

11202
32
2º



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios de Postgrado

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

ANESTESIA PARA CIRUGIA DE ANEURISMAS CEREBRALES UN ESTUDIO COMPARATIVO

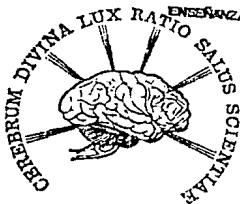
Carola Kauer

E S I S
Que para obtener el Título de Especialista en
ANESTESIOLOGIA
presenta el:

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROQUIRURGIA

DR. JOAQUIN A. GUZMAN SANCHEZ

SUB DIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE

Página

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	16
RESULTADOS	18
DISCUSION	25
REFERENCIAS	31

INTRODUCCION

La verdadera incidencia de aneurismas intracraneales en la población general se desconoce. Sin embargo, por series de autopsias practicadas en los Estados Unidos, se estima que cerca de 5 millones de norteamericanos son portadores de estas lesiones. (1) Aproximadamente el 90% de los aneurismas pueden llegar a ser sintomáticos, produciendo hemorragia subaracnoidea, raramente crecen y dan lugar a compresión de estructuras vecinas. La hemorragia subaracnoidea es más común en etapas productoras del individuo, generalmente entre los 40 y 60 años, teniendo como promedio 50 años de edad. La relación por sexo es de 3:2 para mujeres y hombres respectivamente. Sin embargo esto depende del grupo de edad estudiado, ya que predomina en hombres antes de los 40 años y en mujeres después de los 40 años. (1) En nuestro país no contamos con estadísticas confiables al respecto.

En relación a su localización, el 30% de todos los aneurismas rotos se localizan en la carótida interna, 40% en la arteria comunicante y cerebral anteriores, 20% en las arterias cerebral media y entre 5 y 10% en el sistema vertebrobasilar. Los aneurismas múltiples se demuestran hasta en un 20% de los pacientes que presentan hemorragia subaracnoidea (HSA). Los más comunes se localizan en lugares simétricos de las arterias carótidas internas. (1)

A pesar de la gran mejoría de la terapia médica y quirúrgica de los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA), la morbimortalidad continúa con niveles inaceptables. Las causas de muerte e incapacidad incluyen el efecto directo de la hemorragia (hipertensión endocraneana, hematoma, etc.), resangrado, vasoespasmo y complicaciones médicas principalmente respiratorias.

Durante los últimos 30 años, se ha logrado una mejoría importante en el manejo quirúrgico de los pacientes con aneurismas rotos. Actualmente la morbimortalidad quirúrgica es de menos del 10%. (2)

Cuando se ha realizado el diagnóstico de HSA, la terapia deberá dirigirse hacia la prevención de una hemorragia recurrente y a proveer un medio favorable para la recuperación neurológica para ello se ha recomendado:

1.- Prevenir elevaciones bruscas en la presión intracraneana por edema cerebral, hematoma o hidrocefalia.

2.- Prevenir o tratar la isquemia cerebral y el infarto inminente, secundarios a vasoespasm, que es el factor pronóstico más importante en estos pacientes.

3.- Prevenir el resangrado. Para esta complicación se ha intentado la cirugía temprana, sin embargo los resultados son controvertidos (3). La terapia médica está encaminada a disminuir la posibilidad de resangrado e incluye reposo absoluto, analgésicos, sedantes y antihipertensivos cuando existen cifras eleva

das de presión arterial desencadenadas por hemorragia subaracnoidea. La terapia antifibrinolítica se ha popularizado como coadyuvante en el manejo preoperatorio de estos pacientes, la razón de ésta es la protección del coágulo perianeurismal que ocluye el desgarro de la pared. (4)

El abordaje quirúrgico continúa siendo el método definitivo para el tratamiento de una aneurisma roto. Consiste en la aplicación de un clip o grapa a nivel del cuello. Cuando no es posible existen otras opciones como el reforzamiento o recubrimiento de la pared aneurismática, trombosis aneurismal o ligadura. Existen métodos indirectos como el cierre progresivo y controlado para la formación de circulación colateral. (5) Actualmente se hacen embolizaciones bajo control fluoroscópico en este tipo de lesiones. (6)

Cuando un paciente presenta hemorragia subaracnoidea secundaria a la ruptura de un aneurisma y la intervención quirúrgica ha sido planeada, el anestesiólogo debe llevar a cabo la evaluación preanestésica necesaria, y analizar las repercusiones cerebrales y sistémicas de la HSA, la condición general del paciente, prescribir una adecuada medicación preanestésica y planear la técnica anestésica más adecuada.

Los pacientes que sufren de la ruptura de un aneurisma cerebral presentan un amplio espectro de signos y síntomas relacionados con la naturaleza y severidad del sangrado. Es necesario conocer el estado neurológico del paciente, para ello, existen

sistemas de clasificación, quizá el más útil para el anestesiólogo sea la clasificación de Botterell o Hunt y Hess (tablas I y II) que hace énfasis en el nivel de conciencia, ya que de acuerdo a ella podremos indicar una adecuada medicación preanestésica. (7)

TABLA I
GRADOS CLINICOS DE BOTTERELL

GRADO	CRITERIOS
Grado I	Paciente consciente con o sin signos meningeos.
Grado II	Paciente somnoliento sin déficit neurológico significativo.
Grado III	Paciente somnoliento con déficit neurológico y probable hematoma cerebral.
Grado IV	Déficit neurológico mayor.
Grado V	Moribundo con insuficiencia de centros vitales y rigidez de descerebración

TABLA II
GRADOS CLINICOS DE HUNT Y HESS

GRADO	CRITERIOS
Grado I	Asintomático o cefalea mínima y discreta rigidez de cuello.
Grado II	Cefalea moderada a severa, rigidez de cuello, sin ningún déficit neurológico o parálisis de nervios craneales.
Grado III	Somnolencia, confusión o déficit focal moderado.
Grado IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, posible rigidez de descerebración temprana y trastorno vegetativo.
Grado V	Coma profundo, rigidez de descerebración, aparentemente moribundo.

