

11237

211



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**HOSPITAL DEL NIÑO DR. RODOLFO NIETO PADRON
INSTITUTO DE SERVICIO MEDICO, ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**ANEURISMAS CEREBRALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DEL NIÑO
(1990 - 1998)**

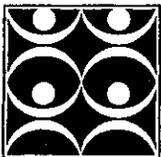
TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN:

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA

DR. NARCISO RAMÍREZ CHAN



VILLAHERMOSA, TABASCO

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

269226.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
HOSPITAL DEL NIÑO DR. RODOLFO NIETO PADRON

2ej

211

TESIS DE POSGRADO

ANEURISMAS CEREBRALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DEL NIÑO
(1990-1998)

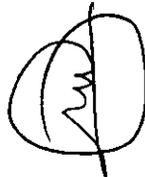
PRESENTA

DR. NARCISO RAMIREZ CHAN

HOSPITAL DEL NIÑO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA


DR. LUIS FELIPE GRAHAM ZAPATA
DIRECTOR GENERAL Y TITULAR
DEL CURSO


DR. DAVID BULNES MENDIZABAL
JEFE DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION No. 2882
G. P. Salud Villahermosa, Tab


DR. RAFAEL MARIO RODRIGUEZ MURILLO.
ASESOR DE TESIS.

DEDICATORIA:

A la vida que crece en pañales base de mi formación.

A mis maestros, piedra angular de lo que soy, en especial a los Doctores: Pansza, Esmeralda, Uc, Fojaco, Espejo, Vargas y Ramírez.

A mis hermanos de 3 años que ya forman parte de mi vida, gracias por ser: Manuel, Lily, Luis, Juan, Jorge y Abelardo.

Al Dr. Rafael Mario Rodríguez Murillo, gracias por su tiempo, apoyo incondicional y amistad que siempre me ha demostrado.

A los Doctores Bulnes, Cornelio y Ossuna, por ayudarme a levantar y a crecer.

A mi esposa Cecilia e hijo Aaron, por curar con amor esas heridas después de una batalla con la muerte.

A mis padres y Hermanos, por estar siempre conmigo dándome fortaleza.

A mis amigos de siempre, Carlos y Jorge, gracias por su apoyo incondicional.

A Dios que entreteje entre carne, huesos y corazón la vida misma, que llena de alegría y esperanza todos los hogares que la reciben, gracias por darme el don de sanar y hacerme su humilde servidor.

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
HISTORIA DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES	1
FRECUENCIA, LOCALIZACIÓN, TAMAÑO Y MULTIPLICIDAD	2
PATOGENIA	3
ASOCIACIÓN CON OTRAS PATOLOGÍAS	5
PRESENTACIÓN CLÍNICA	5
DIAGNOSTICO	6
TRATAMIENTO	7
PRONOSTICO	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
OBJETIVOS	11
JUSTIFICACIÓN	12
MATERIAL Y MÉTODOS	12
RESULTADOS	13
DISCUSIÓN	26
CONCLUSIÓN	29
BIBLIOGRAFÍA	30

INTRODUCCION

Los aneurismas cerebrales son saculaciones de los vasos cerebrales, los cuales se forman por un defecto de las capas media y muscular de las arterias, teniendo una mayor localización en la periferia y en la bifurcación de las arterias, encontrándose relacionado en su formación con fuerzas hemodinámicas¹.

Los aneurismas pueden clasificarse según su forma en *saculares*, que son los mas frecuentes tanto en adultos como en niños y en aneurismas *fusiformes*, los cuales se presentan muy raramente.

También pueden clasificarse en cuanto al tamaño en pequeños, grandes y gigantes.

En cuanto a su etiología se clasifican en hemodinámicos, estructurales, traumáticos, Genéticos, infecciosos, Neoplásicos y por radiación.

HISTORIA DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES

Los aneurismas cerebrales son reconocidos desde el tiempo de Galeno. En 1805 fue desarrollado un tratamiento para un aneurisma de la arteria carótida cervical con ligadura proximal de dicha arteria. El primer clip maleable hemostático usado en Neurocirugía fue introducido por Cushing en 1911, modificado por Mayfield quien lo hizo mas pequeño²

En 1813 Blackall realizó la primera descripción clínica de ruptura de un aneurisma, en una mujer de 20 años cuya autopsia reveló un aneurisma en la bifurcación de la basilar³.

En 1927, Moniz describió aneurismas cerebrales mediante la técnica de angiografía cerebral que él inventó⁴.

En 1933, se realizo la primer cirugía planeada de aneurismas conducida por Dott el cual utilizó un fragmento de músculo para cubrir un aneurisma roto, teniendo un buen resultado⁵

En 1937, Walter Dandy del Johns Hopkins Hospital clipó un aneurisma cerebral preservando las estructuras de la arteria⁶

Uno de los avances más significativos no nada más para los aneurismas sino para la Neurocirugía en general, fue el microscopio quirúrgico⁷ introducido en 1962 que signifioco un gran avance para la cirugía de aneurismas cerebrales.

Para el año de 1973 Godfrey y Hounsfiel desarrollaron la primera Tomografía axial computarizada de cráneo⁸.

El desarrollo de técnicas avanzadas y progresos en general en Radiología, Anestesiología, y Cuidados intensivos, disminuyeron progresivamente la morbimortalidad en los años 60' y 70'.

Durante la década de los 80 se describieron técnicas de neuroradiología intervencionista tales como el balón desmontable de Debrun, y en años recientes la aplicación de microresortes metálicos dentro del aneurisma para promover su trombosis, ha marcado la competitividad entre neurocirujanos vasculares y radiólogos intervencionistas en obtener mejores resultados y falta aun por ver cual será la técnica mas recomendable en el futuro.

FRECUENCIA, LOCALIZACIÓN, TAMAÑO Y MULTIPLICIDAD.

Los aneurismas cerebrales en niños y adolescentes son raros representan el 0.5 al 4.6 % de todos los aneurismas reportados en la literatura⁶⁻¹⁴. Meyer y colegas⁸ reportaron 24 aneurismas en 23 pacientes vistos entre 1967 y 1987, Humphreys¹⁵ reporta 35 aneurismas tratados entre 1954 y 1984, mientras que Harwood-Nash¹⁶ hizo la importante observación de que en 2000 angiografías efectuadas en niños en el Toronto Hospital for Sick Children no encontró aneurismas incidentales.

Así también en una revisión hecha por Pakerinen's¹⁷ de 5,679 casos de 15 series, la incidencia por décadas aumentaba con la edad y fue la siguiente: Primera menos de 1%, segunda 2%, tercera 6 %, cuarta 15%, quinta 26%, y su pico máximo a la sexta década con 28 %.

Herman y col.¹⁸ encontraron 26 aneurismas en pacientes jóvenes menores de 19 años con mayor frecuencia en el sexo femenino 2.5:1, otros investigadores también reportan igual frecuencia en cuanto al sexo, aunque distinta relación sexo femenino: masculino, Matson⁹ 12:1. Lockley¹⁰ 3:1. Thompson y asociados¹⁹ 2.5:1. Amacher y Drake²⁰ 11:1 y Meyer y colegas⁸ 2.8:1, a diferencia de Kanaan²¹ quien encontró mayor frecuencia en hombres.

En cuanto a la localización de los aneurismas en niños Shucart y Wolpert¹¹ encontraron que los aneurismas de la circulación posterior son dos veces más frecuentes que en los adultos

Amacher y cols²⁰. Encontraron también mayor frecuencia en la circulación posterior.

Ostergar²² en su estudio encontró que no hay diferencia en cuanto a la localización.

Otras series indican que más del 59% de aneurismas en niños son de circulación posterior, mientras que en adultos se reporta 15 a 32%^{8,9,23-24}.

Un alto porcentaje de aneurismas de la circulación anterior, se encuentran localizados en la bifurcación de la carótida en niños, como lo indica Hourihan y cols²⁵ quienes encontraron un 29.5% de aneurismas de la bifurcación de la carótida de una serie de 87 aneurismas pediátricos, Humphreys y cols¹⁵ encontró un 26% de aneurismas también en la bifurcación de 35 casos reportados mientras que Almeida y cols²⁶ encontraron un 53% siendo un sitio poco frecuente en adultos.

La localización de acuerdo a la etiología, encontramos que Fox²⁷ reporta que el 40% de los aneurismas traumáticos fueron localizados en la cerebral anterior, y que el 60% de los aneurismas sépticos se localizaron en la cerebral media y un 45% de los aneurismas de comunicante anterior se presentaron con estenosis aórtica. En otra serie de aneurismas sépticos se encontró similar localización²⁸.

En cuanto al tamaño se clasifican en pequeños (menos de 12mm), grandes(12-25mm), y gigantes (mayores de 25mm). Muchos reportes indican que los aneurismas gigantes son más frecuentes en niños que en adultos. Herman¹⁸ reporta 42% de aneurismas gigantes en niños, mientras que Meyer⁸ encontró 54% y Storrs²⁹ un 31%, a excepción de Fox²⁷ encontró un 20%.

Los aneurismas múltiples son poco comunes en la infancia y representan un 15% de todos los aneurismas de niños y adolescentes³⁰.

PATOGENIA

El defecto inicial es una lesión en la capa elástica interna por fuerzas hemodinámicas que conllevan a la formación del aneurisma.

Bajo el microscopio de luz la pared del aneurisma está compuesta primariamente por una lámina endotelial, tejido fibroso y calcificaciones en la adventicia, bajo el microscopio electrónico la pared del aneurisma se encuentra con disminución del tejido elástico y fragmentación de la lámina elástica interna y necrosis muscular.

