

TRATAMENTO CIRÚRGICO DE ANEURISMAS INTRACRANIANOS

MÁRIO S. CADEMARTORI *

RESUMO — O autor analisa os resultados obtidos pelo tratamento cirúrgico de 325 pacientes com aneurismas intracranianos operados de janeiro de 1979 até dezembro de 1986; 321 pacientes foram tratados por ataque direto dos aneurismas e 4 por ligadura da carótida interna; 122 pacientes tinham aneurismas do sistema carotídeo; 100 apresentavam aneurismas do sistema cerebral anterior; 69, da artéria cerebral média; 4, do sistema vértebro-basilar; 30 apresentavam aneurismas múltiplos. É descrita a rotina pré-operatória adotada e as medidas utilizadas no tratamento das complicações causadas pela hemorragia subaracnóideia. A mortalidade geral foi 16%. Foram revisadas as condições de alta de 279 pacientes. Os resultados foram comparados com os obtidos em 277 casos operados anteriormente pelo autor (1961-1978).

Surgical treatment of intracranial aneurysms.

SUMMARY — The author reviews his personal experience in the surgical treatment of 325 patients presenting intracranial aneurysms. The patients were operated at Cristo Redentor Hospital between January 1979 and December 1986. Pre and post surgical management of sub-arachnoid haemorrhage and its complications is described. Internal carotid aneurysms were 122; anterior carotid artery, 100; middle cerebral artery, 69; vertebro-basilar system, 4; and multiple aneurysms, 30. 321 of those aneurysms were approached directly. 177 patients Grade I were surgically treated, with a mortality rate of 5.08%; 78 in Grade II with mortality rate of 16.68%; 55 in Grade III with mortality rate of 36.36%; and 15 in Grade IV with mortality rate of 66.6%. The general mortality rate was 16%. The results of surgeries in the former group (1961-1978) of 277 patients were compared to the group of 325 cases. The final mortality rate in 552 operated patients in the two groups is 18.11%.

Nos últimos anos têm sido publicados muitos trabalhos sobre aneurismas intracranianos (AI) e os resultados obtidos pelo seu tratamento cirúrgico. Nas obras consultadas a mortalidade variou entre um e 38,8%^{1,2,9,12,17,18,26-29}. Os melhores resultados foram obtidos por serviços instalados em hospitais dotados de excelente organização e de sofisticada diferenciação técnica e instrumental^{26,27}. Alguns centros monopolizam toda cirurgia vascular de grandes áreas populacionais e oferecem condições de diagnóstico e rápido fluxo de pacientes portadores de hemorragia subaracnóideia (HSA), possibilitando o oportuno tratamento. Nem todos os serviços podem reunir material e equipes específicas atuando em áreas seletivas. Esta situação poderá influir desfavoravelmente nos resultados finais. Trabalhando associado com pessoal técnico familiarizado com as peculiaridades das HSA, temos notado influência favorável na melhoria dos resultados obtidos. Acreditamos que o suporte clínico de pacientes com HSA, por médicos e enfermagem diferenciada, seja fator de fundamental importância, na prevenção da mortalidade natural de pacientes e na criação de condições para que um número cada vez maior de enfermos sejam recuperados e conduzidos em situações razoáveis à cirurgia. Conforme Peerles, a mortalidade geral não depende só da virtuosidade dos que atuam na sala de cirurgia²³.

* Coordenador do Serviço de Neurocirurgia e da Residência de Neurocirurgia do Hospital Cristo Redentor, Porto Alegre.

CASUÍSTICA

Nosso material se constitui de 414 casos de pacientes com aneurismas intracranianos (AI) que foram internados no Hospital Cristo Redentor entre janeiro de 1979 e dezembro de 1986: 325 foram tratados cirurgicamente e 89 não foram operados porque 46 (11,1%) faleceram e 43 (10,3%) recusaram a cirurgia ou esta foi contraindicada.