La hemorragia subaracnoidea presenta complicaciones neurológicas asociadas:

1.- Aumento de la presión intracraneana. En la visita preoperatoria deberá detectarse el grado de hipertensión endocraneana. Su fisiopatología guarda relación con el desarrollo de edema cerebral secundario a isquemia focal por vasoespasmio. Se ha demostrado que inmediatamente después de la hemorragia subaracnoidea existe un aumento significativo de la presión intracraneana, disminuyendo después de 5 a 7 días.

2.- Hematoma intraparenquimatoso o subdural. Secundario a san

grado masivo de un aneurisma, lo cual puede causar herniación cerebral. Es necesario su evacuación quirúrgica urgente.

3.- Vasoespasmó. Es la constricción de los vasos en el espacio subaracnoideo. Generalmente se asocia con disminución del flujo sanguíneo cerebral y déficit neurológico transitorio.

Es muy importante la evaluación del aparato cardiovascular a causa de que la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía para la reparación quirúrgica de aneurismas intracraneales han cursado la 5a. década de la vida, requieren cambios en el volumen intravascular (vgr hipotensión inducida), asistencia de la respiración (hiperventilación) y en algunos casos hipotermia. Merece particular atención aquellos pacientes con historia de hipertensión arterial, enfermedad isquémica coronaria o insuficiencia cardíaca congestiva. Los pacientes con hipertensión arterial crónica pueden ser más susceptibles a las complicaciones de la hipotensión inducida que los pacientes normotensos, ya que en los primeros los límites de autorregulación cerebral están alterados. En los pacientes con cardiopatía isquémica es necesario mantener los niveles de PAM por arriba de los niveles recomendados y optimizar modalidades de monitores para la detección temprana de isquemia miocárdica, como el registro de V5 o ecocardiografía transesofágica. (8) En los pacientes con insuficiencia cardíaca es aconsejable el uso de catéter de Swan-Ganz para evaluar la función ventricular izquierda. La hipotensión controlada podría estar contraindicada en alguno de estos casos.

En las enfermedades intracraneales y especialmente en la HSA se han reportado anomalías electrocardiográficas hasta de un 50% en series mayores. (9) Las más comúnmente observadas son ondas t aplanadas o invertidas, depresión y elevación del segmento ST, ondas U prominentes, prolongación del intervalo QT, hasta en un 31%; ocasionalmente pueden presentarse disritmias cardíacas, incluyendo extrasístole, taquicardia ventricular y fibrilación, que se han asociado con prolongación del QT y probablemente se deban a daño en el sistema de conducción en el tejido subendocárdico y el consiguiente retraso en la repolarización. (9) Hay evidencia que sugiere que estas anomalías en pacientes con HSA son una indicación de cambios isquémicos predominantemente del subendocardio del ventrículo izquierdo, como áreas focales de miocitólisis subendocárdica, degeneración miofibrilar y degeneración fuccinofílica. Se han demostrado niveles elevados de creatin-fosfoquinasa hasta en un 50% de los pacientes después de la HSA. El sistema nervioso autónomo está involucrado en estos fenómenos y parece ser secundaria a una respuesta simátiocadrenal desencadenada por isquemia del tallo cerebral por lo que algunas autoridades recomiendan la administración profiláctica de bloqueadores adrenérgicos a pacientes que sufren de HSA. (9) Es importante agregar que la duración de estos cambios electrocardiográficos es variable; en muchos pacientes, las anomalías pueden desaparecer en 2 semanas, en otros persistir hasta 6 semanas y además estas anomalías electrocardiográficas variar día con día. De acuerdo a ello su hallazgo en la

evaluación preanestésica es variable, sin embargo se puede presentar en alta incidencia en aquellos pacientes que se someten a cirugía durante los 2 primeros días del sangrado. (10)

Un estudio reciente señala una incidencia de 35% en transoperatorio y de 65% en el postoperatorio. (11)

Es necesario evaluar la volemia de estos pacientes, ya que existe evidencia de que la hemorragia subaracnoidea produce cambios profundos en los líquidos corporales y homeostasis vascular y que estas alteraciones pueden estar implicadas en la génesis de isquemia cerebral sintomática. Las modificaciones en los electrólitos séricos pueden predisponer a alteraciones del ritmo cardíaco, de tal manera que la determinación de éstos debe ser rutinaria en el preoperatorio. (12)

La evaluación clínica del aparato respiratorio, las radiografías de tórax y las determinaciones de gases en sangre arterial aportan información suficiente de la función pulmonar. Las pruebas espirométricas no son útiles sin la cooperación y están formalmente contraindicadas ya que pueden desencadenar un nuevo sangrado. La depresión del estado de conciencia, el reposo en cama, la sedación, el tabaquismo, etc., son situaciones características de los pacientes que cursan con hemorragia subaracnoidea y predisponentes para la formación de procesos neumónicos. El ácido epsilon-aminocaproico se ha usado como agente antifibrinolítico, pero se le ha asociado a embolismo pulmonar. (13) - El edema pulmonar neurogénico se ha reportado en diferentes pa-

decimientos intracraneales y también se ha asociado a hemorragia subaracnoidea por aneurismas rotos, presenta características específicas: a) inicio rápido, segundos o minutos después del insulto cerebral, b) frecuentemente se relaciona con lesiones hipotálamicas, c) prevención o atenuación por bloqueadores adrenérgicos y depresores del sistema nervioso central, d) consecuente de alteraciones hemodinámicas, e) líquido de edema con alto contenido proteico, y f) con características semejantes al edema pulmonar relacionado con liberación de la epinefrina. La descompresión y evacuación del hematoma que circunda el hipotálamo podría aminorar la descarga simpático adrenérgica que puede causar el edema pulmonar neurogénico. (14) Para completar la evaluación anestésica es necesario practicar pruebas de funcionamiento renal, hepático y de coagulación.