Stehbens³¹ observó que los defectos de la media aumentan con la edad. En 1930 Forbus³² describió la interrupción de la capa media en la bifurcación de las arterias intra y extracraneales en los infantes, en estos sitios una porción de adventicia se extiende a la lámina elástica interna interrumpiendo la capa media (Fig.1).

Los aneurismas típicamente aparecen en las bifurcaciones en donde se ha encontrado mayor concentración de fenestraciones en la membrana elástica interna. Hassler y Estehbens³³ sugirieron que las turbulencias son mayores en las bifurcaciones arteriales, provocando un choque constante, generando pulsaciones, las cuales aumentan la degeneración focal de la lámina elástica interna, con la formación y crecimiento del aneurisma. Cuando

hay mayor degeneración del vaso, por incremento del tamaño del saco y decremento del espesor de la pared hay una disminución de la resistencia de la pared con la consiguiente ruptura. Dicho mecanismo de formación y ruptura se muestra en la figura 1.

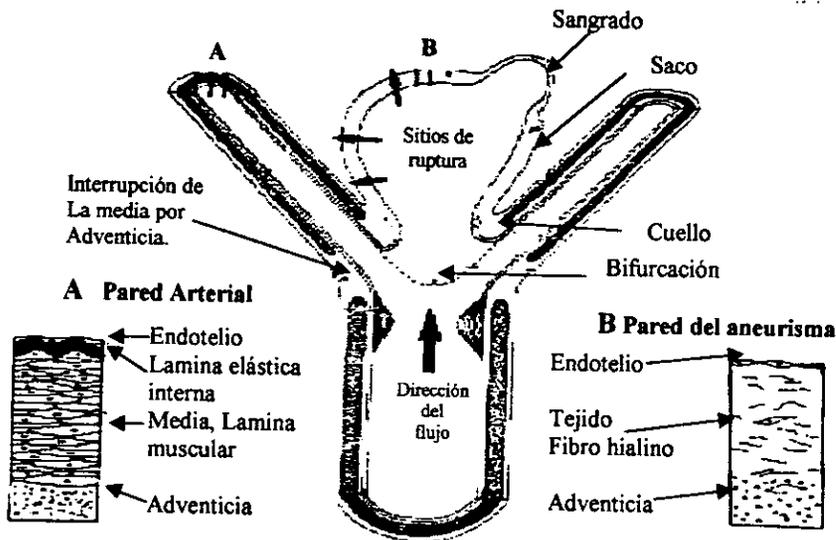


Figura No 1. Morfología e Histología de un vaso cerebral con un aneurisma.

Continúa el debate en cuanto si los aneurismas son resultado de degeneración o de un defecto congénito del vaso o si la lesión es esencialmente adquirida y es resultado de la degeneración ateromatosa, de la hipertensión arterial, y de factores hemodinámicos, pero éstas últimas son infrecuentes en niños y adolescentes. Todo parece apuntar que la presentación de aneurismas en niños y adolescentes se debe a un defecto congénito^{1,31-34}.

ASOCIACION CON OTRAS PATOLOGIAS

La ocurrencia simultánea de aneurismas y Malformaciones Arteriovenosas (MAV) se ha descrito en la literatura^{35, 36}. Sin embargo cuando analizamos aneurismas en una serie de Sedzimir y Robinson³⁷ encontramos un 36% de aneurismas y un 37% de MAV en pacientes pediátricos con Hemorragia subaracnoidea, Hayashi y cols.³⁸ concluyo que la génesis de estos aneurismas es debida al incremento de flujo de la MAV en las arterias alimentadoras.

Los riñones poliquisticos³⁹ son otra patologia asociada a aneurismas cerebrales, es una enfermedad autosómica recesiva, pero que en su forma infantil es infrecuente, tal vez por la pobre sobrevida de estos pacientes.

Otras asociaciones son los mixomas atriales cardiacos⁴⁰, variantes anatómicas cerebrovasculares⁴¹, Síndrome de Eherles-Danlos³⁹, enfermedad de Moyamoya⁴², Hiperplasia fibromuscular⁴³, Síndrome de Marfan⁴⁴, síndrome de Sturge- Weber⁴⁵ y Esclerosis Tuberosa⁴⁶.

Los aneurismas bacterianos, son complicaciones de infecciones, tales como meningitis, infecciones de oído medio, sinusitis, trombosis de senos cavernosos y la endocarditis que a su vez se asocia a cardiopatías congénitas o reumática y al uso de prótesis valvulares. Constituyen de 2-5% de todos los aneurismas cerebrales y 27 a 35% de los pacientes con aneurismas bacterianos son niños^{29, 47, 48}. La génesis de éstos aneurismas se encuentra en un émbolo séptico que llega a un vaso cerebral, infectando el vaso vía hematógica a través del vasavasorum, produciendo degeneración de la lámina elástica interna y de la muscular e iniciándose la formación del aneurisma, el cual a diferencia de los otros aneurismas tiene un gran proceso inflamatorio.

Los aneurismas traumáticos van de un rango de 5-7% de aneurismas pediátricos^{49, 50}.

PRESENTACION CLINICA.

La presentación clínica incluye Hemorragia subaracnoidea, efecto de masa y crisis convulsivas.

La presentación más frecuente es la Hemorragia subaracnoidea (HSA), Humphreys¹⁵ encontró un 74%, Hacker⁵¹ un 90%, Meyer² un 54%.

La lesión neurológica focal ocurre en caso de ruptura, cuando hay sangrado al parénquima cerebral y cuando el aneurisma crece y aun sin romperse comprime estructuras vecinas que se presenta de un 19-40% en varias series^{8, 15, 18}.

La cefalea resulta de la irritación de la sangre sobre las meninges o al crecimiento del aneurisma, o bien si es grande, al incremento de la presión intracraneana por efecto de masa.

Si la HSA es pequeña la cefalea será sutil, pero si es extensa, presentara una cefalea intensa súbita, dicha presentación puede acompañarse de datos de meningismo o compromiso del estado de alerta. Después de la hemorragia el vasoespasmo^{52, 53} suele presentarse entre el 5º y el 8º día provocando períodos isquémicos que agravan el cuadro clínico, significando una de las causas más frecuentes de morbimortalidad en estos pacientes.

La incidencia de hidrocefalia por HSA es de un 8-21% en varias series^{8, 9, 14, 21, 51}.

Las crisis convulsivas representan(4-5%) en dos series^{11, 54} pueden ser más comunes en niños que en adultos incrementándose hasta en un 15% en presencia de sangrado subaracnoideo.

La clasificación de Hunt y Hess⁵⁵, es la escala más utilizada en pacientes con aneurismas cerebrales, que sirve como guía para conocer la severidad de la lesión neurológica y con ello tomar decisiones en cuanto al manejo médico quirúrgico(Tabla 1).

Grado 0	Pacientes sin ruptura de aneurisma.
Grado I	Pacientes con cefalea y discreta rigidez de nuca.
Grado II	Paciente con cefalea moderada a severa, rigidez de nuca sin déficit neurológico mas que parálisis de nervios craneales.
Grado III	Paciente somnoliento, confuso o con déficit neurológico focal.
Grado IV	Paciente estuporoso, con moderada a severa hemiparesia, rigidez de descerebracion temprana y alteraciones vegetativas.
Grado V	Paciente en estado de coma, rigidez de descerebracion, moribundo.

Tabla. 1. Escala de Hunt y Hess

DIAGNOSTICO

La Tomografía axial computada^{56, 57}, demuestra la extensión de la HSA, el edema cerebral, hidrocefalia o infarto cerebral. Con el uso de medio de contraste intravenoso podemos visualizar algunos aneurismas cerebrales.

La Resonancia Magnética⁵⁷ documenta la localización y extensión de la hemorragia y suelen identificar la localización del aneurisma, especialmente grandes y gigantes.

La Tomografía en tercera dimensión y la Angioresonancia^{58, 59} son estudios nuevos en los que se visualiza la anatomía de las arterias cerebrales y aneurismas con bastante claridad, pero son costosos por el empleo de software y Hardware.

El estudio de mayor sensibilidad es la angiografía^{60, 61}, estudio que se realiza mediante la cateterización de las arterias carótidas y vertebrales, visualizando la circulación anterior y posterior, mediante la inyección de medio de contraste, es un método invasivo pero que muestra la localización y tamaño del aneurisma, así como la presencia de vasoespasmos, existiendo dos métodos, el convencional y el digital siendo más utilizado actualmente éste último, algunos autores lo contraindican en neonatos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los pacientes niños y adolescentes con aneurismas cerebrales lo podemos dividir en:

1) Tratamiento de los aneurismas no rotos⁶²⁻⁶⁴, cuando se presentan son hallazgos incidentales cuya cirugía se hará programada tratando siempre de cerrar el cuello del aneurisma mediante clip metálico, tratamiento generalmente bien tolerado en niños que tienen una circulación cerebral colateral adecuada.

2) Tratamiento de aneurismas cerebrales que han sangrado⁶²⁻⁶⁶, para el tratamiento de estos aneurismas se recomienda en varias series la utilización de la escala de valoración del estado neurológico del paciente o de Hunt y Hess⁵⁴, ya que proporciona información clínica del grado de lesión cerebral permitiendo tomar un criterio de operabilidad; se recomienda cirugía en los pacientes con grado I, II y III, mientras que los grados IV y V, el manejo recomendado es médico hasta que mejoren y estén en condiciones de ser operados.

En relación al tiempo idóneo para efectuar la cirugía sabemos que desde el inicio de los 80's y a raíz de los trabajos del Dr. Sano⁶⁶ se le dio enorme importancia a la cirugía temprana (0-3 días), la cual estaba fundamentada en el tiempo de resangrado y ésta actitud asumida por los japoneses, fue adoptada también en Norteamérica, sin embargo después de varios años y a la luz del resultado de múltiples trabajos de investigación, sabemos que no hay una diferencia significativa entre los resultados con cirugía temprana y tardía recomendando realizarla cuando el grupo quirúrgico haya estudiado cada caso en particular y el estado neurológico del paciente mejore, de esta forma el cerebro se ha desinflamado disminuyendo el riesgo de morbilidad para el paciente^{67, 68}.