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

Sintomas e sinais clínicos — Os AI raramente determinam aparecimento de sintomas ou sinais que levem à suspeição de sua existência antes de romperem. Costumam evoluir silenciosamente 4,10,11,15,18,21. A complicação presuntiva de sua presença é a hemorragia HSA, causada pela rotura do fundo do aneurisma ou alguma de suas possíveis lobulações. Esta complicação, que ocorre geralmente durante as as intercorrências normais da vida, ocasiona cefaléia súbita e trágico mal-estar que, quando não termina com a morte ou bloqueio total temporário da consciência, é marcado por alterações neurovegetativas (náuseas, vômitos, sudorese, diarreia, hipertensão arterial, bradicardia) e psico-sensoriais (perturbações visuais, pavor e sensação de morte iminente). A cefaléia acompanha o despertar dos que perderam a consciência ou ficaram lúcidos e persiste por muitos dias. O estado de lucidez é variável entre a perfeita vigília e o estado de coma. Alguns pacientes ficam em estado confusional, desorientados e extremamente agitados. O exame neurológico permite constatar sinais de irritação meningo-radicular inicial ou instalados nas primeiras horas após a HSA. São frequentes déficits motores como hemiplegia, hemiparesia, envolvimento de pares cranianos e variável comprometimento senso-perceptivo. O exame de fundo de olho pode mostrar hemorragias retinianas com a forma de “chama de vela” clássica ou sub-hialóides raros, determinados pelo aumento da pressão intracraniana nas primeiras ou migração do sangue pela bainha óptica no segundo. Em trabalhos anteriores revisamos a incidência de aneurismas em nosso meio e a especificidade de sinais clínicos determinados pela rotura conforme a respectiva localização nas artérias cerebrais 6,8. O diagnóstico de certeza de HSA tem sido feito pela punção lombar e colheita, não accidental, de líquido céfalo-raquidiano (LCR) hemorrágico. O diagnóstico de aneurisma é feito pela angiografia de vasos cerebrais. A tomografia cerebral computadorizada tem sido precioso subsídio na informação da presença e volume de sangue difuso ou localizado nos espaços subaracnóides, cisternas, parênquima nervoso e cavidades ventriculares 3,19,21,26.

Investigação angiográfica — Nos pacientes com HSA tem sido realizado investigação angiográfica o mais breve possível. Sua execução decorre da possibilidade de tratamento cirúrgico imediato e avaliação particular de cada caso. Costumamos protelar sua realização em pacientes idosos, nos casos de coma profundo, depressão respiratória, posturas descerebradas de rápida evolução, hipertensão arterial, cardiopatias graves e na evidência de moléstias clínicas de evolução desfavorável. Em princípio, preferimos realizar o exame com os pacientes em condições clínicas estáveis. Sua realização inoportuna pode constituir-se num desastre clínico 10. A investigação deve abranger todos os vasos integrantes do polígono de Willis. A presença de espasmo arterial constitui motivo para interromper a investigação e sua transferência para outra oportunidade 14-16.

Tratamento pré-operatório — Os pacientes com HSA são internados rotineiramente na unidade de tratamento intensivo. Enquanto se aguarda o momento para investigação e para cirurgia, são adotadas medidas que visam a minorar e evitar as complicações da HSA (dor, agitação, isquemia, infartamento, edema ou ressangramento). É importante realizar ampla avaliação clínica dos pacientes bem como reconhecer oportunamente as complicações das HSA. O repouso deve ser absoluto e a postura no leito, livre ou auxiliada pela enfermagem. Faz-se controle hídrico, eletrolítico e hemático dos pacientes. São prescritos analgésicos à base de codeína, sedativos leves, hemolientes e, quando necessário, anti-convulsivos. Pacientes com hipertensão arterial grave ou média necessitam de hipotensão moderada ou drástica, desde que não surjam sinais de espasmos vasculares. Utilizamos para tal fim furocêmidio, hidroclorotiasida, nitroprussiato de sódio, entre outros. Complicações graves iniciais — coma, severo impacto no nível de consciência, posturas hipertônicas, comprometimento respiratório, hipertensão craniana, distermias, desidratação, alcalose ou acidose — obrigam à adoção de medidas terapêuticas específicas ou em conjunto. Pode ser necessário controle respiratório, alimentação por sonda nasogástrica e redu-

ção da pressão intracraniana. Casos graves exigem esmerado controle evolutivo e terapêutica adequada, sem as quais os pacientes não conseguirão sobreviver.