Otro de los aspectos más importantes en la evaluación preanestésica es indicar una medición adecuada. En el paciente neuroquirúrgico, el margen de seguridad para la medicación preanestésica es estrecho. Una medicación superficial dará por resultado ansiedad y excitación, en tanto la profunda dará origen a hipoventilación o depresión cardiovascular que podría enmascarar signos de hemorragia recurrente. Es necesario tener en cuenta la condición neurológica del paciente sobre todo el estado de conciencia. En los pacientes clasificados en los grados I y II de Botterell o de Hunt (ver tablas I y II), es necesario garantizar la sedación y evitar crisis hipertensivas desde la noche an-

terior a la cirugía. Los pacientes que presentan disminución del estado de conciencia que corresponde a los grados III, IV y V de Botterell o de Hunt no ameritan sedación, únicamente deberá administrarse el anticolinérgico que dispongamos, de preferencia glicopirrolato o escopolamina porque taquicardizan menos que la atropina. Los fármacos más frecuentemente usados en la medicación preanestésica son las benzodiazepinas por las propiedades que poseen: ansiolíticas, amnésicas y anticonvulsivas. A las dosis recomendadas tienen escasos efectos sobre la función respiratoria y cardiovascular. El diazepam disminuye el consumo de oxígeno cerebral hasta un 25% con mínima reducción del FSC. (15 y 16) El midazolam disminuye el consumo de O₂ cerebral 25% y el FSC 30% (17); pueden prescribirse por vía oral la noche antes de la cirugía ó 45 a 60 minutos antes. La medicación con narcóticos es innecesaria y potencialmente dañina. Causan depresión respiratoria con aumento de la PaCO₂ y de la presión intracranial; las náuseas y vómitos, así como la miosis son efectos indeseables en el paciente neuroquirúrgico. Se ha sugerido la adición de labetalol 100 a 200 mgrs. o propanolol 120 mgrs. ambos por vía oral, ya que sus efectos alfa y beta adrenérgicos proporcionan mayor estabilidad cardiovascular, disminuyen el consumo del agente hipotensivo, evitan la taquicardia refleja y la hipertensión de rebote observada cuando se usa hipotensión controlada. (18) Finalmente, al paciente que cursa con hemorragia subaracnoidea y que va a ser sometido a cirugía frecuentemente se le administran varios fármacos: diuréticos, esteroides, anti

convulsivos, antihipertensivos, antagonistas de los canales del calcio, analgésicos, sedantes, etc., por lo que es necesario considerar posibles interacciones farmacológicas con los anestésicos. Por ejemplo, los pacientes que están recibiendo carbamacepina y difenilhidantoina presentan resistencia al pancuronio y vecuronio, pero no al atracurio (19); la nimodipina puede disminuir los requerimientos de fármacos vasodilatadores y de anestésicos. (20)

Dentro del manejo anestésico, es necesario hacer algunas consideraciones. Cuando el paciente llega a la sala de operaciones se deben llevar a cabo los siguientes procedimientos:

1.- Posición adecuada y cómoda del paciente, con elevación de la cabeza 10 a 15 grados, con el fin de facilitar el retorno cefálico y mejorar la complacencia intracraneal.

2.- Valorar el estado de conciencia con alguna de las clasificaciones existentes y su adaptación al procedimiento anestésico-quirúrgico. Cuando se juzgue necesario podrá completarse la medicación preanestésica por vía endovenosa con supervisión del anestesiólogo.

3.- Asegurar la permeabilidad de las vías aéreas, vías venosas y catéter para drenaje de líquido cefalorraquídeo.

4.- Preparar la solución con el agente hipotensivo seleccionado cuando se haya planeado el uso de hipotensión controlada. Generalmente, nitroprusiato de sodio 50 mgrs en 500 cc de sal -

fisiológica o glucosada al 5% que es la solución que da mayor estabilidad a este fármaco vasodilatador (21), de esta forma se dispone de una concentración de 100 mcgrs por mililitro. La velocidad de administración se controla mediante microgotero o más adecuadamente con bomba de infusión.

El establecimiento de una inducción cuidadosamente controlada es la clave para iniciar y mantener una anestesia adecuada para reparación quirúrgica de un aneurisama intracraneal. Para ello es necesario contar con un sistema de monitoreo y vigilancia lo más completo posible, y aplicado oportunamente. Para el monitoreo cardiovascular es importante el electrocardiograma para evaluar la frecuencia y ritmo cardíacos. Debe preferirse la derivación V5 cuando existe posibilidad de isquemia miocárdica. El registro de la presión venosa central es útil para evaluar la capacidad del corazón derecho para manejar el volumen sanguíneo que recibe en el momento de efectuar su medición, es de particular importancia cuando se presenta ruptura del aneurisma, y para el diagnóstico y tratamiento del embolismo aéreo complicación siempre probable en el paciente neuroquirúrgico. La colocación adecuada del catéter en el tercio medio de la aurícula derecha puede llevarse a cabo por toma seriada de radiografías torácicas o por el método electrocardiográfico, el cual utiliza el catéter como electrodo intracavitario, demostrando P bifásica en la derivación D11 o precordiales. (22, 23) Este catéter puede ser conectado a un equipo diseñado especialmente para medir

PVC en cm de agua o más precisamente a un transductor de presión para medición directa y continua en milímetros de mercurio a nivel de la línea media axilar.

La inserción de catéteres arteriales ha sido aceptada como técnica rutinaria en los pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos mayores para el monitoreo continuo de la presión sanguínea y la determinación de gases en sangre arterial y otros parámetros bioquímicos necesarios como electrolitos y glucemia. Las arterias radial, braquial, femoral, pedia y tibial posterior son susceptibles de ser canuladas, sin embargo se prefiere la radial y la pedia por el menor índice de complicaciones que presentan (24).

Cuando no es posible llevarla a cabo percutáneamente es necesario practicar arteriodisección, no es conveniente iniciar el procedimiento anestésico sin tener registro continuo de la PAM, ya que durante la inducción puede presentarse ruptura del aneurisma cuya frecuencia se ha reportado que oscila entre 1 y 4%. (16) Es necesario agregar que el transductor de presión arterial debe colocarse a la altura del conducto auditivo externo para registrar las variaciones de presión a nivel cerebral.

El catéter de Swan-Ganz es un excelente método para monitoreo, cardiopulmonar pre-trans y postoperatorio, algunos autores han correlacionado la PWP o PAPD con déficit neurológico (25); no obstante su utilidad, debemos tomar en cuenta que esta técnica es altamente invasiva y costosa, por lo que es necesario una

evaluación estricta de los riesgos y beneficios.

