mm., hubo 22 (13.5%). (GRAFICA 9).

En la serie también valoramos la presencia de hidrocefa--
lia como complicación de la hemorragia subaracnoidea, encon-
trando que 17 pacientes presentaron esta complicación, lo que

ANEURISMAS INTRACRANIALES

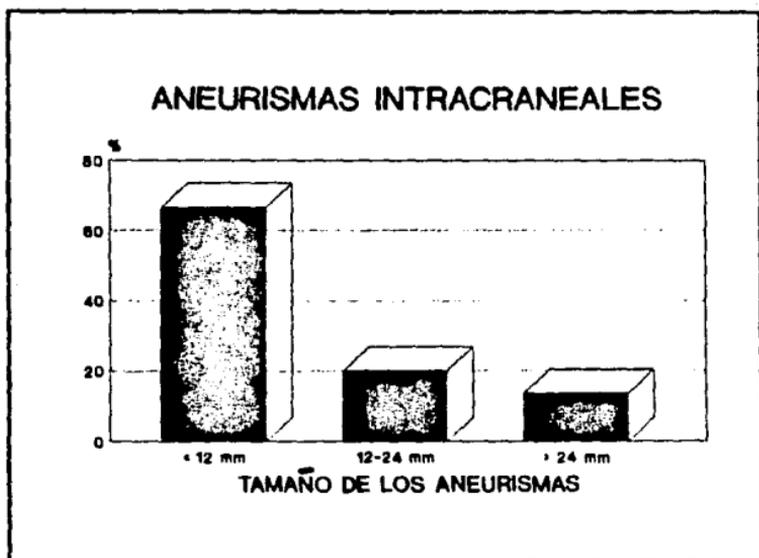


GRAFICA 7.

ANEURISMAS INTRACRANEALES

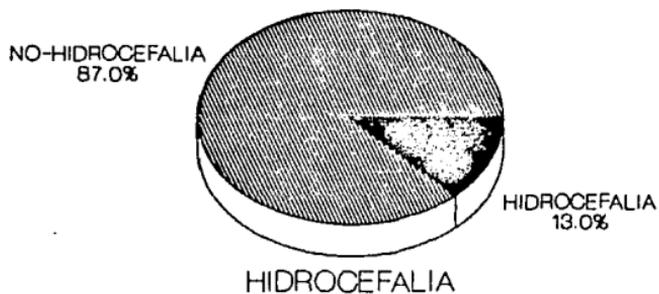


GRAFICA 8.



GRAFICA 9.

ANEURISMAS INTRACRANEALES



GRAFICA 10.

representa un 13% del total de la serie. (GRAFICA 10).

El tratamiento de los aneurismas se realizó mediante - obliteración de su cuello con grapa de 121 casos (75.2%). El revestimiento del aneurisma como único método de tratamiento se llevó a cabo en 22 casos (13.7%). En 10 pacientes (6.2%), se efectuó colocación de grapa y revestimiento. El atrapa- - miento del aneurisma como método de tratamiento se empleó en 8 casos (5%). (GRAFICA 11).

Para valorar los resultados obtenidos empleamos la es- cala de Glasgow de resultados, propuesta por Jennett y Bond - en 1.975 (128).

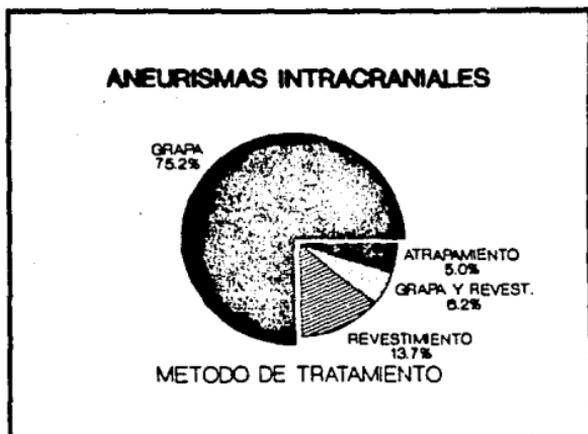
GRADO 1: Buena recuperación, el paciente puede llevar a cabo una vida independiente, con o sin mínimo déficit neurológico

GRADO 2: Morbilidad moderada, el paciente tiene alteración - neurológica o intelectual, pero es independiente.

GRADO 3: Morbilidad severa, el paciente está consciente pero depende totalmente de los demás para llevar a cabo - sus actividades diarias.

GRADO 4: Estado vegetativo.

GRADO 5: Muerte.



GRAFICA 11.

5.2 RESULTADOS:

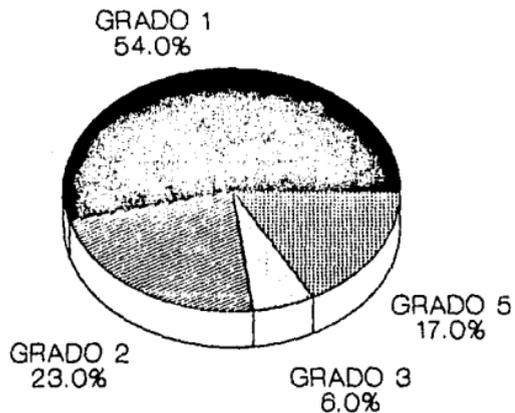
La valoración de los resultados de los pacientes se efectuó al menos seis meses después de que se hubiera llevado a cabo la cirugía.

Los resultados postoperatorios, fueron evaluados de acuerdo a la escala de Glasgow de resultados, así encontramos en grado 1 o, con buenos resultados 72 pacientes (54%), en grado (2) o con moderada morbilidad 31 pacientes (23%), en grado 3 o severa morbilidad en 8 pacientes (6%), en grado 4 que es el estado vegetativo, no tuvimos ningún paciente en nuestra serie, en grado 5 que son los pacientes que murieron; hubo 23 casos lo que representa un 17% de mortalidad. (GRAFICA 12).