El tamaño y localización del aneurisma, así como el vasoespasmos evaluado a través de la Angiografía cerebral, la presencia de hidrocefalia valorada a través de los estudios de neuroimagen, junto con el estado clínico-neurológico del paciente nos proporcionan información completa para la decisión del tratamiento médico-quirúrgico.

Cuando el clipaje del cuello del aneurisma no es posible o después de haberlo hecho se reconoce que no es factible, entonces se recomienda el cierre proximal de la arteria, (atrapamiento distal y proximal)⁶⁹, lo que establece un flujo lento dentro del aneurisma promoviendo la trombosis por lo que se recomienda efectuar previamente estudios de tolerancia cerebral al cierre tales como prueba de oclusión con balón, evaluación de arterias comunicantes, medición de la presión de perfusión residual, para decidir si antes del cierre arterial se efectúa un puente vascular, dado que en caso de no tolerar el paciente el cierre corre el riesgo de infarto con secuelas importantes y hasta de muerte⁷⁰.

En aquellos casos con aneurismas inoperables donde la morbimortalidad es prohibitiva el tratamiento endovascular por medio de radiología intervencionista con manejo microrresortes intra-aneurismáticos para promover la trombosis, diseñado por Guido Guglielmi⁷¹, y continuado en Latinoamérica por el Dr. Fernando Viñuela y en México por el Dr. Marco Centeno, promete ser una opción terapéutica para evitar el resangrado⁷². Existe otro manejo mediante Radiología intervencionista, con aplicación de balones inflables intraaneurismáticos, técnica diseñada por Debrun⁷³.

En algunas series de aneurismas en niños utilizaron otros procedimientos innovativos, Amacher y Drake²⁰ encontraron que de 26 aneurismas de la circulación posterior en pacientes pediátricos, en 10 se requirió otro procedimiento. Meyer y col.⁸ reportaron 10 de 24 pacientes pediátricos requirieron tratamiento especializado, incluyendo microanastomosis y bypass. Herman¹⁸ encontró en 22 pacientes, 12 requirieron tratamientos innovativos, incluyendo cuatro bypasses para un aneurisma intracavernoso gigante, otros procedimientos complicados como la aplicación de microrresortes. En otras series también se usaron dichos procedimientos^{15, 29}.

La cefalea suele ser tratada con analgésicos tales como la codeína, Nalbupfina, pero se debe tener cuidado en su uso ya que pueden modificar el estado de alerta y con ello errores en la valoración neurológica. Se recomienda el uso del Fenobarbital⁷⁴ aprovechando su efecto sedante.

La prevención y control de las crisis convulsivas se puede lograr con Fenitoína⁷⁴ endovenosa la cual es bien tolerada en los niños con mínimos efectos colaterales.

Se debe tratar la elevación de la presión arterial sistémica, ya que puede aumentar el riesgo de resangrado. Se debe tener mucho cuidado en el manejo de pacientes con cráneo hipertensivo e hipertensión arterial, ya que las variaciones de la presión arterial media modificarán directamente la presión de perfusión cerebral. La Hidralacina⁷⁴ es el agente antihipertensivo más usado en niños con HSA con buenos resultados. Se deberá monitorizar la presión arterial Media y la presión intracraneana.

La elevación de la presión intracraneana está en relación con la extensión de la hemorragia, y sabemos que no se desarrolla cráneo hipertensivo con hemorragias pequeñas, sin embargo cuando existen datos de cráneo hipertensivo o riesgo elevado para desarrollarlo, se deberá de colocar un monitoreo de presión

intracraneana, ya que teniendo conocimiento de dicha presión y de la presión arterial media, se podrá calcular la presión de perfusión cerebral mediante la fórmula:

Presión arterial media menos la presión intracraneana = a presión de perfusión cerebral⁷⁵.

Siendo éste uno de los parámetros más confiables en el manejo del paciente con cráneo hipertensivo. Cuando el cráneo hipertensivo se asocia a vasoespasmo, haciendo el pronóstico muy desfavorable. El vasoespasmo^{52, 53} por sí solo representa una de las mayores causas de morbimortalidad y representa un 29 a 46% de niños con aneurismas^{14, 24}. La excelente circulación colateral en niños hace menos severa la isquemia que en el adulto y cuando se presenta debe detectarse tempranamente mediante angiografía y también con la utilización de Doppler transcraneal⁷⁶ el cual es un método no invasivo que nos sirve para detectar vasoespasmo y evaluar la respuesta al tratamiento. Se puede efectuar en la cama del paciente diariamente si así se requiere dándonos una gran información sobre las velocidades de flujo sanguíneo cerebral de las arterias adyacentes al aneurisma las cuales en caso de vasoespasmo incrementarán sus velocidades, es relevante también prevenir su presentación mediante la utilización de Nimodipina^{77, 78} la cual tiene el doble propósito de prevenir y combatir el vasoespasmo, hay muy poca información de la utilización de ésta en población pediátrica.

Otro aspecto del manejo del vasoespasmo clínico es con el tratamiento HHH (hipertensión, hipervolemia y hemodilución)⁷⁹ el cual es recomendado en aneurismas ya clipados porque su uso incrementa el riesgo de resangrado, sin embargo en niños hay poca experiencia en su uso.

Se puede utilizar también angioplastia con el método dilatación de la arteria con balones⁸⁰, o también el uso de papaverina intraarterial⁸¹.

En cuanto al manejo de los aneurismas sépticos se realizara con antibioticoterapia, basada en los cultivos de gérmenes aislados, y la evaluación angiografica del aneurisma en cuanto a la localización, tamaño y clasificación de Hunt y Hess que darán la pauta para su tratamiento quirúrgico⁸².

PRONOSTICO

La escala de valoración de resultados o escala de resultado de Glasgow (GOS)⁸³, es la más usada en pacientes con aneurismas cerebrales, la cual se aplica a los 3 y 6 meses posterior del hallazgo del aneurisma con o sin ruptura y después del manejo Médico-quirúrgico empleado. (Tabla 2).

GOS I	Buena recuperación
GOS II	Discapacidad moderada
GOS III	Discapacidad severa
GOS IV	Estado vegetativo persistente
GOS V	Muerte

Tabla 2. Escala de GOS.

El pronóstico de niños que se presentan con HSA es determinado primariamente por la severidad del déficit neurológico inicial. En niños que son Hunt y Hess grado IV - V tienen un alto riesgo de morbi-mortalidad. Niños que están en grados I, II y III tienen excelente o buenos resultados.

En una serie de Herman¹⁸ de 26 casos con aneurismas en niños, encontró que 75% de los pacientes tienen excelente o buen pronóstico, 19 % tiende a recuperar su falla, un niño que presentó HH grado-V murió.

En otra revisión de 20 niños con aneurismas intracraneal por Meyer y cols⁸, 96% tubo una buena o excelente recuperación.

En una serie de Perless⁸⁴ y asociados de 47 aneurismas gigantes en niños 77% tubo un excelente pronóstico, 13% tubo un pobre pronóstico y el resto de niños murieron.

Humprey¹⁵ reporto que 65% de los niños tratados con cirugía tuvieron excelente o buenos resultados, 13 % fueron inestables y un 22% murieron.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Para el pediatra en general puede ser difícil diagnosticar oportunamente un aneurisma cerebral por la diversidad de signos y de síntomas con que se puede presentar, además de que no siempre se cuenta con la facilidad de estudios de Neurodiagnostico que nos ayuden a la identificación precisa del problema.

Nosotros observamos que la afluencia de este tipo de pacientes a la institución era considerable, contrario a como se reporta en la literatura, por lo que decidimos realizar este estudio y definir las características clínicas de presentación, grupos de edades mas afectados y evolución de los mismos, así como tratar de precisar los factores predisponentes.

OBJETIVOS

1) Conocer la frecuencia y características de los Aneurismas cerebrales en niños y adolescentes del Hospital del niño Dr. "Rodolfo Nieto Padrón".

Objetivos específicos:

1. Conocer la distribución por edad y sexo en los que se presenta.
2. Conocer los métodos diagnósticos usados, hallazgos de los mismos.
3. Conocer el tratamiento medico quirúrgico de dichos pacientes.
4. Conocer las patologías asociadas y complicaciones más frecuentes.
5. Conocer la localización, tamaño y presentación clínica de aneurismas cerebrales.
6. Conocer el pronóstico de los pacientes tratados en el Hospital del niño Dr. "Rodolfo Nieto Padrón".

JUSTIFICACION

La justificación para la realización de este trabajo estriba en el hecho de que, los aneurismas cerebrales en niños y adolescentes, es una patología que debido a su baja incidencia, no ha permitido la realización de tasas de morbimortalidad bien establecidas, y los estudios que existen hasta el momento actual solo reflejan la incidencia del hospital donde se realizó el estudio. Además de no existir ningún estudio en nuestro hospital, ni en la República Mexicana. El desconocimiento de esta patología, retrasa su diagnóstico en forma oportuna, lo cual retrasa el tratamiento incrementándose la incidencia de morbilidad

MATERIAL Y METODOS

Revisamos los casos de ACNA retrospectivamente desde el 1ro de enero de 1990 hasta el 28 de febrero de 1995 y prospectivamente desde el 1ro de Marzo de 1995 al 30 de Marzo de 1998. Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- a) Estar comprendidos en el grupo de edad de 1 mes a 18 años.
- b) Haberse realizado examen completo por Neuropediatra o Neurocirujano.
- c) Contar con Tomografía Axial Computada de cráneo y Angiografía Cerebral que muestren alguna saculación vascular.
- d) Paciente a quien no se realizó el diagnóstico en vida y que se encontraron como causa directa de muerte ruptura de un aneurisma cerebral en estudios posmortem.
- e) De la misma manera excluimos aquellos pacientes que pertenecieran a la etapa neonatal y aquellos que no contaran con Historia clínica y estudios de Neurodiagnostico completos.