La hiperventilación controlada entre 25 y 28 mm de Hg se usa rutinariamente en el manejo anestésico de estos pacientes. La capnometría es de particular valor para mantener el grado deseado de hipocapnea. Da una indicación del flujo sanguíneo pulmonar y su registro es rápido y continuo. Es útil en el diagnóstico de cualquier desequilibrio en la ventilación perfusión como en la embolea gaseosa, hipotensión severa, desconexión del ventilador, etc. La capnometría debe correlacionarse con la presión arterial de CO₂, se ha descrito una diferencia entre ambos métodos de 3-5 mm de Hg. Para completar el monitoreo de la función respiratoria también deben ser registrados los siguientes parámetros: 1.- Frecuencia respiratoria. 2.- Volumen corriente. 3.- Volumen minuto. 4.- Presión de vías aéreas. 5.- Fracción inspirada de O₂. La determinación de gases en sangre arterial reviste gran importancia para valorar el estado respiratorio y ácido base del paciente, y así mantener niveles adecuados de hipocapnea. Los electrólitos séricos y glucemia deberán practicarse horariamente ya que existen diferentes causas que pueden alterarlas. La misma hemorragia subaracnoidea, diuréticos, alcalosis respiratoria, etc. La glucemia puede alterarse por la administración de esteroides, la respuesta neuroendocrina al trauma anestésico quirúrgico y la estimulación simpático adrenal desencadada por la hemorragia subaracnoidea. Recientemente se ha mencionado que los pacientes que cursan con isquemia cerebral -

(vasoespasmo cerebral) cifras mayores de 200 mg% pueden agravar la lesión existente al provocar mayor lactoacidosis cerebral. (12)

El uso de una sonda vesical nos permite evaluar el gasto urinario que es un buen índice de la perfusión renal, además de que evita la sobredistensión vesical que puede presentarse con el uso de diuréticos. La cuantificación de electrólitos y densidad urinarios son importantes para el diagnóstico de el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Aunque menos frecuentemente que en otras áreas de la cirugía, puede presentarse hipotermia transoperatoria; la hipotermia maligna también se ha reportado en el paciente neuroquirúrgico, por lo cual es necesario el monitoreo de la temperatura a través de un termómetro electrónico colocado en el tercio inferior del esófago después de la inducción anestésica. La temperatura esofágica se correlaciona estrechamente con la temperatura cardíaca y de los grandes vasos y varía un grado centígrado de la cerebral. (26)

El propósito de este trabajo es revisar retrospectivamente a un grupo de pacientes neuroquirúrgicas en quienes se usó hipotensión controlada durante clipadura de aneurismas y compararlos con un grupo similar, pero en el que no se utilizó hipotensión controlada.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo en 41 pacientes programados para cirugía de aneurismas intracraneales, de los cuales se formaron 2 grupos: el grupo A (n = 18) correspondió a los pacientes manejados con hipotensión controlada a base de nitroprusiato de sodio en infusión y el grupo B (n = 23) a los pacientes en quienes no se usó hipotensión controlada, todos los pacientes fueron manejados con anestesia general (Tabla III) y monitorizados con electrocardiograma, presión arterial directa, presión venosa central, temperatura, diuresis horaria, determinación de gases en sangre arterial y electrólitos séricos. Se registraron las características de los pacientes de acuerdo a la clasificación de Botterell (tabla I) tanto en el momento de llevar a cabo la cirugía como en el postoperatorio inmediato y a su alta. Se comparó el grado de Botterell en los pacientes del grupo A con los del B, y se estableció una correlación entre las secuelas neurológicas y la utilización o no de hipotensión controlada. El estado neurológico de los pacientes a su alta se clasificó de acuerdo al siguiente esquema:

SIN DEFICIT: Cuando el paciente estuvo neurológicamente íntegro tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio inmediato y tardío.

MENOS DEFICIT: Cuando en la evaluación neurológica en el postoperatorio inmediato y tardío presentaron menos déficit neu

TABLA III
MANTENIMIENTO ANESTESICO

GRUPO A (n = 18)	GRUPO B (n = 23)
02 - N2O - Halotano 1 (5.55%)	0
02 - N2O - Fentanyl 8 (44.44%)	0
02 - N2O - Fentanyl - Lidocaina 3 (16.66%)	11
02 - N2O - Halotano - Fentanyl 2 (11.11%)	0
02 - N2O - Enflurano - Fentanyl 3 (16.66%)	0
02 - Enflurano - Fentanyl 1 (5.55%)	14
02 - Fentanyl - Etomidato 0	1

rológico que en el momento de la cirugía.

NUEVOS DEFICIT: Cuando en la evaluación neurológica en el postoperatorio inmediato y tardío presentaron mayor déficit que en el preoperatorio.

Se incluyeron a todos los pacientes que presentaron historia de hemorragia subaracnoidea y se compararon en ambos grupos aquellos pacientes que durante la cirugía presentaron ruptura del aneurisma.

Las comparaciones entre ambos grupos fueron evaluadas con la t de student y el estado neurológico en el postoperatorio y a su alta con la prueba de chi cuadrada. Una p menor de 0.05 se considera estadísticamente significativa.

RESULTADOS

No hubo diferencia entre la edad, peso, sexo y talla de los pacientes en ambos grupos. Las características generales de ambos grupos se presentan en la tabla IV.

TABLA IV
CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES

GRUPO A (n = 18)		GRUPO B (n = 23)
Edad (años)	37.88 ± 14.11	42.26 ± 16.19*
(14-63)		(15-75)
Sexo		
F	13	F 17 *
M	5	M 6
Peso (kg)	62.25 ± 11.43	61.91 ± 12.87*
Talla (mts.)	1.57 ± 0.06	1.58 ± 0.07*

* $P > 0.05$

El grupo A estuvo constituido por 13 mujeres y 5 hombres, - la edad promedio de los pacientes fue de 37.88 años con un rango de 14 a 63 años. El grupo B constó de 17 mujeres y 6 hombres y la edad promedio fue de 42.26 años con un rango de 15 a 75. - En la población de ambos grupos predominó el sexo femenino 72% y 74% sobre el masculino 28% y 26%, respectivamente para el grupo A y B.