Tratamento do espasmo vascular — A partir do quarto ou quinto dia, sonolência e progressiva confusão mental, instalação de déficits motores, atraso nas respostas a estímulos verbais são sugestivos da instalação de espasmo vascular. Outras complicações, como hipertensão craniana, isquemia, enfarte e edema cerebral, hematomas e hidrocefalia ou, ainda, perturbações metabólicas, tromboembolias, pneumopatias, podem ser também responsabilizadas pelas complicações descritas. Inúmeras medidas já foram preconizadas e abandonadas no tratamento do chamado espasmo vascular. Têm sido vulgarizadas novas condutas para combater a isquemia resultante da redução do fluxo sanguíneo cerebral (por espasmo, trombose e estenoses arteriais). Tais medidas basicamente objetivam expandir o volume plasmático pelo aumento da pressão de perfusão capilar e elevação da pressão arterial sistêmica^{16,23,31}. Para atingir esse objetivo Peerles²³ sugere manter a pressão venosa central em torno de 10-15mm de H₂O, ou pressão capilar pulmonar entre 14-18mmHg. Recentemente Wood e col.³⁰ contestaram experimentalmente os benefícios dessa conduta. Para combater o espasmo temos utilizado como rotina: *a.* Monitorização da pressão venosa central; *b.* Controle da pressão arterial (em 90-100) e sua manutenção dentro dos níveis habituais do paciente, utilizando, se necessário, aminopressoras ou dopaminérgicos (2-5 ng/kg/min). Verificamos que a elevação provocada da pressão arterial e o aumento da pressão de perfusão, em vários casos considerados como apresentando sintomas decorrentes de espasmo vascular, provocaram melhora do estado de consciência e do déficit motor dos pacientes. Pode ser obtida elevação da pressão arterial pela perfusão abundante de eletrólitos, albumina humana, plasma ou derivados e sangue total. Nesses casos é necessário controlar possível instalação de insuficiência cardíaca e estase pulmonar; *c.* Dextran 250ml de 8/8h alternado com dose fracionada de manitol; *d.* Rigoroso controle hemático, hidro-eletrolítico e gasométrico. Todas as medidas que visam a corrigir a isquemia cerebral, embora possam determinar ressangramento do aneurisma devem ser adotadas tão logo se suspeite da redução do fluxo sanguíneo cerebral. Trabalhos recentes têm demonstrado conhecimento mais profundo do mecanismo do espasmo vascular e resultados animadores sobre o seu tratamento estão sendo obtidos com antagonistas do cálcio no pré-operatório, tipicamente e no pós-operatório^{3,19,20,26}.

Controle de hipertensão craniana — Nos casos suspeitos ou já comprovados de hematoma evoluindo favoravelmente, nossa conduta ainda não tem sido uniforme. Temos aguardado estabilidade evolutiva para operar. A retirada precoce de grandes hematomas, em nossa experiência, tem sido negativa. Operamos recentemente, com o objetivo de estabelecer conduta, 9 pacientes nessas condições e 8 faleceram. Nos raros casos de hidrocefalia de instalação precoce colocamos derivação antes da cirurgia definitiva do aneurisma. Os casos de edema cerebral são tratados com diuréticos.

A duração de medidas gerais depende da evolução de cada caso, que pode variar entre uma ou várias semanas.

Momento da cirurgia — A escolha do momento considerado como o mais favorável para a realização da cirurgia de um aneurisma cerebral tem sido motivo de opinião divergentes. Adams e col.^{1,2} aceitam como período oportuno da cirurgia do 13º ao 90º dia; Weir e Aronyk²⁹ operam com frequência do 32º dia em diante. Para Fleischer e Tindall¹⁶ o melhor dia se situa entre o 10º e o 14º dia após a HSA. A presença de sangue no espaço subaracnóide pode determinar o aparecimento de espasmo vascular e, como a cirurgia precoce viria pela retirada das coleções hemáticas, contornaria ou minoraria esta temível causa de morbidade e mortalidade^{11,12,19,21,22,26}. As vantagens ponderadas pelos que preconizam a cirurgia precoce — poucas horas após a HSA -- seriam impedir o ressangramento de aneurisma, aumentar a pressão arterial no pós-operatório quando surgirem complicações isquêmicas, retirar coleções hemáticas cisternais antes de sua desintegração, evitando ou minorando o espasmo^{19,22,26,27}. A decisão sobre a cirurgia tardia está alicerçada basicamente em resultados obviamente melhores, obtidos pelos cirurgiões que assim a praticam. É possível que o estudo cooperativo mundial sobre o momento da cirurgia, que se realiza há 4 anos nos Estados Unidos com a participação de 68 centros, traga alguma luz sobre tão complexo problema¹⁹. Peerles²³, como outros autores, acredita que não exista tratamento efetivo para o espasmo; afirma que a presença deste e uma cirurgia precoce podem resultar em um desastre clínico^{22,26,27,31}. Nossa conduta continua sendo a de operar pacientes estáveis durante a primeira e segunda semana ou que evoluíram para a estabilidade nos dias subseqüentes^{7,9}.