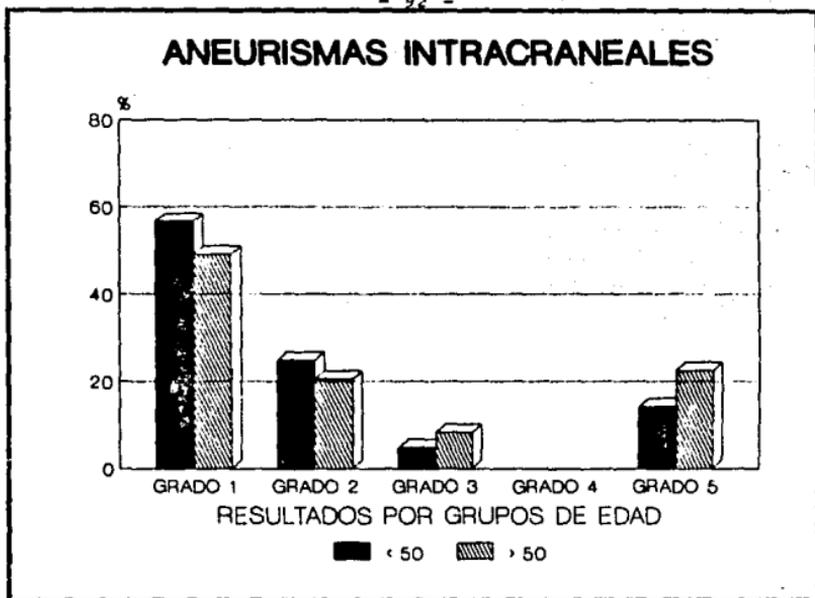
La influencia de la edad en los resultados clínicos se muestra en la gráfica 13, observamos que los mejores resultados se obtuvieron en los pacientes menores de 50 años, ya que en este grupo de edad se presentaron buenos resultados en 56.5% de los pacientes, frente al 49% en el grupo de pacientes mayores de 50 años. La mortalidad en el primer grupo fue de 14.1% mientras que en el segundo grupo o de pacientes de mayor edad la mortalidad fue del 22.4%.

Respecto al sexo los mejores resultados fueron observados en el sexo masculino, ya que presentaron buena recuperación en 35 pacientes, lo que supone un 78% de los pacientes -

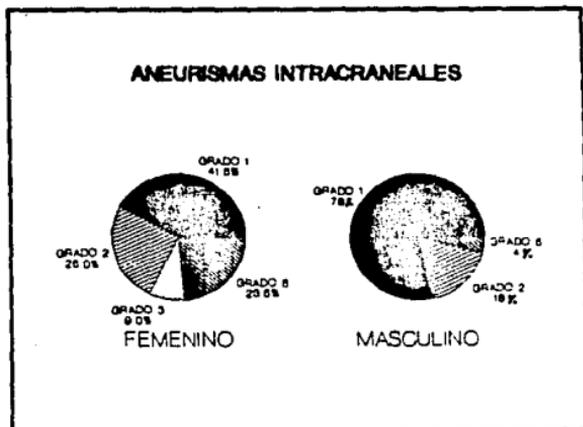
ANEURISMAS INTRACRANEALES



ESCALA GLASGOW DE RESULTADOS



GRAFICA 13.



GRAFICA 14

masculinos, mientras que en el sexo femenino; la buena recuperación se presentó en 37 casos lo que representa un 41.5% de los pacientes femeninos. La mortalidad en los pacientes femeninos fué de 21 casos (23.5%), mientras que en los pacientes de sexo masculino unicamente hubo 2 pacientes que fallecieron, lo que representa un 4%. (GRAFICA 14).

Los resultados de los aneurismas por su localización - se muestran en la tabla 2, la mayor mortalidad la presentaron los aneurismas localizados en la cerebral anterior con 7 casos (23%), seguidos de los aneurismas de la cerebral media - con 6 casos (20.7%) y, la menor mortalidad correspondió a los aneurismas localizados en la carótida interna con 14 casos - que representaron el 13.5% de los aneurismas de esta localización.

En cuanto a los resultados por localización en uno u otro hemisferio no existen grandes diferencias, como se puede observar en la Gráf.15. Los aneurismas de la comunicante tuvieron buena recuperación en 16 casos (66.5%), y fallecieron 5 pacientes (21%). En el hemisferio derecho, los buenos resultados se obtuvieron en 33 pacientes (52.5%) y en el izquierdo de 36 (48.5%), mientras que la mortalidad en el primer grupo ocurrió en 8 pacientes (12.7%), en el hemisferio izquierdo se presentó en 14 (19%).

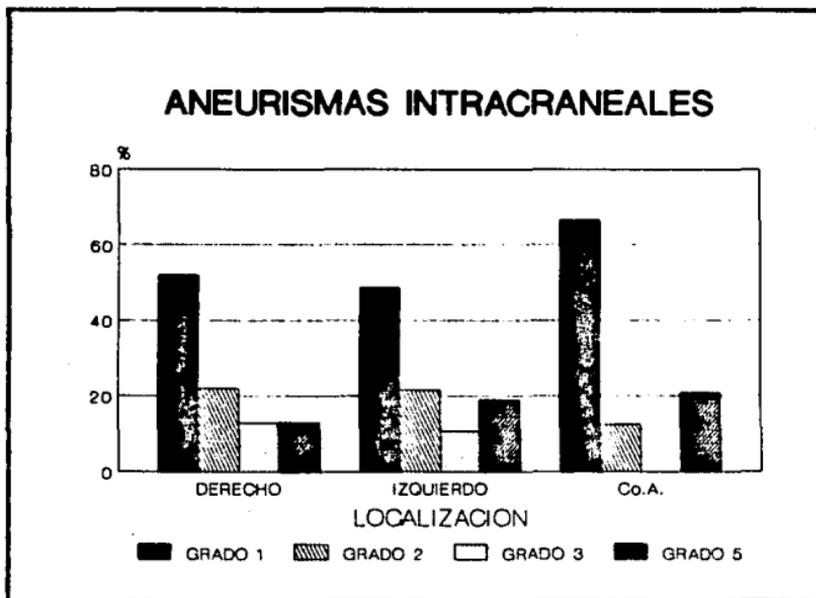
En la presente serie hubo 59 pacientes con hipertensión arterial y hemorragia subaracnoidea. La mortalidad en,

este grupo fué de 13 pacientes (22%), comparados con los 10 pacientes (13.3%) en el grupo normotenso. La buena recuperación se obtuvo en 43 pacientes (57.3%) del grupo normotenso y en 29 pacientes (49.2%) del grupo con hipertensión arterial. (GRAFICA 16).