La localización e incidencia de los aneurismas se presenta en la tabla No. V. Como puede observarse la mayor incidencia en ambos grupos se presentó en la arteria comunicante posterior izquierda 22.22% y 17.59% respectivamente; seguida por la arteria comunicante posterior derecha con 16.67% por igual en ambos grupos. El 94.45% de los aneurismas intracraneales se localizaron en la circulación anterior y únicamente el 5.55% en la posterior.

La evaluación neurológica fue llevada a cabo a través de la clasificación de Botterell (tabla VI) antes del clipaje del aneurisma obteniéndose los siguientes datos: grado I, 13 pacientes pertenecieron al grupo A, y 8 al B; grado II, 2 al A y 7 al B; grado III, 2 al A y 6 al B; grado IV, 1 al A y 2 al B. Al comparar los grados de Botterell entre los grupos no se encontró diferencia estadísticamente significativa. Predominó el grado I en ambos grupos.

La patología agregada encontrada en ambos grupos se muestra en la tabla No. VII. La hipertensión arterial se presentó en 4 casos del grupo A y en 6 del B; cardiopatía isquémica ninguno en el grupo A y 3 en el B; diabetes mellitus 2 casos en el grupo A y 1 en el B; síndrome de Crouzon 1 en el grupo A; y dependencia a la cocaína 1 caso en el grupo B. Como puede observarse la patología predominante fue la hipertensión arterial en ambos grupos.

La hipotensión fue inducida en todos los pacientes del grupo A en el momento del clipaje del aneurisma. Se usó nitroprusiato

TABLA V
LOCALIZACION E INCIDENCIA DE ANEURISMAS INTRACRANEALES

LOCALIZACION	GRUPO An = 18		GRUPO Bn = 23	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
Arteria comunicante posterior izquierda (ACpI)	4	(22.22%)	4	(17.39%)
Arteria comunicante posterior derecha (ACpD)	3	(16.67%)	3	(13.04%)
Arteria cerebral media izquierda (ACMI)	3	(16.67%)	2	(8.69%)
Arteria cerebral media derecha (ACMD)	1	(5.55%)	2	(8.69%)
Arteria comunicante anterior (ACA)	3	(16.67%)	2	(8.69%)
Bifurcación de la arteria carótida interna izquierda	1	(5.55%)	4	(17.39%)
Bifurcación de la arteria carótida interna derecha	1	(5.55%)	—	—
Arteria coroidea izquierda	—	—	1	(4.34%)
Arteria coroidea derecha	—	—	2	(8.69%)
Arteria oftálmica izquierda	—	—	1	(4.34%)
Arteria pericallosa	1	(5.55%)	2	(8.69%)
Arteria vertebral izquierda	1	(5.55%)	—	—

TABLA VI
EVALUACION NEUROLOGICA PREOPERATORIA* (GRADOS DE BOTTERELL)

GRADO	GRUPO A (n = 18)	GRUPO B (n = 23)
Grado I	13 (72.22%)	8 (34.78%)**
Grado II	2 (11.11%)	7 (30.43%)**
Grado III	2 (11.11%)	6 (26.08%)**
Grado IV	1 (5.55%)	2 (8.69%)**
Grado V	0	0

* Clasificación de Botterell en el momento de llevar a cabo la cirugía.

** $P > 0.05$

TABLA VII
PATOLOGIA AGREGADA

	GRUPO A	GRUPO B
1.- Hipertensión arterial	4 (22.22%)	6 (26.08%)
2.- Cardiopatía isquémica	0	3 (13.04%)
3.- Diabetes mellitus	2 (11.11%)	1 (4.34%)
4.- Obesidad	2 (11.11%)	1 (4.34%)
5.- Síndrome Crouzón	1 (5.55%)	0
6.- Dependencia a la cocaína	0	1 (4.34%)

de sodio 50 mgrs diluidos en 500 ml de solución glucosada al 5%, de tal manera que por cada ml correspondieron 100 mcgrs de nitroprusiato. El nivel alcanzado promedio fue de 45.87 ± 5.19 , con una cifra mínima de 37 (mm Hg) y máxima de 50. La duración promedio a la hipotensión fue de 32.72 minutos, con una mínima de 10 y máxima de 90 minutos. La dosis total de nitroprusiato de sodio fue de 8.9 mgrs con un rango de 2.5 mgrs a 15 mgrs. La incidencia de ruptura aneurismal durante el transoperatorio fue de 5.55% (1 caso) en el grupo A y 8.69% (2 casos) en el grupo B, no encontramos diferencias estadísticamente significativas a una $P > 0.05$. El caso correspondiente al grupo A se trató de una paciente de 63 años de edad con un aneurisma localizado en la arteria comunicante posterior derecha, clasificado en grado II de Botterell antes de llevar a cabo la cirugía. Tenía antecedentes de hipertensión arterial sistémica controlada. Se utilizó hipotensión inducida hasta una media de 50 mm Hg presentando ruptura del aneurisma en el momento de su disección, por lo que la Presión Arterial Media (PAM) se descendió hasta 37 mm Hg durante 20 minutos para colaborar con el cirujano a la hemostasia y clipaje temporal o definitivo del aneurisma. Recibió anestesia a base de O₂ 40%, N₂O 60% y fentanyl, por lo que se suspendió el N₂O y se administró tiopental en bolos hasta un total de 500 mgrs, difenilhidantoina 250 mgrs y furosemide 10 mgrs., al final de la cirugía fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos neurológicos con glasgow de 3, no presentó mejoría en su estado neurológico y falleció a los 13 días por embolismo pulmonar.