Aneurismas do sistema carotídeo — Nos últimos 4 anos foram operados 122 pacientes com aneurisma da carótida interna (Tabela 1). Destes, 85 eram do sexo feminino e 37 do sexo masculino. Sua faixa etária é demonstrada na tabela 1. A cirurgia foi realizada na primeira semana após a HSA em 24 pacientes, na segunda semana em 28, também em 28 na terceira, em 6 na quarta e em 26 da quinta semana em diante. Em 5 casos os aneurismas não haviam sangrado e em 5 não se determinou a data de sangramento. A via de acesso que utilizamos, medidas transoperatórias, bem como as rotinas anestésicas foram descritas anteriormente^{3,6,9,13}. A localização dos aneurismas no sistema, os graus clínicos e a mortalidade ocorrida são também demonstrados na tabela 1^{5,9,21}. Foram clipados 112 aneurismas, 6 foram revestidos, 4 foram tratados por ligaduras da carótida interna na região cervical. Faleceram 22 (17,9%) dos pacientes operados.

Aneurismas da Artéria Carótida Interna

<i>Sexo e idade:</i>								
Sexo	Idade (anos)							
	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	Totais
masculino	3	6	7	13	4	4		37
feminino	2	8	16	24	24	9	2	85

<i>Localização:</i>	
Intracavernoso	10
Região da comunicante posterior	72
Região da coroidéia	6
Região da oftálmica	13
Segmento terminal	10
Bifurcação	11

<i>Graus clínicos e mortalidade:</i>					
Grau	Sexo		Sexo		%
	masc.	Óbitos	fem.	Óbitos	
I	16	2	57	4	8,21
II	14	3	14	3	21,42
III	5	3	11	4	43,75
IV	2	1	3	2	60,00
Totais	37	9	85	13	18,15

Tabela 1 — Distribuição dos 122 aneurismas da artéria carótida interna segundo: sexo e idade; localização; graus clínicos e mortalidade operatória (1979-1986).

Aneurismas do sistema cerebral anterior — Em trabalhos anteriores descrevemos a via de acesso utilizada no tratamento cirúrgico dos aneurismas deste sistema^{6,7}. Operamos 100 pacientes com aneurismas do sistema cerebral anterior (Tabela 2). Destes, 59 eram do sexo masculino e 41 do sexo feminino. Suas faixas etárias são demonstradas na tabela 2. A localização dos aneurismas no sistema foi a seguinte: 1 na porção inicial, 92 na altura da comunicante anterior, 5 junto ao nascimento das artérias pericalosas e 2 na porção A-1 da C.A. Foram operados 16 pacientes na primeira semana após a HSA, 33 na segunda, 18 na terceira, 7 na quarta e 24 após a quinta semana; em 2 casos não foi possível precisar este período. Em 95 pacientes os aneurismas foram clipados, em 5 revestidos; destes, 2 já haviam sido revestidos 6 e 8 anos antes; ambos ressangraram e um foi novamente revestido e o outro clipado. Dois pacientes, cujos seios frontais haviam sido abertos durante a craniotomia, sofreram: um, fístula do LCR que se corrigiu espontaneamente e o outro, coleção aérea frontal. Desenvolveram hidrocefalia 6 pacientes, necessitando derivações. Faleceram 18 (18%) pacientes. Os graus clínicos e a mortalidade também são demonstrados na tabela 2.

Aneurismas das Artérias Cerebral e Comunicante Anterior

Sexo e idade:

Sexo	Idade (anos)						Ign.	Totais
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80		
masculino	8	14	12	12	8	2	3	59
feminino	2	14	13	9	3			41

Graus clínicos e mortalidade:

Grau	Sexo		Óbitos	Sexo		%
	masc.	fem.		fem.	Óbitos	
I	26			24	1	2,00
II	21		3	7	2	17,85
III	9		6	9	3	50,00
IV	3		3	1		75,00
Totais	59		12	41	6	18,00

Tabela 2 — Distribuição dos 100 aneurismas do sistema cerebral anterior segundo: sexo e idade; graus clínicos e mortalidade (1979-1986). Ign., ignorada.