RESULTADOS SEGUN LA LOCALIZACION

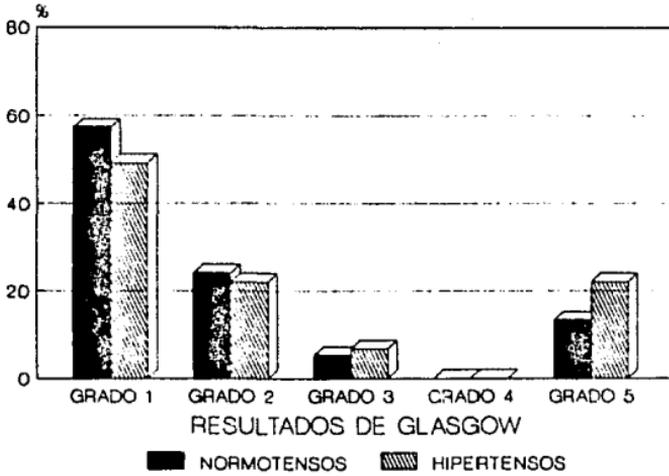
LOCALIZACION	1	2	3	4	5
CEREBRAL ANT.	18(60%)	5(17%)			7(23%)
CAROTIDA INT.	56(55%)	22(21.5%)	10(10%)		14(13.5%)
CEREBRAL MED.	9(31%)	8(27.6%)	6(20.7%)		6(20.7%)

TABLA 2



GRAFICA 15.

ANEURISMAS INTRACRANEALES

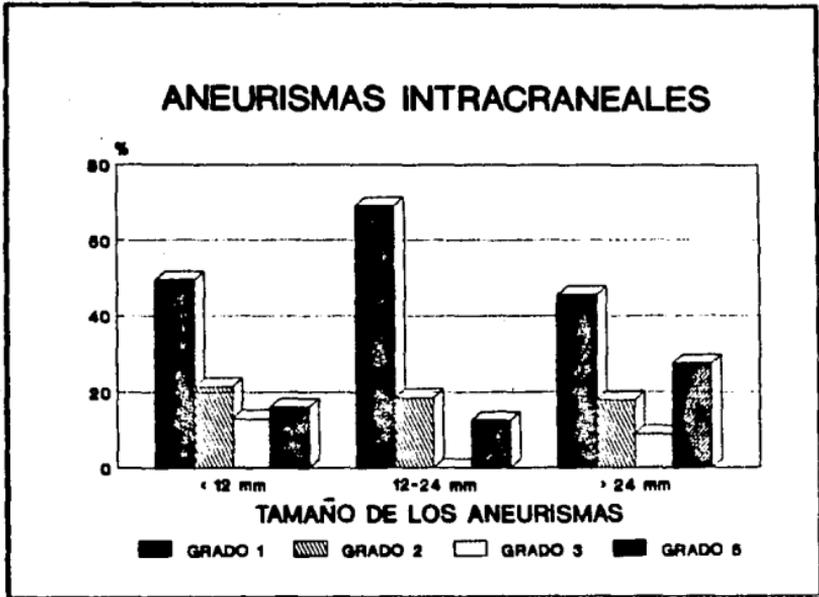


GRAFICA 16.

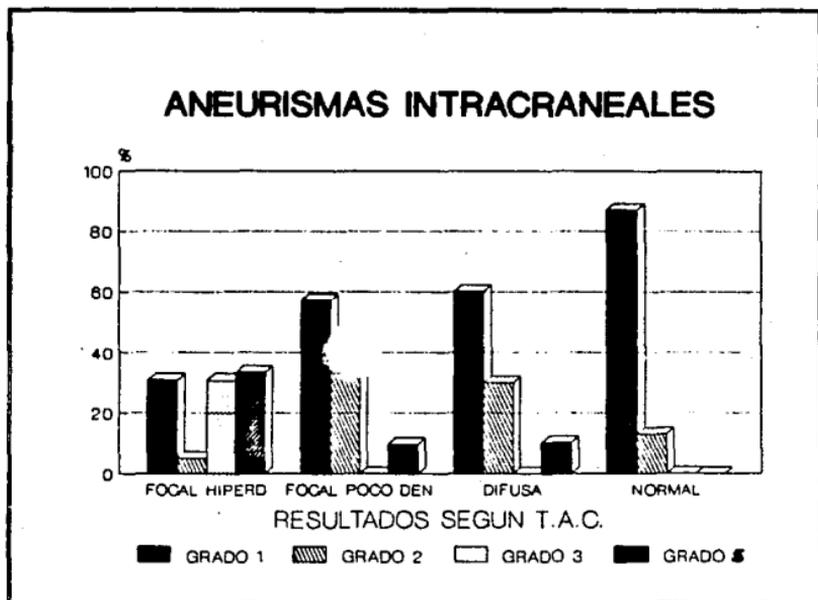
Los resultados quirúrgicos también fueron relacionados con el tamaño de los aneurismas. Los mejores resultados fueron para los aneurismas de 12 a 24 mm, teniendo buena recuperación en el 69% de los casos y una mortalidad de 4 casos - - (12.5%), mientras que los aneurismas gigantes tuvieron buena recuperación en 10 casos (45.5%) y la mortalidad ocurrió en 6 pacientes (27.5%). (GRAFICA 17).

El valor pronóstico del tipo de hemorragia subaracnoidea en la tomografía computarizada fue corroborado en este estudio, ya que los pacientes con estudio tomográfico normal a su ingreso tuvieron buena recuperación en 27 casos (87%), con nula mortalidad; sin embargo los pacientes con hemorragia subaracnoidea hiperdensa tuvieron buena recuperación en 12 casos (30.8%) y la mortalidad fue del 33.3%. (GRAFICA 18).

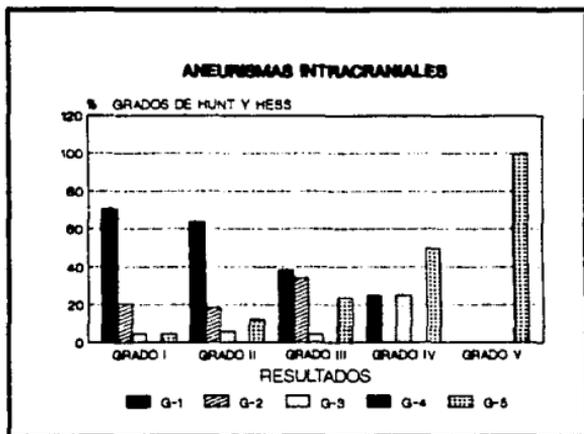
El estado clínico preoperatorio de los pacientes valorado con la escala de Hunt y Hess, fue de gran valor pronóstico como se puede ver en la gráfica 19. En los grados I y II de H. y H. se obtuvo buena recuperación en 31 pacientes - - (70.5%) y 21 (63.6%) respectivamente y la mortalidad fue de 2 (4.5%) y 4 (12.1%); en los grados III y IV se obtuvo buena recuperación en 18 pacientes (38.3%) y 2 (25%) respectivamente, mientras que la mortalidad fue de 11 (23.5%) y 4 (50%).- En el grado V hubo 2 pacientes con una mortalidad del 100%.