Como fuente de datos contamos con el apoyo del Archivo Clínico del Hospital del Niño Dr. "Rodolfo Nieto Padrón" de la ciudad de Villahermosa, Tabasco, México.

RESULTADOS

Durante un periodo de 8 años, se estudiaron 13 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión en la metodología, de los cuales 8 pertenecen al sexo femenino y 5 al sexo masculino (Fig. 2).

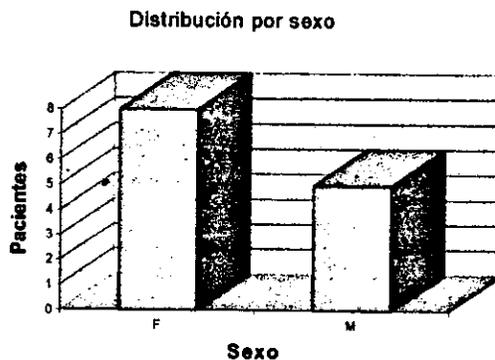


Fig. 2

La edad de presentación en nuestra serie fueron de 2 pacientes menores de 1 año, 1 pacientes 1-5 años, 2 pacientes de 5 -10 años, 8 pacientes mayores de 10 – 18 años (Fig. 3).

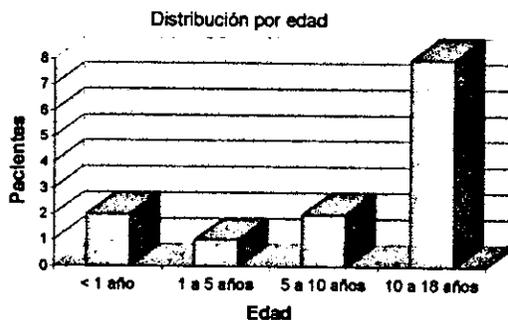


Fig.3

Ubicando el sitio de procedencia de los estudiados, 9 son del estado de Tabasco correspondiendo a 4 del Municipio del Centro, seguidos por 1 de Comalcalco, Cárdenas, Cunduacan, Nacajuca y Paraíso. El estado de Chiapas con 2, Campeche y Oaxaca con 1 caso (Fig. 4).

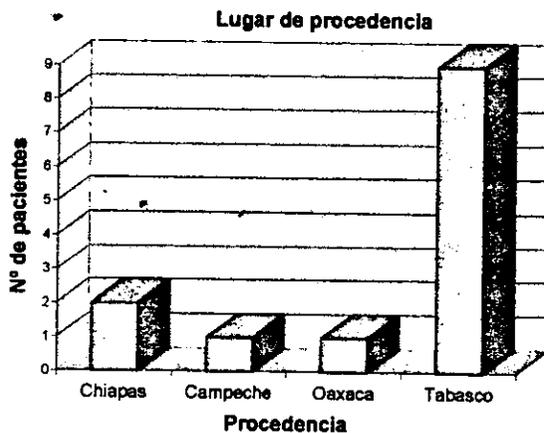


Fig. 4

En cuanto a la valoración neurológica de Hunt y Hess encontramos 5 pacientes HH grado-I, 4 con HH grado-II, 2 con HH grado-III y 2 con grado IV(Fig.5).

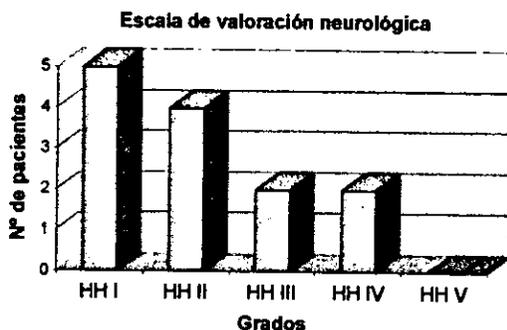


Fig. 5

En cuanto a la presentación clínica, la cefalea y vómitos se encontró en 10 pacientes, las Crisis convulsivas en 3 pacientes de los cuales 1 presentó estado epiléptico, en 3 pacientes la presentación fue con datos de focalización y en 5 más acompañados pérdida del estado de alerta (Fig. 6).

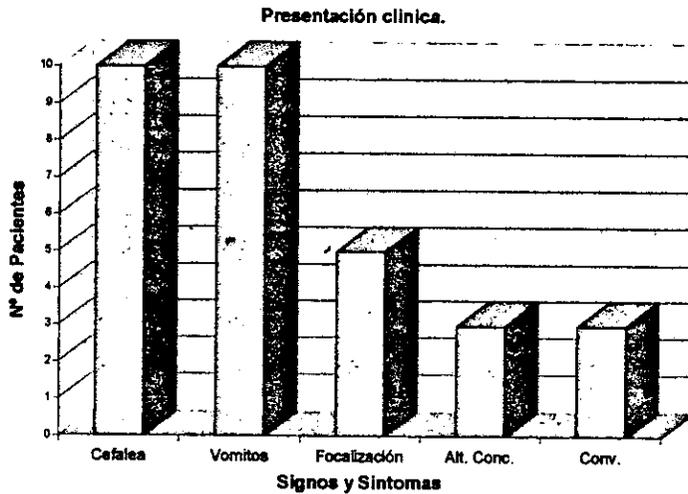


Fig. 6

Los aneurismas cerebrales fueron 14, encontrando 10 rotos y 4 no rotos, de los cuales 2 fueron aneurismas sépticos y 2 aneurismas venosos de la tórula (Fig.7).

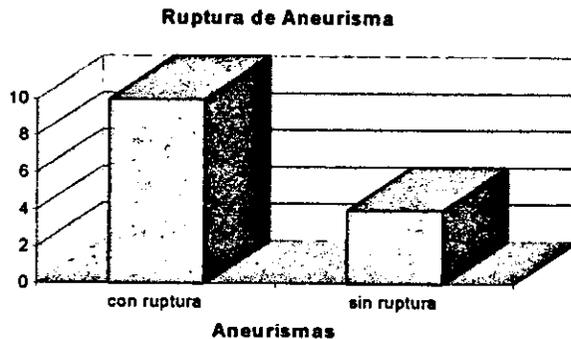


Fig.7.

La Tomografía de cráneo mostró 10 casos con HSA, y uno de estos acompañado con hemorragia parenquimatosa, 3 pacientes con hidrocefalia, y 3 mas con edema cerebral moderado (Fig. 8).

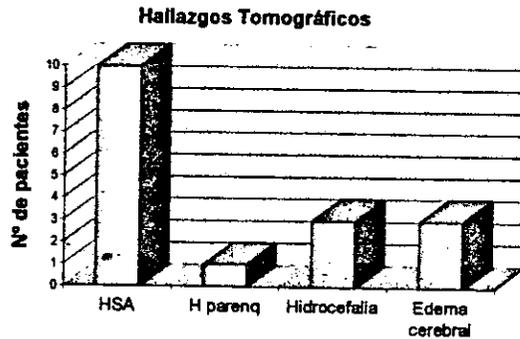


Fig. 8

En cuanto a la localización, 11 aneurismas fueron de localización anterior, predominando los de Arteria comunicante posterior con 4 casos, y 3 de la Circulación posterior, 1 de la Arteria Vertebral Derecha y 2 asociado a una Malformación aneurismatica de la Tórcula (Fig. 9).

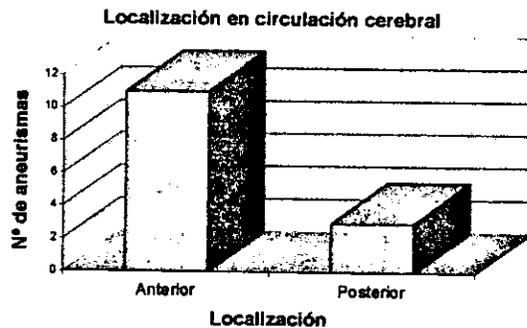


Fig. 9

En cuanto al tamaño, se encontró 10 pequeños, 3 Gigantes, y 1 Grande (Fig. 10).

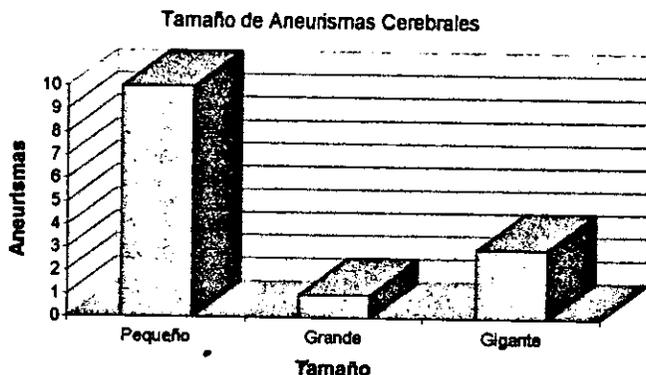


Fig. 10

Entre los factores predisponentes, se encontró 2 asociaciones con infección, 2 asociaciones con MAVs y aneurismas venosos gigantes de la Tórcula y en uno de estos con prolapso de la válvula mitral (Fig. 11).