El primer caso del grupo B fue una mujer de 29 años de edad con un aneurisma de la arteria pericallosa con hemorragia sub-aracnoidea en grado II de la clasificación de Botterell, se sometió a cirugía con anestesia general con O₂, enflurano y fentanyl. Presentó ruptura durante la disección, induciéndose hipotensión con niveles entre 10 y 20 mm Hg durante 5 minutos, - después recibió dextran 500 mililitros, efedrina 25 mgrs fraccionada y tiopental en bolos hasta completar 1000 mgrs. Fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos neurológicos, entubada con glasgow de 10, evolucionó satisfactoriamente y fue dada de alta con paresia facial central izquierda. El otro caso fue una paciente senil de 70 años de edad, con aneurisma de la arteria comunicante posterior derecha, grado II de Botterell con hipertensión y cardiopatía isquémica controladas, recibió manejo anestésico con O₂, N₂O, fentanyl y lidocaína en infusión, presentándose ruptura del aneurisma durante la disección, ameritó disminuir la presión arterial con nitroprusiato de sodio, hasta 15 mm Hg durante 5 minutos, durante este episodio recibió tiopental en bolos con dosis total de 600 mgrs. Al final de la cirugía fue entubada y se trasladó a cuidados intensivos con glasgow de 10, evolucionó satisfactoriamente y fue dada de alta con paresia de 11 par derecho.

Los resultados de la evaluación neurológica de acuerdo al - esquema anotado en material y métodos fueron los siguientes: - (Tabla VIII). Pacientes sin déficit neurológico, 10 en el grupo

TABLA VIII
EVALUACION NEUROLOGICA POSTOPERATORIA*

	GRUPO A (n = 18)	GRUPO B (n = 23)
Sin déficit neurológico	10 (55.55%)	11 (53.85%)**
Menos déficit neurológico	1 (5.55%)	3 (11.53%)**
Nuevos déficits neurológicos	6 (33.34%)	9 (34.61%)**
Muertes	1 (5.55%)	0

* Evaluación neurológica en el momento de su egreso hospitalario.

** $P > 0.05$

A y 11 en el B; con menos déficit neurológico que antes del clipaje, 1 en el grupo A y 3 en el B; nuevos déficits que aparecieron después de la cirugía 6 en el grupo A y 9 en el B. La mortalidad fue de un solo caso en el grupo A. Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas en estos resultados postoperatorios, al contrastar ambos grupos. No se pudo establecer una correlación entre el grupo manejado con hipotensión controlada y el grupo con normotensión.

DISCUSION

La hipotensión controlada se ha usado ampliamente en neuroanestesia para la cirugía de aneurismas intracraneales, porque disminuye el sangrado, permite un campo quirúrgico exangüe y reduce la presión intraluminal del aneurisma. Situaciones que facilitan la microdissección del aneurisma, su clipaje y disminuyen el riesgo de ruptura (27, 28, 29, 30, 31 y 32). También se menciona que en caso de ruptura la hipotensión controlada podría ayudar al cirujano a un mejor control del sangrado, identificación y clipaje temporal o definitivo del aneurisma cerebral, lo que evitaría un infarto cerebral. (33) El conocimiento que se tiene actualmente de fisiología de la hipotensión controlada, - las ventajas recibidas por el cirujano que parecen ser directamente proporcionales a la disminución de la presión arterial y la protección cerebral para la isquemia, ha dado por resultado el uso de niveles profundos de Hipotensión Controlada (HC) por abajo de los límites de autorregulación cerebral. (34, 35)

El riesgo más importante de la Hipotensión Controlada (HC) es el compromiso de la perfusión a los diferentes órganos de la economía y por lo tanto de la entrega de O₂. El órgano más susceptible a la hipoperfusión es el cerebro y la Hipotensión Controlada (HC) puede desencadenar isquemia cerebral global o focal. El cerebro mantiene su perfusión a través de la autorregulación, que es un mecanismo intrínseco para mantener el flujo -

sanguíneo cerebral a pesar de variaciones de la presión arterial media entre 60 y 130 mm Hg. (36) Si la hipotensión controlada es llevada por abajo de los límites de autorregulación, el flujo sanguíneo cerebral disminuye en forma paralela a la presión arterial media y desencadena isquemia cerebral. La autorregulación cerebral es insuficiente en áreas patológicas como en el vasoespasm_o cerebral que se demuestra angiográficamente en el 40-70% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea. El vasoespasm_o clínico, es el síndrome que resulta de la disminución de la luz arterial, es paralelo al vasoespasm_o angiográfico, sin embargo produce síntomas clínicos en el 20-30% de los pacientes (37). La mayor incidencia de espasm_o angiográfico e isquemia clínica se presenta en el 7o. día después de la Hemorragia Subaracnoidea (HSA). (37) La vasoparálisis es un trastorno de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral regional y escasa reactividad al CO₂. Se ha demostrado en humanos después de la hemorragia subaracnoidea y se ha correlacionado directamente con el estado neurológico del paciente. (38) El uso de la hipotensión controlada aumenta el riesgo de déficits neurológicos en el postoperatorio de estos pacientes. (39) Estos datos han sido sostenidos experimentalmente por Boisvert et al 1989 y Cole. (40) Ellos demuestran la importancia de la presión de perfusión cerebral focal (3); aquellos pacientes sometidos a cirugía para aneurismas intracraneales podrían desarrollar menos complicaciones isquémicas durante la oclusión temporal a niveles de presión arterial normal (41) o elevadas (37), cuando se les compara con

la hipotensión controlada.

Otro factor que se ha asociado con el uso de Hipotensión Controlada (HC) es la producción de acidosis del líquido extracelular cerebral. Esta acidosis resulta en parte de la elevación de CO₂ producida por un flujo sanguíneo cerebral reducido. (36) Las pérdidas sanguíneas que ocurren durante la hipotensión controlada pueden perpetuar dicha acidosis (42), también se ha demostrado incremento en la severidad de la acidosis en condiciones de isquemia por niveles elevados de glucosa en sangre. Esto es explicable porque el cerebro dispone de mayor glucosa, pero el metabolismo es anaerobio, perpetuando aún más la acidosis perilesional, lo que se asocia a mayor muerte de células nerviosas y mayor déficit neurológico irreversible. Por esta razón niveles altos de glucosa deben ser evitados antes de la Hipotensión Controlada (HC). (42) Es probable que la acidosis perilesional sea la responsable de la hiperemia de rebote que se presenta en la circulación cerebral cuando la presión arterial es normalizada. (36) También se ha reportado edema cerebral citotóxico después del uso de la Hipotensión Controlada (HC) y edema vasogénico cuando la presión arterial se aumenta rápidamente después del uso de hipotensión arterial con vasodilatadores. La Hipotensión Controlada (HC) puede aumentar la zona de penumbra de la isquemia focal por robo inverso. Aumenta la presión intracraneana por vasodilatación cerebral y disminuye la presión de perfusión cerebral. (36)