GRAFICA 17.



GRAFICA 18.



GRAFICA 19.

5.3 DISCUSION:

La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea espontánea en personas adultas, es la ruptura de un aneurisma intracraneal. A pesar de los avances importantes llevados a cabo tanto en el campo del diagnóstico, como del tratamiento quirúrgico y los cuidados perioperatorios, la mortalidad y morbilidad de esta patología aún son significativas. En la presente serie se obtuvieron resultados favorables en el 77% de los casos, que son similares a los obtenidos en otras series de pacientes no seleccionados (88,89,136).

Analizando los factores que influyeron en los resultados obtenidos, encontramos en nuestra serie un predominio del sexo femenino, al igual que ocurre en otras series publicadas (6,7,15,34,62,79,88). Esta variable fué un factor pronóstico importante, ya que los resultados fueron notablemente mejores en los pacientes masculinos. Este hallazgo ya ha sido mencionado en estudios previos (129,130,131,132), aunque no está clara la razón por la que existe esta diferencia de resultados en cuanto al sexo.

En el presente estudio la edad media en la que se produjo la ruptura de aneurismas intracraneales es de 44.6 años (36), lo que representa un grupo ligeramente más joven que los que reportan la mayoría de las publicaciones, en las que la media de edad gira alrededor de los 50 años (6,28,34,62,79,

133,134,135). Al igual que ocurrió en estos estudios, la edad tuvo repercusión sobre los resultados que se obtuvieron, siendo que los pacientes más jóvenes tuvieron mejores resultados que los de mayor edad.

El estado neurológico de los pacientes, previo a la cirugía ha demostrado ser un indicador importante con respecto al pronóstico. En la presente serie hubo 77 (57.4%) pacientes en grados I y II de Hunt y Hess, en grado III 47 (35%), - en grado IV hubo 8 (6%) y en grado V 2 (1.5%). En los grados I y II, se obtuvieron buenos resultados en el 87%, en el grado III en el 72.5%, en comparación con el 25% y 0% que se obtuvieron en los grados IV y V respectivamente. De estos datos se deduce que las alteraciones del estado de conciencia previo a la cirugía son un factor pronóstico importante en la cirugía de los aneurismas intracraneales (18,89,104,108,124, 132,133,136,137,138). Es preciso señalar que el 25% de buenos resultados obtenidos en el grupo de pacientes en grado IV justifica el llevar a cabo el procedimiento quirúrgico en estos pacientes (90,139).

Con el advenimiento de la tomografía cerebral computarizada, llegó un nuevo método diagnóstico, que ha permitido una mejor evaluación de esta patología, permitiéndonos valorar la cantidad y distribución de la sangre en el espacio subaracnoideo, el tamaño de los ventrículos y el estado del parénquima (41,50,51,52,104). Este estudio ha demostrado ser

de gran pronóstico en los pacientes con H.S.A. secundaria a -
ruptura de aneurismas (40,48). Los pacientes cuya tomografía
inicial es normal, tuvieron todos ellos buenos resultados, -
mientras que los pacientes; cuya tomografía mostró la existen
cia de una hemorragia subaracnoidea focal e hiperdensa, según
la definición de Fisher (40) tuvieron una mortalidad del 33.3%.

Respecto a la localización en nuestra casuística encon
tramos una alta incidencia de aneurismas de la carótida inter
na, lo cual no se corresponde con la mayoría de los trabajos apa
recidos en la literatura mundial, en los que la mayor inciden
cia corresponde al complejo de la cerebral anterior (18,22,89,
133,136). Al analizar este factor encontramos que los peores
resultados correspondieron a los aneurismas localizados a ni
vel de la cerebral media, ya que este grupo presentó la mayor
incidencia de morbilidad severa y mortalidad.

La incidencia de aneurismas múltiples en el presente -
estudio fué del 14.2%. Mckissock y col. en 1.964 (140), en
contraron un rango de incidencia angiográfica de aneurismas -
múltiples del 5% al 17%, y en las series de autopsia la inciden
cia se incrementó del 21% al 33%. Vajda y col. en 1986 (141)
publicaron una incidencia de aneurismas múltiples, igual a la
encontrada en este estudio. Sin embargo otras publicaciones
reportan una incidencia alrededor del 30% (34, 134).

Dentro de los aneurismas múltiples los más frecuentes fueron los pacientes que presentaron 2 aneurismas (68.4%). -- Andrews y Spiegel (34) encontraron 2 aneurismas en el 67% de sus pacientes, Vajda y col. (141) en el 78%, Nehls y col. -- (134) en el 49%, Heiskanen (142) en el 86%.

Los pacientes portadores de aneurismas múltiples tuvieron una alta incidencia de hipertensión arterial (74%), esta fuerte relación entre aneurismas múltiples e hipertensión arterial ya ha sido señalada anteriormente (34,143).

La hemorragia subaracnoidea en los pacientes hipertensos tuvo peores resultados que en los pacientes normotensos, mientras que en el primer grupo la mortalidad fué del 22%, en el segundo la mortalidad fué del 13.3%, resultados buenos obtuvieron en el 81.3% de los normotensos, en comparación con el 71% de los hipertensos. En la literatura se han publicado resultados similares (144,145).

BIBLIOGRAFIA

1. Ljunggren B. Brandt L., Saveland H., et al.: Outcome in 60 consecutive patients treated with early aneurysm operation and intravenous nimodipine, J. Neurosurg. 61: 864 - 873, 1.984.
2. Zenteno Alanís G.H.: Técnica Neuroquirúrgica con microscopio de operaciones. Neurol. Neucir. Psiq. (Mex.) 10:49-54, 1.969.
3. Zenteno Alanís G.H.: Neurocirugía con técnica microscópica. Trib. Med. (Méx.) 13.(1): 11-15, 1.970.
4. Zenteno Alanís G.H. y Mateos Gómez J.H.: Tratamiento de - aneurismas cerebrales con técnica microquirúrgica. Neurol. Neurocir. Psiq. (Mex.) 27-67,72 1.987.
5. Kannel W.B.: Epidemiología de las enfermedades vasculares cerebrales. En Russell R.W.R.: Arteriopatías Cerebrales. Ediciones Toray S.A., Barcelona 1.979 (pp. 1-26).
6. Sacco R.L., Wolf N.E., et al.: Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: Natural history, prognosis and precursive factors in the Framingham study. Neurology 34: 847 - 854, 1.984.
7. Pakarinen S.: Incidence, aetiology and prognosis of primary subarachnoid haemorrhage. A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period. Acta Neurol. Scand. 43 (Suppl. 29): 1-28, 1.967.