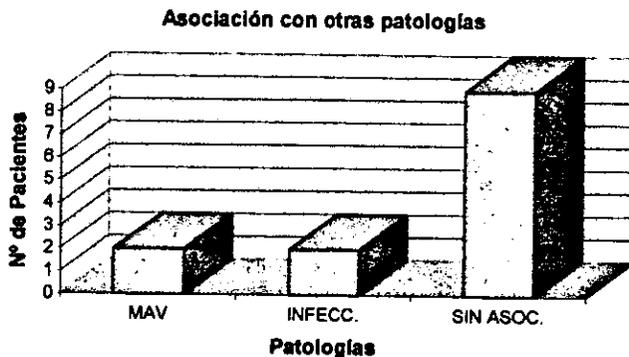


Fig. 11

El estudio que dio el diagnóstico fue la Angiografía en 12 pacientes, de los cuales en dos se encontró vasoespasmo. Solo en un paciente de 8 años de edad con un aneurisma gigante de la arteria vertebral izquierda fue diagnosticado por autopsia, ya que el estudio angiográfico se realizó solo para la circulación anterior, siendo el aneurisma de la circulación posterior.

Ocho pacientes ameritaron intervención neuroquirúrgica de las cuales se realizaron 10 clipajes , 1 atrapamiento , 2 colocaciones de catéter intraventricular por hidrocefalia severa en 2 pacientes con Malformación aneurismatica Gigante cuyo riesgo quirúrgico era elevado ,dándole solo manejo conservador (Fig. 12).

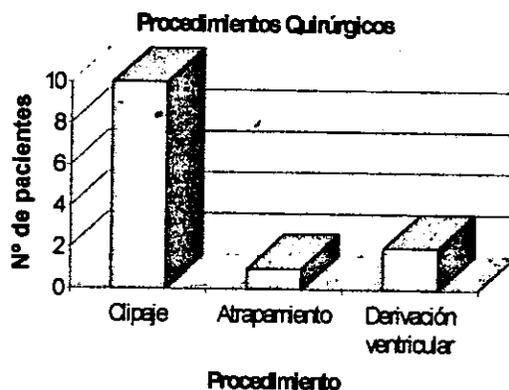


Fig. 12

Todos los pacientes ameritaron manejo en Terapia intensiva. Manejados con líquidos intravenosos a 1200, Dexametasona, DFH, y solo en 2 pacientes se utilizo la Nimodipina e hiperventilación.

El manejo medico de Aneurismas sépticos, fue a base de antibióticos y no se aislo ninguna bacteria.

En cuanto al estudio Angiografico de control se encontró 10 clipajes y 1 atrapamiento adecuados.

Los resultados obtenidos de los 10 pacientes operados en 9 pacientes fueron excelentes y solo en 1 pacientes fue bueno (Fig. 13).

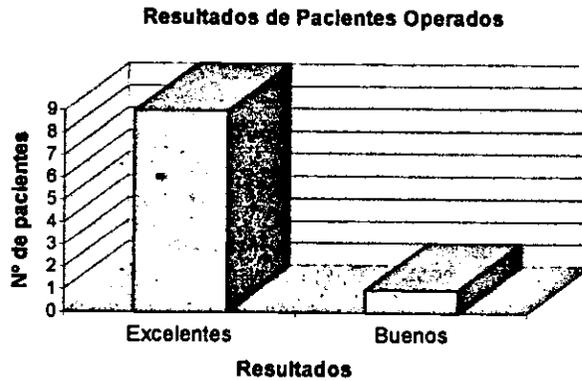


Fig. 13

En cuanto a la escala de valoración de resultados se encontraron 9 pacientes Gos I, 2 paciente Gos II y 2 pacientes Gos V (Fig. 14).

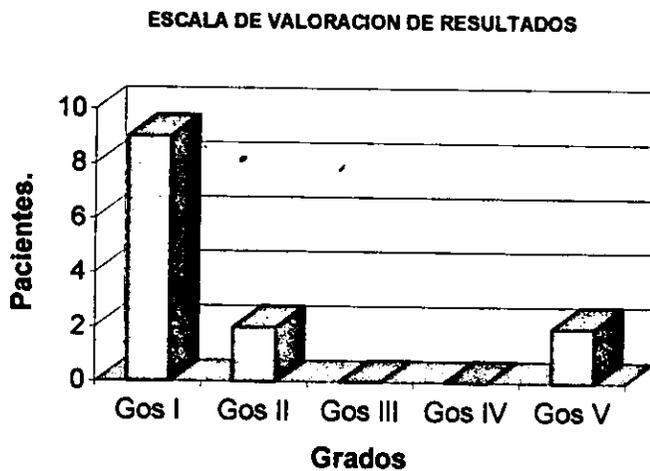


Fig.14.

Pacientes con aneurisma cerebral, durante un periodo de 8 años en el Hospital del Niño "DR Rodolfo Nieto Padron. (Tabla 3)

No. De Casos	Edad	Sexo	Tamaño	Localización	Escala de valoración				TAC			Aneurisma múltiple	Vasosp. Ang.	Cefalea	Vomito	Edo. alerta	CC	Focalización	Qx	Procedencia
					H-H	GOS	HP	HS	EC	HC										
1	6 m	F	GI	Torculla	III	V	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	DV	Chiapas
2	4 m	F	GI	Torculla	I	II	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	DV	Chiapas
3	5 a	F	P	Septico de ACM	IV	II	-	-	+	-	-	-	+	-	-	+	-	-	C	Chiapas
4	6 a	M	G	Septico intracaveroso	II	I	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	A	Campeche
5	8 a	F	GI	Vertebral	IV	V	-	+	+	+	-	-	-	+	+	-	+	-	-	Paraiso
6	12 a	F	P	Seg. ACoP der	I	I	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	+	-	C	Comalcalco
7	12 a	F	P	Segmento ACM	II	I	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	C	Oaxaca
8	13 a	M	P, P	Cor A der / Seg. ACoP, der	II	I	-	+	-	-	2	-	-	+	+	-	+	-	C, C	Nacajuca
9	15 a	F	P	Bif. Carotida der	III	I	-	+	+	-	-	-	+	+	+	-	-	+	C	Centro
10	15 a	M	P	ACoA der.	I	I	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	C	Centro
11	16 a	M	P	Segmento ACoP der.	II	I	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	C	Centro	
12	18 a	F	P	Segmento ACoP, izq.	I	I	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	C	Centro
13	18 a	F	P	Art. corioidea ant. der.	I	I	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	C	Cunduacan

TABLA No. 3 Hoja De Recolección De Datos

GOS.- Escala de valoración de resultados de Glasgow.
H-H.- Escala de valoración de Hunt y Hess.
P.- Pequeño.
G.- Grande.
GI.- Gigante.

ACM.- Arteria cerebral Media.
ACoA.- Arteria Comunicante anterior.
Cor A der.-Coroidea anterior derecha.
ACoP.- Arteria comunicante posterior.
Bif. Carotida.- Bifurcación carotídea

HSA.- Hemorragia Subaracnoidea.
HP.- Hemorragia parenquimatosa.
HC.- Hidrocefalia.
EC.- Edema Cerebral.
C.- Clipaje.
A.- Atrapamiento.
DV.- Derivación Ventricular.

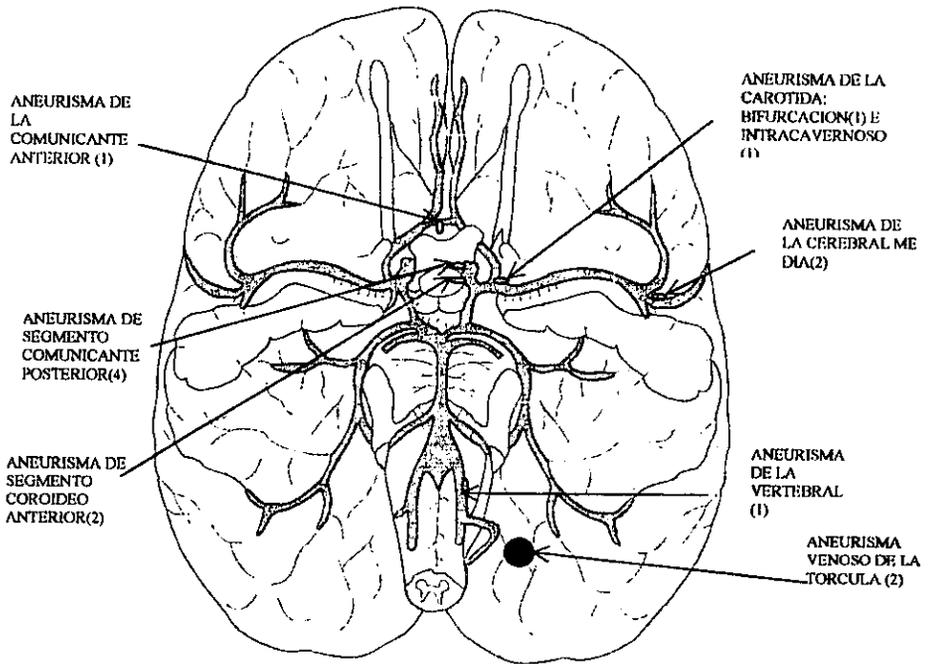


Fig.15.-. Localización de los aneurismas en la circulación cerebral, en azul se muestran los venosos y en rojo los arteriales, entre paréntesis el número de aneurismas.



Fig. 16.- Paciente con aneurisma venoso gigante de la tórula, con hemangioma en cara anterior de Tórax y hombro derecho.