A causa de estos serios problemas asociados con el uso de la hipotensión inducida en pacientes con hemorragia subaracnoidea, se ha propuesto utilizar oclusión local y temporal del vaso afe^{re}nte con normotensión y protección cerebral farmacológica. Ello garantiza una disección rápida de aneurismas frágiles y su cli^ppaje, evita su ruptura y ayuda a la trombectomía y aneurismorra^ffía de aneurismas gigantes. (41, 43) Esta técnica disminuye el riesgo de infarto cerebral porque mantiene la circulación colateral a través de niveles normales de presión arterial media y se reducen las demandas metabólicas del cerebro. (41)

En la presente serie de pacientes presentada en este estudio no fue posible demostrar una diferencia estadísticamente sigⁿnificativa en los resultados postoperatorios entre el grupo de pacientes manejados con hipotensión arterial inducido y en condiciones de normotensión. Esto probablemente se deba al pequ^eño número de pacientes en cada grupo de estudio y a que por traⁿnarse de un estudio retrospectivo no se controlaron otras varia^bbles que pudieran haber influido en los resultados. La incidencia de ruptura transoperatoria del aneurisma fue de 7.12% que coincide con lo reportado en la literatura. (16, 44) La ruptura aneurismática puede deberse a factores propios de la cirugía co^mo la experiencia del cirujano o a factores del paciente como hipertensión arterial sistémica, tamaño del aneurisma y más im^portante a incrementos en la presión transmural del aneurisma - (que es definida como la diferencia entre la presión arterial -

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

media y la presión intracraneana; la presión transmural del aneurisma es igual a la presión de perfusión cerebral) por aumentos de la presión arterial media, por ejemplo, por anestesia superficial o por disminución de la presión intracraneana como en el caso de drenaje de líquido cefalorraquídeo o hiperventilación excesiva. De tal manera que el objetivo principal en el manejo anestésico de estos pacientes es evitar el aumento de la presión transmural del aneurisma. (16) Los 3 casos de ruptura aneurismática se presentaron en el momento de la disección (44) y recibieron el manejo recomendado. (16, 33) Dos pacientes sobrevivieron, evolucionaron satisfactoriamente, a su alta presentaron déficits neurológicos no incapacitantes. El tercer caso falleció a los 13 días de la cirugía por embolismo pulmonar aun estando en coma profundo.

Por los comentarios expuestos anteriormente, se considera el uso de la oclusión temporal de vasos aferentes con normotensión y protección cerebral para facilitar el clipaje del aneurisma. Las ventajas de este método son más efectivas para reducir la presión transmural del aneurisma, reduce el riesgo de ruptura transoperatoria y elimina los riesgos de la hipotensión controlada. Sin embargo, los dos métodos usados podrían continuar en controversia hasta que sean evaluados por un estudio prospectivo, aleatorio, doble ciego y con suficiente número de pacientes, cuando otros factores que pueden afectar los resul-

tados estén bajo control y así poder demostrar su influencia en la morbimortalidad asociada al manejo anestésico quirúrgico de los pacientes que cursan con hemorragia subaracnoidea por la ruptura de aneurismas intracraneales.

REFERENCIAS

- 1.- KASSELL NF, TORNER JC. Epidemiology of intracranial aneurysm. Int. Anesth Clin 20: 13-17, 1982.
- 2.- DRAKE CG. Aneurysm surgery: Past, present and future. Int. - Anesthesiol. Clin. 20: 1-9, 1982.
- 3.- KASSELL NF, DRAKE CG. Timing of aneurysm surgery. Neurosurge ry 10: 514-519, 1982.
- 4.- ADAMS HP Jr. Current Views on medical management of Aneurysm. Int. Anesthesiol. Clin. 20: 31-38, 1982.
- 5.- SUTHERLAND GR, AND PEERLESS SJ. Surgical Repair of intra-cranial aneurysm. Int. Anesthesiol. Clin. 20: 59-70, 1982.
- 6.- BRIAN JE Jr., ELEFF S., AND McPHERSON RW. Immediate hemodynamic management following subarachnoid hemorrhage during Embolization of cerebral vascular abnormalities. J. Neurosur gical Anesthesiol. 1: 63-67, 1989.
- 7.- TODD MM, AND WARNER DS. Perioperative management of the patient with an intracranial aneurysm. ASA annual refresher course lectures; 227-242, 1989.
- 8.- VARKEY GP, AND THOMPSON WR. Anesthetic Management. Int. - Anesthesiol. Clin. 20: 159-170, 1982.

- 9.- MARION DW, SEGAL R, AND THOMPSON ME. Subarachnoid Hemorrhage and the heart. Neurosurgery 18: 101-106, 1986.
- 10.- DAVIES KR, GELB AW, MANNINEN PH AND COLS. Cardiac function in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A estudy of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities. 67: 58-63, 1991.
- 11.- MANNINEN PH, GELB AW LAM AM AND COLS. Perioperative Monitoring of the electrocardiogram during cerebral Aneurysm surgery. J. of neurosurgical anesthesiology, 2: 16-22, 1990.
- 12.- DOMINO KB. Fluid management for the neurosurgical patient. ASA refresher courses in anesthesiology 18: 117-135, 1990.
- 13.- FROST EAM. Respiratory management of the surgical patient. Int. Anesthesiol. Clin. 24: 105-114.
- 14.- YABUMOTO M, JURİYAMA T, IWAMOTO M AND COLS. Neurogenic pulmonary edema associated with ruptured intracranial aneurysm: case report. Neurosurgery 19: 300-304, 1986.
- 15.- LUBEN V. JUSTUS-LIEBIG UNIVERSITY, GIESSEN. Federal Republic of Germany. Int. Anesthesiol. Clin. 20: 195-202, 1982.
- 16.- COLLEY PS. Cerebral aneurysm management. Anesthetic Aspects. Cottrell JE and Tundorf H. Anesthesia and Neurosurgery Second edition. The C.V. Mosby Company, St Louis. Toronto. - pp. 407-443, 1986.