8. McKissock W., and Paine K.W.E.: Subarachnoid haemorrhage. *Brain* 82: 356 - 366, 1.959.
9. Shephard R.H.: Prognosis of spontaneous (non-traumatic) - subarachnoid hemorrhage of unknown cause: a personal series, 1.958 - 1.980. *Lancet* 1: 777 - 779, 1.984.
10. Wirth F.P.: Surgical treatment of incidental intracranial aneurysms. *Clin. Neurosurg.* 33: 125 - 135, 1.985.
11. Wiebers D.O., Whisnant J.P., Sundt T.M. Jr. et al.: The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms *J. Neurosurg.* 66: 23 - 29, 1.987.
12. Escobar A. y del Hierro J.L.: Aneurismas intracraneales. *Neurol. Neurocir. Psiq. (Mex.)* 8 (2): 71 - 78 1.967.
13. Kassell N.F., Drake C.G.: Timing of aneurysm surgery. *Neurosurgery* 10: 514 - 519, 1.982.
14. Drake C.G.: Management of cerebral aneurysm. *Stroke* - - 12 (3): 273 - 283, 1.981.
15. Rasmussen P., Busch H., Haase J. et al.: Intracranial saccular aneurysm. Results of treatment in 851 patients. - *Acta Neurochir. (wien)* 53: 1 - 17, 1.980.
16. Phillips L.H., Whisnant J.P., O'Fallon W.M. et al.: The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. *Neurology* 30: 1.034 - 1.040, 1.980.

17. Solomon R.A., Fink M.E.: Current strategies for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Arch. Neurol. 44: 769 - 774, 1.987.
18. Graf C.J.: Prognosis for patients with nonsurgically treated aneurysms. Analysis of the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 35: 438 -443, 1.971.
19. Matsumoto N., Whisnant J.P., Kunant L.T. et al.: Natural history of stroke in Rochester, Minnesota. 1.955 through 1.969: an extension of a previous study. Stroke 4:20-29, 1.973.
20. Jane J.A., Winn H.R., Richardson A.E.: The natural history of intracranial aneurysms. Rebleeding rate during the acute and long-term period and implication for surgical management. Clin. Neurosurg 24: 176 - 184, 1.977.
21. Kassell N.F., Torner J.C.: Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the cooperative aneurysm Study. Neurosurg. 13: 479 - 481, 1.983.
22. Suzuki J., Onuma T., Yoshimoto T.: Results of early operations on cerebral aneurysms. Surg. Neurol. 11: 407 - 412, 1.979.
23. Stehbens W.E.: Medial defects of the cerebral arteries of man. J. Pathol. Bacteriol. 78: 179 - 185, 1.959.

24. Crawford T.: Some observations on the pathogenesis and - natural history of intracranial aneurysms. J. Neurol. Neu-
rosurg. Psychiatry 22: 259 - 266, 1.959.
25. Bisaria K.K.: Anomalies of the posterior communicating ar-
tery and their potential clinical significance. J. Neuro-
surg. 60: 572 - 576, 1.984.
26. George A.E., Lin J.P., Morantz R.A.: Intracranial aneu- -
rysms on a persistent primitive trigeminal artery; case -
report. J. Neurosurg. 35: 601 - 604, 1.971.
27. Kodama N., Ohara H., Suzuki J.: Persistent hypoglossal --
artery associated with aneurysms. Report of two cases. -
J. Neurosurg. 45: 449 - 451, 1.976.
28. Stehbins W.E.: Aneurisms and anatomical variation of cere-
bral arteries. Arch. Pathol. 75: 45 - 64, 1.963.
29. Housepian E.M., Pool J.L.: A systematic analysis of intra-
cranial aneurysms from the autopsy file of the Presbite--
rian Hospital 1.914-1.956. J. Neuropathol Exp. Neurol -
17:409 - 423, 1.958.
30. Hashimoto I.: Familial intracranial aneurysms and cere- -
bral vascular anomalies. J. Neurosurg. 46: 419 - 427, -
1.977.
31. Pope F.M., Narcisi P., Neil-Dwyer G. et al.: Some patient-
ts with cerebral anerysms are deficient in type III co-

- llagen. Lancet 1: 973 - 975, 1.981.
32. Patrick D., Appley A.: Infundibular widening of the posterior communicating artery progressing to true aneurysm. Br. J. Radiol 56: 59 - 60, 1.983.
33. Walker A.E., Allegre G.W.: The pathology and pathogenesis of cerebral aneurysms. J. Neuropathol Exp. Neurol. 13: 248 - 259, 1.954.
34. Andrews R.J., Spiegel P.K.: Intracranial aneurysms age, sex, blood pressure and multiplicity in and unselected series of patients. J. Neurosurg. 51: 27 - 32, 1.979.
35. Waga S., Ohtsubo K., and Handa H.: Warning signs in intracranial aneurysms. Surg. Neurol. 3: 15 - 20, 1.975.
36. Leblanc R.: The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 66: 35 - 39, 1.987.
37. Paxton R., Ambrose J.: The EMI scanner. A brief review of the first 650 patients. Br. J. Radiol. 47: 530 - 565, 1.974.
38. Hayward R.D., O'Reilly G.V.A.: Intracerebral hemorrhage: accuracy of computerised transverse axial scanning in predicting the underlying aetiology. Lancet 1: 1 - 4, 1.976.
39. Bell B.A., Kendall B.E., Symon L.: Computed tomography in aneurismal subarachnoid haemorrhage, J. Neurol. Neuro-

- surg. Psychiat. 43: 522 - 524, 1.980.
40. Fisher C.M., Kistler J.P., Davis J.M.: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 6: 1 - 9, 1980.
 41. Sano H., Kanno T., Shinomiya Y. et al.: Prospection of chronic vasospasm by CT findings. Acta Neurochir. 63: 23 - 30, 1.982.
 42. Mohsen F., Pomonis S., Illingworth R.: Prediction of delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage by computed tomography. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 47: 1.197 - 1.202, 1.984.
 43. Kendall B.E., Lee B.C.P., Claveria E.: Computerised tomography and angiography in subarachnoid haemorrhage. Br. J. Radiol. 49: 483 - 501, 1.976.
 44. Socott I.G., Ethier R., Malancon D. et al.: Computed tomography in the evaluation of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Radiology 123: 85 - 90, 1.977.
 45. Modesti L.M., Binet E.F.: Value of computed tomography in the diagnosis and management of subarachnoid haemorrhage, Neurosurgery 3: 151 - 156, 1.978.
 46. Knuckey N.W., Fox R.A., Surveyor I. et al.: Early cerebral blood flow and computerized tomography in predicting ischemia after cerebral aneurysm rupture, J. Neurosurg. -