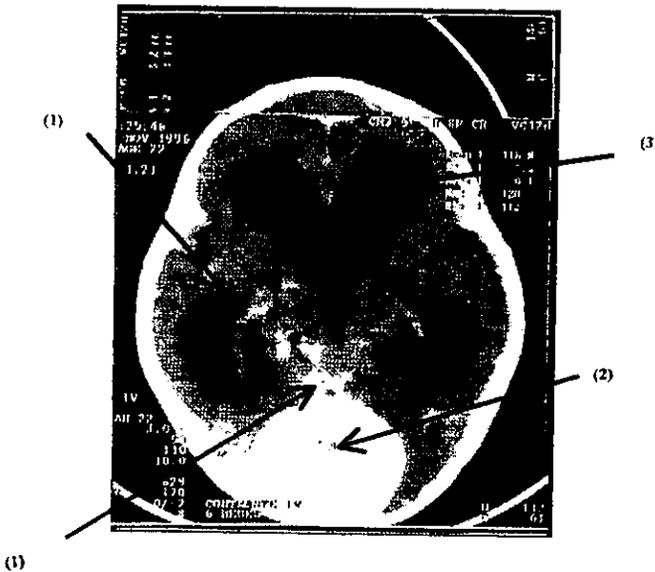


Fig. 17.- TAC de Cráneo del mismo paciente arriba mencionado, que muestra múltiples vasos malformados (1) a nivel del vermix cerebeloso, una gran masa de fosa posterior (2) dependiendo de la dura madre localizada en la Tórula, la cuál provoca hidrocefalia (3).

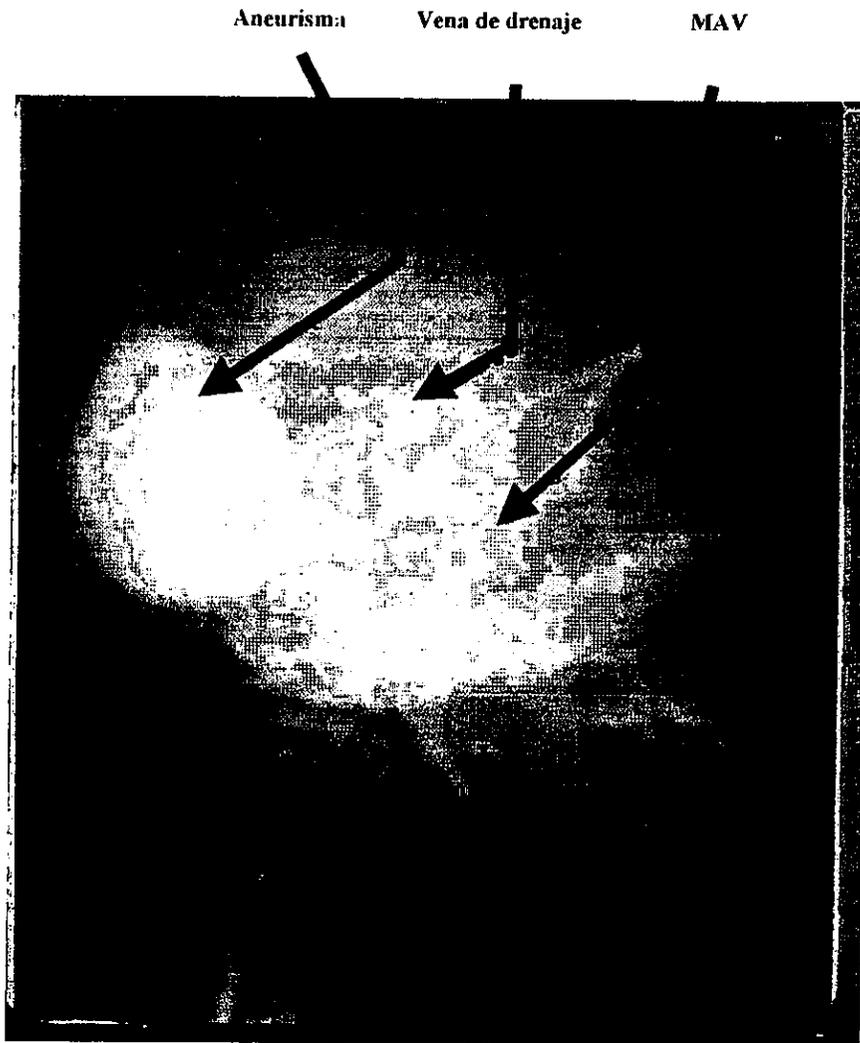


Fig. 18 – Angiografía cerebral de circulación posterior del mismo paciente antes mencionado, con MAV supraselar de la cual se desprende una vena que drena directamente a una dilatación aneurismática gigante localizada en la Tórula.



Fig. 19.-Angiografía lateral carotídea que muestra aneurisma sacular del segmento comunicante posterior(flecha).



Fig. 20.-Microfotografía que muestra clipaje de cuello de aneurisma de segmento comunicante posterior, dependiente de la carótida.

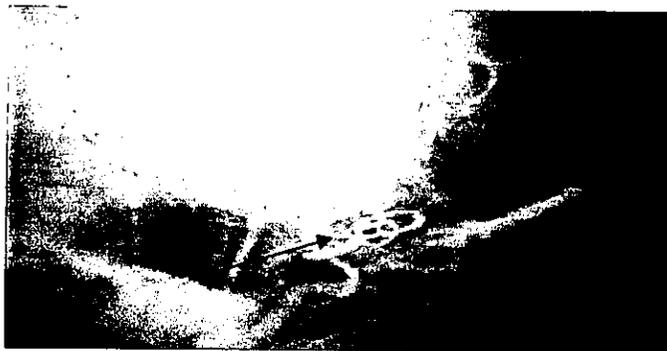


Fig. 21.- Angiografía carotídea de control, donde se observa clips colocados, aislando el aneurisma de la circulación(flecha).

DISCUSION

En un periodo comprendido de 1990 a 1998, diagnosticamos 14 aneurismas en 13 pacientes, correspondiendo a 2 aneurismas por año mayor a lo reportado en otras series^{8-16,18-22}. Llama la atención que no encontramos ningún estudio de aneurismas cerebrales en niños y adolescentes en la literatura Nacional.

La mayor presentación se ubicó en el grupo de 10 a 18 años (62%); dicho incremento de casos por décadas se ha descrito en un estudio cooperativo por Pakerinen's¹⁷. Vale la pena mencionar que en el presente estudio se encontraron dos pacientes menores de un año(15.4%), son pocos los casos reportados por la literatura lo que nos inclina a pensar en que estos corresponden a aneurismas congénitos; ambos con MAV, y en uno de los casos con hemangioma torácico e insuficiencia mitral (Fig.16); esta última asociación se encontró en otra serie⁸⁵.

El sexo femenino fue el mas frecuente al igual que lo reportado en otras series^{8-16,18-22}, a excepción de Kanaan²¹ y Allison⁸⁸ quienes encontraron mayor frecuencia en el sexo masculino. La relación Femenino: Masculino fue de 1.6:1 menor ala reportada en la literatura^{8-16,18-22}.

El lugar de procedencia que predomino fue el estado de Tabasco, con una incidencia de 1% por 100,000 habitantes menores de 18 años del INEGI, dicha incidencia no se pudo comparar con la literatura ya que los estudios sólo reflejan la incidencia de cada hospital en donde se realizó el estudio.

En cuanto a la localización, predominaron los de circulación anterior(78%) contrario a lo reportado en la literatura^{8,9,11,20,22-24}.

De los aneurismas de circulación anterior en los niños, se reportan en un alto porcentaje en la bifurcación de la carótida^{15,16,25}, nosotros solo encontramos un paciente con aneurisma en ésta localización, siendo en nuestra serie el sitio más afectado la comunicante posterior con un 28.5%.

En cuanto a la localización de acuerdo a etiología solo encontramos 2 aneurismas bacterianos, uno en la carótida intracavernosa y otro en la Cerebral media, localización mencionada como típica en otras series^{27, 28}. No tuvimos aneurismas traumáticos.

En cuanto al tamaño predominaron los pequeños(71.4%), a diferencia de la literatura en la que predominan los gigantes en un alto porcentaje^{8,18,29}. En nuestra serie, todos los aneurismas gigantes fueron de circulación posterior representando un 21.4%, dicho porcentaje fue similar al encontrado por Fox²⁷.

De los 13 casos reportados 4 tuvieron asociaciones, en dos con infecciones, uno con meningitis bacteriana la cual se complicó con Trombosis de senos cavernosos y a su vez provocó aneurisma grande intracavernoso, otro de los casos con cardiopatía congénita tipo CIV con endocarditis bacteriana la cual provocó aneurisma del segmento ACM2 dicha asociación infección - aneurisma se ha

reportado en otras series^{27, 28,47,48}. Dos pacientes mas tuvieron asociación con MAV, ambos con aneurismas gigantes de fosa posterior, de los cuales uno falleció, su presentación fue sin sangrado pero con hidrocefalia severa, su tamaño llegó a ser tan grande que ocupaban gran parte de la fosa posterior y fue imposible saber en donde se originaban, sin embargo nos dio la impresión que eran aneurismas venosos. Dicha asociación se encontró en otras series^{35-38,85}.

Se encontraron 9 pacientes con HSA (69.2%), similar a otras series^{8,15,18}, de los cuales 8 fueron de circulación anterior.

Los datos de focalización se presentaron en 5 pacientes(15.6%), la cual fue menor a la reportada en otras series^{8, 15,18}. Correspondiendo a un aneurisma grande séptico intracavernoso, a uno pequeño de ACoP derecho y a uno pequeño del segmento ACM2, todos con parálisis del III par craneal. Dos mas con hemiparesia faciocrorporal, de los cuales correspondieron a un aneurisma roto gigante de la arteria vertebral izquierda, ya mencionado y otro con vasoespasmo clínico y angiográfico con aneurisma pequeño de la bifurcación de la carótida.

Las crisis convulsivas solo se presentaron en 3 pacientes(15.6%), la cual fue mayor a otras series^{54, 55}. En dos casos con aneurismas venosos gigantes no rotos de la tórula acompañados de hidrocefalia severa, el tercero con aneurismas múltiples de la carótida derecha. De 9 pacientes con HSA solo 1 se asocio a crisis convulsiva representando (11%), dicha asociación no fue relevante⁵⁴.