- 17.- ESCH JS, AND KOCHS. Midazolam and flumazenil in neuroanaesthesia. *Acta anaesthesiol. Scand* 34, Supl 92: 96-102, - 1990.
- 18.- KHAMBATTA HJ, STONE JG AND KHAN E. Propranolol alters renin Release during Nitroprusside-Induced Hypotension and Prevents Hypertension on discontinuation of nitroprusside. - *Anesth analg* 60: 569-573, 1981.
- 19.- EBRAHIM Z, BULKLEY AND ROTH S. Carbamazepine therapy and neuromuscular blockade with atracurium and vecuronium. - *Anesth analg* 67: S 55, 1988.
- 20.- STULLKEN EH, JOHNSTON WE, PROUGH DS, ET AL. Implications of nimodipine prophylaxis of cerebral vasospasm on anesthetic management during intracranial aneurysm clipping. *J. Neurosurgery* 62: 200-205, 1985.
- 21.- COLE P. Sodium Nitroprusside. Hewer LC and Atkinson RS. - *Recent advances in anaesthesia and analgesia. Churchill Livingstone. Edinburgh London and New York.* pp. 139-149, 1979.
- 22.- IGARTUA GL, MURILLO TC. Derivación ventrículo-auricular controlada mediante osciloscopia. *Rev. del Inst. Nac. de Neurol.* 2: 52-55, 1968.
- 23.- ALVARES J, CABRERA JC. BIGARRA S Y COLS. Electrocardiograma intracavitario para comprobación de catéteres en aurícula derecha. *Rev Española de Anestesia y Reanimación* 35: 22-25, 1988.

- 24.- YOUNBERG JA, MAJOR MC AND MILLER ED. Evaluation of percutaneous cannulations of the dorsalis pedis artery. *Anesthesiology* 44: 80-83, 1976.
- 25.- FINN SS, STEPHENSEN SA, MILLER CA ET AL. Observations on the perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg* 65: 48-62, 1986.
- 26.- WACKYM PA, DUBROW TJ, ABDUL-RASOOL IH ET AL. Neurosurgery in the malignant hyperthermia-susceptible patient. *Neurosurgery* 22: 1032-1036, 1988.
- 27.- HERIKSEN L., THORSHAUGE C., HARMSEN A., ET. AL. Controlled hypotension with sodium nitroprusside: Effects on cerebral Blood Flow and cerebral venous blood gases in patients operated for cerebral aneurysm. *Acta Anaesthesiol Scand* 27: 62-67, 1983.
- 28.- BONEZZI C., CASSA GN. Problemi anestesiolgiciniella chirurgia degli aneurismi cerebrali. *Minerva Medica* 77: 1125-1129 1986.
- 29.- LAM AM., AND GELB A.W. Cardiovascular Effects of isofluorano-Induced Hypotension for cerebral aneurysm Surgery. *Anesth Analg* 62: 742-748, 1983.

- 30.- MADSEN J.B., COLD G.E., HANSEN E.S. ET AL. Cerebral blood flow and metabolism during isofluorane induced hypotension in patients subjected to surgery for cerebral aneurysm. Br. J. Anaesth 59: 1204-1207, 1987.
- 31.- LAGERKRANSER G., GORDON B.E., LINDQUIST CI ET AL. Cerebral blood flow and metabolism during adenosine-induced hypotension in patients undergoing cerebral aneurysm surgery. Acta Anaesthesiol Scand 33: 15-20, 1989.
- 32.- ABE K., DEMIZU A. AND YOSHIYA I. Effect of prostaglandin - E.-Induced hypotension on carbon Dioxide reactivity and local cerebral blood flow after subarachnoid Haemorrhage. B. J. Anaesth 68: 268-271, 1992.
- 33.- FROST EAM. BRAIN Protection. Seminars in anesthesia VI: - 71-78, 1987.
- 34.- GUGGIARI M, DAGREOV F, LIENHART A., ET AL. Use of nitroglycerine to produce controlled decreases in mean arterial pressure to less than 50 mm Hg. Br. J. Anaesth 57: 142-147, 1985.
- 35.- PINAUD M., SOURON R., LELAOSQUE, J.N. ET AL. Cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption during nitroprusside-induced hypotension to less than 50 mm Hg. Anesthesiology 70: 255-260, 1989.

- 36.- McDOWALL DG. Induced hypotension and brain ischaemia. Br. J. Anaesth 57: 110-119, 1985.
- 37.- BUCKLAND MR., BATJER HH., GIESECHE AN. Anesthesia for cerebral aneurysm Surgery: Use of induced hipertension in patients with sintomatic vasospasm. Anesthesiology 69: 116-119, 1988.
- 38.- DERNBACH PD., LITLE JR., JONES SC., ET AL. Altered cerebral autoregulation and CO2 reactivity after aneurysmal subarchnoid hemorrhage. Neurosurgery 22: 822-826, 1988.
- 39.- FANAR JK., GAMACHE FW., FERGUSON G.G. ET AL. Effects of - profound hypotension on cerebral blood flow during surgery for intracranial aneurysm. J. Neurosurgery 55: 857-864, - 1981.
- 40.- LAGERKRANSER M. Controlled Hypotension in neurosurgery: - Pro. J. of Neurosurgical of Anesthesiology 2: 150-152, 1991.
- 41.- McDERMOTT MW., DURITY FA., BOROZNY M. ET AL. Temporary vessel occlusion and barbiturate protection in cerebral aneurysm Surgery. Neurosurgery 25: 54-62, 1989.
- 42.- SIESJÖ BK, AND WIELOCH T. Cerebral metabolism in ischaemia Neurochemical basis for therapy. Br. J. Anaesthesia 57: 47-62, 1985.

- 43.- BATJER HH., FRANKFURT AI, PURDY PD ET AL. Use of etomidate, temporary arterial occlusion, and introperative angiography in surgical treatment of large and giant cerebral aneurysm. J. neurosurgery 68: 234-240, 1988.
- 44.- BATJER HH, AND SANSAN D. Intraoperative Aneurysmal rupture: Incidence, out come, and sugestions for surgical management. Neurosurgery 18: 701-707, 1986.