- 62: 850 - 855, 1.985.
47. Gurusinge N.T., Richardson A.E.: The value of computerized tomography in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the concept of the C T score. J. Neurosurg. 60: 763 - 770, - 1,984.
48. Adams H.P., Kassell N.F., Torner J.C. et al.: Predicting cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Influences of clinical condition, CT results, and antifibrinolytic therapy. Neurology 37: 1.586 - 1.591, - - 1,987.
49. Yasargil M.G., Yonekawa Y., Zumstein B.etal: Hydrocephalus following spontaneous subarachnoid haemorrhage: clinical features and treatment. J. Neurosurg. 39: 474 - 499, 1.973.
50. Galera R.G., Greitz T.: Hydrocephalus in the adult secondary to the rupture of intracranial arterial aneurysm. J. Neurosurg. 32: 634 - 641, 1.970.
51. Vassilouthis J., Richardson A.E.: ventricular dilatation and communicating hydrocephalus following spontaneous subarachnoid haemorrhage, J. Neurosurg. 51: 341 - 351, - - 1.979.
52. Adams H.P., Kassell N.F., Torner J.C. et al.: CT and clinical correlations in recent aneurysmal subarachnoid haemorrhage: A preliminary report of the Cooperative Aneu-

- rysm Study. Neurology 33 981 - 988, 1.983.
53. Ziedses des Plantes B.G.: Application of the roentgenographic subtraction method in neuroradiology. Acta Radiol.-(Diag.) 1: 961. 1.963.
54. Perret L.V., Bull J.W.D.: Some aspects of subarachnoid haemorrhage, section 4. Cerebral angiography: An analysis - in demonstrating ruptured intracranial aneurysms. Br. J. Radiol. 32: 85 - 92, 1959.
55. West H.H., Mani R.L., Eissenberg R.L. et al.: Normal cerebral arteriography in patients with spontaneous subarachnoid haemorrhage. Neurology 27: 592 - 594, 1.977.
56. Suzuki S., Kayama T., Sukurai Y. et al.: Subarachnoid haemorrhage of unknown cause. Neurosurgery 21: 310 - 313, 1.987.
57. Perret E., Nishioka H.: Report on the cooperative studies of intracerebral aneurysms and subarachnoid haemorrhage. - Section 4. Cerebral angiography: An analysis of the diagnostic value and complications of carotid and vertebral angiography in 5.484 patients. J. Neurosurg. 25: 98 - 114, 1.966.
58. Mani R.L., Eisenberg R.L.: Complications of catheter cerebral arteriography. Analysis of 5.000 procedures. Relations of complications rates to clinical and arteriographic diagnosis. A.J.R. 131: 867 - 869, 1.978.

59. Kean D.M., Worthington B.S., Firth J.L. et al.: The effects of magnetic resonance imaging on different types of microsurgical clips. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* - 48: 286 - 287, 1.985.
60. Ishii M., Suzuki S., Julow J.: Subarachnoid hemorrhage -- and communicating hydrocephalus. Scanning electronmicroscopic observations. *Acta Neurochir (Wien)* 50: 265 - 272, 1.979.
61. Kolluri V.R.S., Sengupta R.P.: Symptomatic hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Surg. Neurol* 21: 402 - 404, 1.984.
62. Van Gijn J., Hijdra A., Wijdicks E.F.M. et al.: Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 63: 355 - 362, 1.985.
63. Fleischer A.S., Tindall G.T.: Cerebral vasospasm following aneurysm rupture: a protocol for therapy and prophylaxis. *J. Neurosurg.* 52: 149 - 152, 1.980.
64. Kassell N.F., Torner J.C.: The international cooperative - Study on timing of aneurysm surgery - an update. *Stroke* - 15: 566, 1.984.
65. Saito I., Veda Y., Sano K.: Significance of vasoespasm in the treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 47: 412 - 429, 1.977.

66. Roseblum W.I., Giulianti D.: Participation of cerebrovascular nerves in generalized sympathetic discharge. Nonspecific release of norepinephrine in the presence or absence of subarachnoid haemorrhage and vasospasm. Arch. Neurol. 29: 91 - 94, 1973.
67. Lobato R.D., Marin J., Salacices M. et al.: Effect of experimental subarachnoid hemorrhage on the adrenergic innervation of cerebral arteries. J. Neurosurg. 53: 477-479, 1.980.
80. Lobato R.D., Marin J., Salacices M. et al.; Cerebrovascular reactivity to noradrenaline and serotonin following experimental subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 53: 480 - 485, 1.980.
69. Allen G.S., Gross C.J., French L.A. et al.: Cerebral arterial spasm. Part 5. In vitro contractile activity of vasoactive agents including human C.S.F. on human basilar and anterior cerebral arteries. J. Neurosurg. 44: 594 - 600, 1.976.
70. Ozaki N., Mullan S.: Possible role of the erythrocyte in causing prolonged cerebral vasospasm. J. Neurosurg 51: 773-778, 1.979.
71. Wellum G.R., Irvine T.W. Jr. Zervas N.T.: Dose responses of cerebral arteries of the dog, rabbit, and man to human hemoglobin in vitro. J. Neurosurg. 53: 486 - 490, 1.980.

72. Wellum G.R., Irvine T.W. Jr., Zervas N.T.: Cerebral vasoactivity of hemoproteins in vitro. Some mechanistic considerations. *J. Neurosurg.* 56: 777 - 783, 1.982.
73. White R.P., Chapleau C.E., Dugdale M. et al.: Cerebral arterial contractions induced by human and bovine thrombin. - *Stroke* 11: 363 - 368, 1.980.
74. Maeda Y., Tani E., Miyamoto T.: Prostaglandin metabolism - in experimental cerebral vasospasm. *J. Neurosurg.* 55: - 779 - 785, 1.981.
75. Boullin J., Brandt L., Ljunggren B. et al.: Vasoconstrictor activity in cerebrospinal fluid from patients subjected to early surgery for ruptured intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 55: 237 - 245, 1.981.
76. Heros R.C., Zervas N.T., Negoro M.: Cerebral vasospasm. -- *Surg. Neurol.* 5 : 354 - 362, 1.976.
77. Sano K.: Vasoospasm. In: Sano K., Asano T., Tamura A. - - (eds.). *Acute Aneurysm Surgery Pathophysiology and Management.* Springer-Verlag Wien, New York pp. 77 - 92, 1.987.
78. Sakaki S., Kuwabara H., and Ohta S.: Biological defence mechanism in the pathogenesis of prolonged cerebral vasospasm in the patients with ruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 17: 196 - 202, 1.986.
79. Rosenorn J., Eskesen V., Schmidt K. et al.: The risk of -

- rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. J. Neurosurg 67: 329 - 332, 1.987.
80. Barrow D.L. and Prats A.R.: Preoperative management of the aneurysmal subarachnoid hemorrhage patient. (Part II). Contemporary Neurosurg. 9(13): 1 - 6, 1.987.
81. Winn H.R., Richardson A.E., O'Brien et al.: The longterm - prognosis in untreated cerebral aneurysms. II. Late morbidity and mortality. Ann Neurol. 4:418 - 426, 1.978.
82. Richardson A.E., Uttley D.: Prevention of post-operative - epilepsy (Letter). Lancet I: 650, 1.980.
83. Jenkins A.S., Bucchal A.M., Barham E. et al.: Hypothalamic pituitary adrenaline function after subarachnoid haemorrhage. Br. Med. J. 4: 707 - 709, 1.969.
84. Mather H.M., Ang V., Jenkins J.S.: Vasopressin in plasma - and C.S.F. of patients with subarachnoid haemorrhage. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 44: 216 - 219, 1.981.
85. Doczi T., Bende J., Huszka E. et al.: The syndrome of inappropriate secretion of ADH after subarachnoid haemorrhage Neurosurgery 9: 394 - 397, 1.981.
86. Fox J.L., Falik J.L., Shalhoub R.J.: Neurosurgical hyponatraemia. The role of inappropriate antidiuresis. J. Neurosurg. 34: 506 - 514, 1.971.
87. North J.P., Hanich A., Challen R.C. et al.: Post-operative

- epilepsy. A double-blind trial of phenytoin after craniotomy. Lancet 1: 384 - 386, 1.980.
88. Adams H.P., Kassell N.F., Torner J.C. et al.: Early management of aneurismal subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. - 54: 141 - 145, 1.981.
89. Jomin M., Lesoin F., and Lozes G.: Prognosis with 500 ruptured and operated intracranial arterial aneurysms. Surg. Neurol. 21: 13 - 18, 1.984.
90. Ausman J.I., Diaz F.G., Malik G.M. et al.: Management of cerebral aneurysms: Further facts and additional myths. - Surg. Neurol. 32: 21 - 35, 1.989.
91. Vapalahti M., Ljunggren B., Saveland H. et al.: Early aneurysm operation and outcome in two remote Scandinavian populations. J. Neurosurg. 60: 1.160 - 1.162, 1.984.
92. Milhorat T.H., and Krautheim M.: Results of early and delayed operations for ruptured intracranial aneurysms in two series of 100 consecutive patients. Surg. Neurol. 26: - - 123 - 128, 1.986.
93. Ohman J. and Heiskanen O.: Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms : a prospective randomized - Study. J. Neurosurg. 70: 55 - 60, 1.989.
94. Ransohoff J., Goodgold A., Benjamin M.V.: Pre-operative management of patients with ruptured intracranial aneurysms. J.

- Neurosurg. 36: 525 - 530, 1.972.
95. Sengupta R.P., So C.S., Villarejo-Ortega F.J.: Use of epsilon-aminocaproic acid (E.A.C.A.) in the preoperative management of ruptured intracranial aneurysms J. Neurosurg. 44: 479 - 484, 1.976.
96. Chandra B.: Treatment of subarachnoid hemorrhage from ruptured intracranial aneurysms with tranexamic acid: A double-blind clinical trial. Ann, Neurol. 3. 502 - 504, - 1.978.
97. Adams H.P. Jr., Nibbelink D.W., Torner J.C. et al.: Antifibrinolytic therapy in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A report of the cooperative aneurysms study. Arch. Neurol. 38: 25 - 29, 1.981.
98. Shucart W.A., Hussain S.K., Cooper P.R.: Epsilon-aminocaproic acid and recurrent subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 53: 28 - 31, 1.980.
99. Kaste M., Ramsay M.: Tranexamic acid in subarachnoid hemorrhage: A double-blind study. Stroke 10: 519 - 522, 1.979.
100. Ameen A.A., Illingworth R.: Antifibrinolytic treatment in the pre-operative management of subarachnoid haemorrhage caused by ruptured intracranial aneurysms. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 44: 220 - 226, 1.981.
101. Kassell N.F., Torner J.C., Adams H.P. Jr. Antifibrinolytic

- therapiy in the acute period following aneurismal subarachnoid hemorrhage: Preliminary observations from the cooperative aneurysm study. J' Neurosurg. 61: 225 - 230, 1.984.
102. Brown T.A., Woltzman R.L., Mullan S.: Myopathy induced by - epsilon amino-caproic acid. A case report. J. Neurosurg. - 56: 130 - 134, 1.982.
103. Mackay A.R., Sane U.H., Weinstein P.R.: Myopathy associated with epsilon-amino-caproic acid (E.A.C.A.) therapy. Report of two cases, J. Neurosurg. 49: 597 - 601, 1.978.
104. Mizukami M., Kawase T., Usami T.: Prevention of vasospasm by early operation with removal of subarachnoid blood. Neurosurgery 10: 301 - 307, 1.982.
105. Allen G.S., Ahn H.S., Preziosi T.J. et al.: Cerebral arterial spasm. A controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. New England J. Med. 308: - 619 - 624, 1.983.
106. Jan M., Buchheit F., and Tremoulet M.: Therapeutic trial of intravenous nimodipine in patients with established cerebral vasospasm after rupture of intracranial aneurysms. Neurosurgery 23: 154 - 157, 1.988.
107. Auer L.M.: Acute operation and preventive nimodipine improve outcome in patients with ruptured cerebral aneurysms. Neurosurgery 15: 57 - 66, 1.984.