En 3 pacientes se presentó hidrocefalia (23%), todos con aneurismas gigantes de circulación posterior, en uno de los casos con HSA (7.6%), esta asociación HSA-Hidrocefalia se reporta en otras series de 8-21%^{8,9,14,21,51}.

Es importante mencionar que solo en 2 pacientes se detecto Vasoespasmo cerebral, de 9 pacientes con HSA diagnosticado por angiografía, a diferencia de la literatura que menciona fuerte asociación HSA-Vasoespasmo sobre todo en la primera semana poshemorragia^{52,53}.

La Nimodipina^{77, 78} se utilizó solo en los dos pacientes que presentaron datos clínicos de vasoespasmo y ambos se recuperaron sin secuelas.

En la literatura es tema de discusión la cirugía temprana o tardía, en algunos estudios recientes se ha tenido buenos resultados con la cirugía temprana, ya que disminuye el riesgo de resangrado, y los que están en contra por la presencia de Vasoespasmo y edema cerebral, esperan 1-2 semanas para realizar la cirugía. En la mayoría de nuestros pacientes el clipaje se efectuó dentro de la primera semana, estando estos con HH grado I-III y solo en 2 pacientes que tuvieron un HH grado IV su manejo quirúrgico se aplazo hasta mejoría clínica en uno de los casos se pudo operar con buenos resultados y el otro caso falleció. Esta conducta terapéutica ya se ha mencionado por otros autores⁶⁶⁻⁶⁸.

El manejo de los aneurismas infecciosos⁸² se realiza con antibióticos y tomando como base la bacteria aislada en los cultivos, así como la evaluación angiografica para valorar tratamiento quirúrgico lo cual fue similar en nuestra serie, difiriendo en el aislamiento bacteriano que en nuestros 2 pacientes no se presento, utilizando terapia antimicrobiana empírica de amplio espectro.

El diagnóstico mediante TAC solo se realizó presuntivamente en 2 pacientes en los cuales los aneurismas eran gigantes, siendo sensible para detectar edema cerebral, HSA e hidrocefalia, lo cual sí cotejo con la literatura^{56, 57}.

En 13 pacientes el diagnóstico se realizó mediante la angiografía cerebral, no registrándose ningún accidente y solo en un paciente el diagnóstico se realizó posmortem, dicha sensibilidad es similar a la reportada por la literatura^{60, 61}, en otros estudios la angioresonancia^{58, 59} resultó ser de sensibilidad similar para detectar aneurismas, pero nuestro hospital no cuenta con dicho estudio y los pacientes que se atienden son de bajos recursos económicos.

En el manejo quirúrgico predominó el clipaje evaluándose como correcto en controles angiográficos, dichos pacientes se evaluaron mediante la escala de GOS teniendo buenos y excelentes resultados, a diferencia de lo mencionado por la literatura no se utilizó otro procedimiento quirúrgico que en otras series se emplearon en gran porcentaje^{6, 15, 18, 20, 29}.

En 2 pacientes con aneurismas venosos gigantes de la Tórcula, menores de 1 año, solo se maneja la hidrocefalia mediante un catéter de derivación ventrículo peritoneal, ya que se consideraron inoperables y con alto riesgo de morbimortalidad quirúrgica, en este caso se menciona el uso de aplicación de microresortes mediante radiología intervencionista^{71, 72}, técnica solo realizada en nuestro país por el Dr. Marco Centeno.

De los 10 pacientes operados tuvimos resultados buenos y excelentes, similares a otras series^{8, 15, 18, 64}. Nueve resultados excelentes correspondieron a GOS I, de 2 de los pacientes con resultados buenos o en GOS II, solo uno se operó y al otro considerado como inoperable, se le colocó un catéter de derivación ventrículo peritoneal por Hidrocefalia, no acudiendo a controles posteriores. Dos pacientes en GOS V fallecieron, sin poder efectuar abordaje quirúrgico del aneurisma, ambos con aneurismas gigantes de circulación posterior e hidrocefalia. Al respecto Kasahara⁸⁷ encontró en una revisión de 43 aneurismas gigantes en niños, peor pronóstico en los pacientes no operados con aneurismas de circulación posterior similar a nuestra serie.

CONCLUSION

1. La presentación de aneurismas cerebrales en niños y adolescentes es un fenómeno frecuente en nuestra institución, a comparación con otros reportes de la literatura mundial.
2. La sospecha de aneurisma cerebral debe hacerse en todo niño con Hemorragia Subaracnoidea.
3. Los síntomas de mayor presentación fueron la cefalea, vómitos y datos de focalización.
4. El evento hemorrágico predominó sobre el isquémico.
5. El grupo de pacientes de 10 a 18 años de edad fue el más afectado con aneurismas cerebrales.
6. La presentación en el sexo femenino fue la mas frecuente, con una relación F:M 1.6: 1.
7. Los aneurismas cerebrales pequeños fueron mas frecuentes y todos se presentaron con Hemorragia Subaracnoidea.
8. El uso de la Nimodipina en 2 pacientes con vasoespasmio cerebral tubo buenos resultados.
9. La Nimodipina no se uso como preventivo del vasoespasmio cerebral en pacientes con Hemorragia subaracnoidea, por lo tanto no podemos evaluar su eficacia como tal.
10. En los pacientes operados, el clipaje fue el procedimiento quirúrgico más empleado, teniendo buenos y excelentes resultados, no aplicándose en dos pacientes con aneurismas gigantes inoperables y en 1 paciente cuyo hallazgo fue posmortem.
11. La afectación a la circulación anterior fue la mas frecuente.
12. Todos los aneurismas de circulación posterior fueron gigantes y se asociaron a hidrocefalia severa resultando ser un factor de mal pronostico en 2 pacientes que fallecieron.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA

1. Ferguson G.C. Physical factor in the initiation growth and rupture of aneurysms saccular of human intracranial. *Neurosurg* 37:666, 1972.
2. Bull J. Short history of intracranial Aneurysms. *London Clin Med J* 3:47 1962.
3. Mayfield FH, Keos G. Jr, A brief history of the development of mayfield clip technical note. *J. Neurosurg* 1971, 35:97-100.
4. Moniz E. Aneurysm Intra-Cranial de la carotide interne droite, rendu visible Par l'arteriographie cerebrale. *Rev Otoneuroophthalmol* 11:746 1933.
5. Dott NM. Intracranial Aneurysms: Cerebral arterio- Radiography: Surgical Treatment. *Edinburgh Med J* 40:219 1933.
6. Dandy We: intracranial aneurysms of the internal carotid artery: Cured by operation *ann surg* 107:654. 1938.
7. Jacobson JH II, Wallman LJ, Sdchumacher GA, et al Microsurgery as an aid to middle cerebral endarterectomy *J. Neurosurg* 1962, 19:108-114.
8. Meyer FB. Cerebral aneurysms in childhood and adolescence *J. Neurosurg* 70:420. 1989.
9. Matson DD. *Neurosurgery of Infancy and Childhood*. Springfield, Il. Charles C. Thomas, 1969.
10. Locksley HB: Report on the cooperative Study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section V, part II, Natural history of subarachnoid hemorrhage, Intracranial Aneurysms and arteriovenous malformations. *J. Neurosurg* 25:321. 1966.
11. Shucart WA, Wolpert SM. intracranial arterial Aneurysms in childhood. *J Dis Child* 127:288, 1974.
12. Orozco M. Trigueros. Intracranial aneurysms in early childhood *Sur Neurol* 9:247 1978.
13. Strauss. Globus JH. Spontaneous Subarachnoid hemorrhage, its relation to Aneurysms of cerebral blood vessel. *Arch Neurol psychiatry* 27:1080, 1982
14. Yoshimoto T Uchida K. Susuki J: Intracranial saccular aneurysms in the first three decades. *Surg. Neurol* 9:287, 1978.
15. Humphreys RP: Childhood - Aneurysms Atypical features, atypical management. *Concepts Pediatrics Neurosurg* 6:213, 1985.

16. Harwood- Nash DC: Pediatric neuroradiology. Radiol Clin North Am 10:313,1972.
17. Pakarinen's: Incidence, aetiology, and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage: A study based on 589 cases diagnosed in defined urban population during defined period. Acta Neurol Scand suppl 29:1,1967.
18. Herman HM, Rekate HL. Pediatric intracranial Aneurysms. simple and complex cases. Pediatr Neurosurg 17:66-1991,1992.
19. Thompson JR, Cerebral aneurysms in children AJR 118:163,1973.
20. Amacher AC. Drake. Results operating upon cerebral aneurysms and angiomas in children and adolescents. I. Cerebral aneurysms. Childs Brain 5:151, 1979.
21. Kanaan Y, Lasjaunian P. The Spectrum of Intracranial aneurysms in pediatrics. Minim Invasive Neurosurg 38-1,1995, Mar.
22. Ostergaard JR. Intracranial arterial Aneurysms in children and adolescents. J Neurosurg 58:832 1983.
23. Pasqualin A, Mazza C: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage in children and adolescent. Child Nerv. Syst 2:185,1986.
24. Patel AN, Richardson. Ruptured intracranial Aneurysms in the first Two decades of Life. A Study of 58 patients. J. Neurosurg 35:571. 1971.
25. Hourihan M, Gates PC: Subarachnoid hemorrhage in childhood and adolescence. J Neurosurg 60:1163,1984
26. Almeida GM, Pindaro J: Intracranial arterial aneurysms in infancy and childhood. Childs Brain 3:193,1977.
27. Fox JL: Intracranial Aneurysms vol 1. New York, Springer- Verlag, 1983.
28. Barrow DL, Prats AR: Infectious intracranial aneurysms: Comparison of groups with and without endocarditis. Neurosurgery 27:562, 1990.
29. Storrs BF, Humpreys. Intracranial Aneurysms in the pediatric Age- group. Childs Brain 9:358, 1982.
30. Becker DH, Silverberg GD, Nelson DH: Sacular aneurysms of infancy and early childhood. Neurosurgery 2:1-7,1978.
31. Stehbens WE: Pathology of the cerebral Blood vessels. St. Louis, Mosby,1972.
32. Forbus WD: On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries. Bull Johns Hopkins Hosp. 47:239,1930.

33. Hassler O: Morphological Studies of the large cerebral arteries with reference to the aetiology of subarachnoid hemorrhage. *Acta ppsychiatr Neurol Scand* 36 (suppl 154): 1, 1961.
34. Glynn LE: Medial defects in circle Willis and their relation Aneurysms formation. *J. Pathol* 51:213, 1940.
35. Daniel M. Clinchot, Cerebral aneurysms and Arteriovenos malformation Review. *Arch Phys Med Rehabil* vol 75, December 1994, 1342-1348.
36. Arai H, Sugiyama Y, Kawakami S, et al: Multiple intracranial aneurysm and vascular malformations in an infant- case report. *J Neurosurg* 37:357, 1972.
37. Sedzimir CB, Robinson J. Intracranial hemorrhage in children and adolescents *J. Neurosurg* 38: 269, 1973. .
38. Hayashy S. Arimot. The Association of intracranial Aneurysms and Arteriovenous malformation of the brain. *J Neurosurg.* 55: 971, 1981.
39. Mauseth R. Lieberman E. Infantile polycystic disease of the kidneys and ehertens Danlos Syndrome in an 11 years- old patient. *J. Pediatr* 90:81, 1977.
40. Burten C. Johnnton J: Multiple cerebral aneurysms and cardiac myxoma *N. Rngl, J, Med.* 282:35, 1970.
41. Duffill J; Lang DA Subarcahnoid hemorrhage in a chil from an aneurysm of persistent primitive hypoglossal artery. *Neurosurg-1996-Dec.*
42. Kawaguchi S, Sakaki T, Morimoto T. Characterics of intracranial aneurysms asociated with moyamoya disease. Areview of 111 cases. *Acta Neurochir,* 138:11, 1287-94, 1996.
43. Frens DB, Petajan JH: Fibromuscular dysplasia of the posterior cerebral artery. Report of a case and review of the literature. *Stroke* 5:161, 1979.
44. Van den Berg JS. Limburg M. Is marfan Syndrome associated with symptomatic intracranial aneurysms? *Stroke.* 27(1), 10-2, 1996, Jan.
45. Anderson FH, Duncan GW: sturge Weber disease with subaracnoid hemorrhage *Stroke.* 5:509, 1974.
46. Beall S, Delaney P : tuberous sclerosis with intracranial aneurysm. *Arch neurol* 40:826, 1983.
47. Frazee JG. Bacterial intracranial Aneurysms. *j Neurosurg* 53:633. 1980.
48. Loe KS, Spetzler RF. Intracranial Micotic Aneurysm in an infant, *Neurosurgery* 26:129-1990.

49. Yasbak PA; McComb JG; Raffel C. Pediatric Traumatic intracranial aneurysms, *Pediatr Neurosurg*, 1995, 22:1, 15-9.
50. Morard M, de tribolet N: traumatic aneurysm of the posterior inferior cerebellar artery: case report. *Neurosurgery* 29:439, 1991.
51. Graff- Radford NR. Torner J, Adams Hp Jr. Kasell NT. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the cooperative Aneurysms study. *Arch Neurol* 1989; 46:744-752.
52. Heros RC , Zervas NT. Cerebral Vasospasm after the subarchnoid hemorrhage . *Ann Neurol* 14:599 1983.
53. Chyatte D. Sundt TM: Cerebral vasospasm after subarchnoid hemorrhage . *Mayo Clin Proc.* 59:498, 1984.
54. Hart RG, Byer JA, Slashten. Occurrence and implications of seizures in subarachnoid hemorrhage due to rupture intracranial aneurysms , *Neurosurg* 1981: 8:417-421.
55. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial Aneurysms *J. Neurosurgery* 1968;28:14-20.
56. Weisberg LA: Computed tomography in aneurysmal. Subarchnoid hemorrhage . *Neurology.* 29:802, 1979.
57. Takemae T, Mizukami M, et al Computed tomography and Magnetic Resonance of ruptured intracranial aneurysms in acute stage: relationship between vasospasm and high density. *Brain Neurog.* 1978;30:861-860.
58. Alberico RA; Patel M, Casey S; jacob B; maguire W. Evaluation of the circle of Willis with three-dimensional CT angiography in patients with suspected intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1995 Sep, 16:8; discussion 1579-80.
59. Koeffen W; Wentz U; Freund M; Schuitze C. magnetic resonance angiography in 140 neuropediatric patients. *Pediatr Neurol*, 1995 Jan, 12:1, 31-8.
60. Burrows PF; Robertson RL; Barnes PD. RAngiography and the evaluation of cerebrovascular disease in childhood. *Neuroimaging Clin N am*, 1996 Augg, 6:3, 561-88.
61. Burrows PF; Robertson RL; Barnes PD. RAngiography and the evaluation of cerebrovascular disease in childhood. *Neuroimaging Clin N am*, 1996 Augg, 6:3, 561-88.
62. Kasell NF. Draje. Review of the management of saccular Aneurysms. *J. Neurosurger* 1990;73:18-36.

63. Lawton MT; Spetzler RF. Surgical management of giant intracranial aneurysms: Experience with 171 patients. *Clin Neurosurg*, 1995,42, 245-66.
64. Solomon RA, Fink ME, Pile-Spellman J: surgical management of unruptured intracranial aneurysms *J. Neurosurg* 80:440-446, 1994.
65. Wascher TM, Golfinos J, Zabramski JM, Spetzler RF: Management of unruptured intracranial aneurysms *BNI Q* 8:2-7, 1992.
66. Sano K, Veda Y, Saito Y. Subarachnoid hemorrhage in children, *Childs Brain* 4:38 1978.
67. Solomon RA, Onest ST. Relationship between the timing of aneurysms surgery and the development of delayed cerebral ischemia, *J. Neurosurg* 1991;75: 56-61.
68. Kessell NF, Tomer JC, Haley Jr C. The international cooperative study on the timing of aneurysms surgery. Part 1. *J Neurosurg* 1990; 73: 18-36.
69. Krayenbuhl H, Yasargil MG, Flamm ES: Microsurgical treatment of intracranial saccular aneurysms *J. Neurosurg* 37:678-686, 1972.
70. Peterman SB, Taaylor A Jr. Improved detection cerebral hypoperfusion with internal carotid balloon test. *Cerebral perfusion. Neuroradiology*, 12:1035-1046. 1991.
71. Guglielmi G: Embolization of intracranial aneurysms with detachable coils and electrobolysis. In Viñuela F, Halbach VV, Dion JE (Eds), *International Neuroradiology: endovascular therapy of the central Nervous system*, New York: Raven press, 1992 pp 63-73.
72. Yuichi Murayama, M.D, Tim Malisch, MD, Guido Guglielmi, Fernando Viñuela. Incidence of cerebral vasospasm after endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms: report on 69 cases. *J. Neurosurgery*-830:841, 1977.
73. Debrum G, Lacour P, Caron JP, et al. Inflatable and relaxed balloon technique. Experimentation in dog, application in man, *Neuroradiology*, 9:267-272, 1975.
74. Kasell NF, Drake, Review of the management of saccular Aneurysms. *J. Neurosurg*, 73:18-36, 1990.
75. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr. Scand(Suppl)* 1960; 149:1-193.
76. Harder AG, Gilsbach JM. Haemodynamic effectiveness of nimodipine on spastic brain vessels after subarachnoid hemorrhage. Evaluated by the transcranial Doppler method, A review of clinical studies *Acta Neurochir.* 45:21-28. 1980.
77. Radhakrishnan-D; Menon-DK. Haemodynamic effects of intravenous nimodipine following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: implications for monitoring. *Rev. Anesthesia* 489-91, 52(5), 1997.

78. Jan M, Buchheit F, Tremoulet M. Therapeutic trial of nimodipine in patients with established cerebral vasospasm after rupture of intracranial aneurysm. *Neurosurgery* 23:154-157. 1988.
79. Solomon RA, Fink ME, Lennihan L. Early aneurysm surgery and prophylactic hypervolemic, hypertensive therapy for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1988;23:699-704.
80. Nevell DW, Eskridge JM, Mayberg MR. Angioplasty for the treatment of symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 1989, 71:654-660.
81. James M. Milburn, M.D Christopher J. Moran. Increase in diameters of vasospastic intracranial arteries by intraarterial papaverine administration. *Neurosurgery*. 38-49, 1998.
82. Morawtz RB, Karp RB: Evolution and resolution of intracranial bacterial aneurysms. *Neurosurgery* 15:43, 1984.
83. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 48:673-678.
84. Peerless SJ, Nemoto S, Drake CG: Giant intracerebral aneurysms in children and adolescents, in Edwards MSB, Hoffman HJ (eds): *Cerebral Vascular Disease in children and adolescents*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1989, pp 255-273.
85. Brocheler J, Thrin A. Intracranial arterial in children. *Clinical, Neuro radiological and histological finding. Klin Pediatric, Germany.* 202(1): 66-73
86. Allison JW, Davis PC, Sato Y, James CA, Haque SS. Intracranial aneurysms in infants and children. *Pediatric Radiol. Ap* 20(4):223-229. 1998.
87. Kasahara E; Et al. Giant cerebral arterial aneurysms in an infant report of case and review of 42 previous cases in infants with cerebral arterial aneurysms. *38(6):684-688. 1996.*