108. Saveland H., Ljunggren B., Brandt L. et al.: Delayed ischaemic deterioration in patients with early aneurysm operation and intravenous nimodipine. J. Neurosurg. 18: 146 - 150, 1986.
109. Del Valle R., Mateos J. H.: Nimodipina-Resultados de su uso en la prevención del espasmo arterial post hemorrági co. Rev. Med. IMSS 26: 19 - 23, 1.988.
110. Aguirre J., Mateos-Gómez J.H.: Estudio comparativo de la eficacia de la nimodipina en el tratamiento del vasoespasm o. Análisis de 24 casos. Presentado en el XI Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Veracruz 1.989. (En Prensa).
111. Fleischer A.S., Tindall G.T.: Cerebral vasospasm following aneurysm rupture; a protocol for therapy and prophylaxis. J. Neurosurg. 52: 149 - 152, 1.980.
112. Kassell N.F., Peerless S.J., Durward Q.J. et al.: Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. Neurosurgery 11: 337 - 343, 1.982.
113. Kosnik E.J., Hunt W.E.: Postoperative hypertension in the management of patients with intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 45: 148 - 154, 1.976.

114. Wood J.H., Simeone F.A., Fink E.A. et al.: Hypervolemic hemodilution in experimental focal cerebral ischemia. J. Neurosurg. 59: 500 - 509, 1.983.
115. Wood J.H., Simeone F.A., Kron R.E. et al.: Experimental hypervolemic hemodilution: Physiological correlations of cortical blood flow, cardiac output, and intracranial pressure with fresh blood viscosity and plasma volume. Neurosurgery 14: 709 - 723, 1.984.
116. Little J.R., Slugg R.M., Latchaw J.P. et al.: Treatment of acute focal cerebral ischemia with concentrated albumin. Neurosurgery 9: 552 - 558, 1.981.
117. Little J.R.: Modification of acute focal ischemia by treatment with mannitol. Stroke 9: 4 - 9, 1.978.
118. Wood J.H., Snyder LL., Simeone F.A.: Failure of intravascular volume expansion without hemodilution to elevate cortical blood flow in region of experimental focal ischemia. J. Neurosurg. 56: 80 - 91, 1.982.
119. Debrun G., Lacour B., Caron J.P. et al.: Detachable balloon and calibrated-leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions. J. Neurosurg 49: 635 - 649, 1.978.

120. Gallagher J.P.: Pilo-injection for intracranial aneurysms
J. Neurosurg. 21: 129 - 134, 1.964.
121. Luessenhop A.J., Velasquez A.C.: Observation on the tolerance of the intracranial arteries to catheterization J. Neurosurg. 21: 85 - 91, 1.964.
122. Mullan S.: Experiences with surgical thrombosis of intracranial berry aneurysms and carotid-cavernous fistula J. Neurosurg 41: 657 - 670, 1.974.
123. Alksne J.F., Smith R.W.: Stereotaxic occlusion of anterior communicating artery aneurysms J. Neurosurg. 52: 790 - 793, 1.980.
124. Dujovny M., Ressler E.O., Kossovsky N. et al.: Vascular clip closure force meter. Surg. Neurol. 14: 107 - 109, 1.980.
125. Sugita K., Kobayashi S., Kyoshima K. et al: Fenestrated clips for unusual aneurysms of the carotid artery. J. Neurosurg. 57: 240 - 246, 1.982.
126. Yasargil M.G., Fox J.L.: The microsurgical approach to intracranial aneurysms. Surg. Neurol. 3: 7 - 14, 1975.
127. Hunt W.E., Hess R.M.: Surgical risk as related to time - of intervention in the repair of intracranial aneurysm. J. Neurosurg. 28: 14 - 19, 1.968.

128. Jennett B.; Bond M.: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. Lancet I: 480 - 484, 1.975.
129. Richardson A. E., Jane J.A., Payne P.M.: The prediction of morbidity and mortality in anterior communicating aneurysms treated by proximal anterior carotid ligation. J. Neurosurg 25: 280 - 283, 1.966.
130. Artiola I.L., Fortuny I., Adams C.B.T.: Predicting outcome in patients with intracranial aneurysm with the help of microsurgery. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 44: 615 - 620, 1.981.
131. Artiola I.L., Fortuny I., Prieto-Valiente L.: Longterm prognosis in surgically treated intracranial aneurysms. Part 1, Mortality. J. Neurosurg 54: 26 - 34, 1.981.
132. George B., Zerah M., Mourier K. L. et al.: Ruptured intracranial aneurysms. The influence of sex and fibromuscular dysplasia upon prognosis. Acta Neurochir (Wien) 97: 26 - 30, 1.989.
133. Ljunggren B., Säveland H., Bandt L. et al.: Early operation and overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 62: 547 - 551, 1.985.

134. Nehls D.G., Flom R.A., Carter L.P., et al.: Multiple intracranial aneurysms: determining the site of rupture. J. Neurosurg. 63: 342 - 348, 1.985.
135. Todd N. V., Tocher J.L., Jones P.A., et al.: Outcome following aneurysm wrapping: a 10 - year follow-up review of clipped and wrapped aneurysms. J. Neurosurg. 70: 841 - 846, 1.989.
136. Yoshimoto T., Uchida K., Kaneko U.: An analysis of follow-up results of 1.000 intracranial saccular aneurysms with definitive surgical treatment. J. Neurosurg. 50: 152 - 157, 1.979.
137. Weir B. and Aronyk K.: Management mortality and the timing of surgery for supratentorial aneurysms. J. Neurosurg. 54: 146 - 150, 1.981.
138. Nibbelink D.W., Torner J.C., Henderson W.G.: Intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage - A report on a randomized treatment study. Stroke 8: 202 - 218, 1.977.
139. Disney L., Weir B., Grace M. and the Canadian Nimodipine Study Group: Factors influencing the outcome of aneurysm rupture in poor grade patients: A prospective series. Neurosurgery 23: 1 - 9, 1.988.

140. Mckissick W., Richardson A., Walsh L. et al.: Multiple intracranial aneurysms. *Lancet* I: 623 - 626, 1.964.
141. Vajda J., Juhász J., Orosz E. et al.: Surgical treatment of multiple intracranial aneurysms. *Acta Neurochir.* (Wien) 82: 14 - 23, 1.986.
142. Heiskanen O.: Risks of surgery for unruptured intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 65: 451 - 454, 1.986.
143. Ostergaard J.R. and Hog E.: Incidence of multiple intracranial aneurysms: Influence of arterial hypertension and gender. *J. Neurosurg.* 63: 49 - 55, 1.985.
144. Artiola I.L., Fortuny I., Adams C.B.T. et al.: Surgical mortality in an aneurysm population: effects of age, blood pressure and pre-operative neurological state. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 43: 879 - 882, 1.980.
145. Adams C.B.T., Loach P.B., O'Laoire S.A.: Intracranial aneurysms: Analysis of results of microsurgery. *Br. Med. J.* II: 607 - 609, 1.976.