Aneurismas do sistema da cerebral média — Foram operados 69 pacientes com aneurismas deste sistema (Tabela 3): 22 eram do sexo masculino e 47 do sexo feminino. Suas faixas etárias são demonstradas na tabela 3. A localização dos aneurismas foi: um na porção inicial, 68 na bifurcação ou trifurcação da artéria cerebral média. Foram operados na primeira semana após a hemorragia subaracnóideia 14 pacientes, 23 na segunda, 14 na terceira, 9 na quarta e 9 após a quinta semana. Foram revestidos 5 aneurismas e 64 foram clipados. Quatorze pacientes apresentavam um hematoma parenquimatoso e cisternal e um hematoma sub-dural crônico. Nos últimos 4 anos estamos utilizando como via de acesso abordagem sub-frontal transcisternal, diferente das que utilizamos anteriormente²⁴. Oferece como vantagem principal sua simplicidade, não lesiona o parênquima nervoso, como acontece nas abordagens temporais, nem requer craniectomia, nem traumatiza o músculo temporal, como é necessário na abordagem pterional. Permite rápida abertura e ampla abordagem da cisterna silviana, com exposição de toda a artéria cerebral média e seus ramos. Permite expor integralmente os aneurismas do tronco ou das divisões, bem como retirar sangue coletado na cisterna ou no parênquima adjacente. A situação clínica dos pacientes no momento da cirurgia e a mortalidade operatória são também demonstradas na tabela 3. Ocorreram 7 óbitos entre os pacientes operados (10,15%).

Aneurismas múltiplos — Foram operados 30 pacientes com aneurismas múltiplos (Tabela 4): 23 eram do sexo feminino e 7 do masculino. Suas faixas etárias são demonstradas na tabela 4. Apresentavam um total de 75 aneurismas dos quais 60 foram clipados, 11 revestidos e 4 não foram tratados. Em um caso apenas o hematoma foi retirado. Sofreram uma única intervenção 13 pacientes e 17, duas cirurgias. Foram operados na primeira semana 5 casos, na segunda 10, na terceira 3 e 10 depois da quarta semana. A primeira intervenção teve como objetivo tratar o aneurisma que sangrou e algum outro acessível pela mesma abordagem. Num segundo tempo foram operados os aneurismas assintomáticos do mesmo ou do lado oposto. Apresentavam dois aneurismas cada um, 18 pacientes; 9, três aneurismas; três, 4 aneurismas. A situação clínica foi a seguinte: 13 estavam no Grau I, 10 no Grau II, 5 no Grau III e 2 no Grau IV. Registramos 4 óbitos (13,3%) entre os pacientes com aneurismas múltiplos.

Aneurisma do sistema vértebro-basilar — Foram operados 4 pacientes com aneurisma deste sistema: três eram do sexo masculino e um do sexo feminino. Esta, com 25 anos de idade, apresentava aneurisma da artéria vertebral, que foi clipado. Dois pacientes masculinos, com 45 e 52 anos de idade, apresentavam aneurisma da bifurcação da artéria basilar. Estes foram revestidos e um paciente faleceu no pós-operatório por ressangramento. Finalmente, o paciente com 45 anos de idade apresentava aneurisma gigante na junção das vertebrais. Foi clipada a artéria ver-

Aneurismas da Artéria Cerebral Média

Sexo e idade:

Sexo	Idade (anos)						Totais
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	Ign.	
masculino	2		9	7	2	2	22
feminino	10	14	10	8	4	1	47

Graus clínicos e mortalidade:

Grau	Sexo		Óbitos	Sexo		%
	masc.	fem.		fem.	Óbitos	
I	13			24	1	2,71
II	2			10		
III	5			11	3	18,75
IV	2		2	2	1	75,00
Totais	22		2	47	5	10,15

Tabela 3 — Distribuição dos 69 aneurismas da artéria cerebral média segundo: sexo e idade; graus clínicos e mortalidade (1979-1986). Ign., ignorado.

Aneurismas Múltiplos

Sexo e idade:

Sexo	Idade (anos)						Totais
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	
masculino	1	1	2	2	1		7
feminino	2	4	13	2	1	1	23

Tabela 4 — Distribuição dos 30 pacientes com aneurismas múltiplos segundo sexo e idade (1979-1986).

tebral que se pensava ser a dominante. Controle angiográfico, alguns meses mais tarde, mostrou apreciável crescimento do aneurisma. Realizou-se nova intervenção e o aneurisma recebeu clip especialmente confeccionado para o caso.

Conclusão — A primeira revisão de nossos casos (1961-1978) mostrou mortalidade de 21,1% entre os 227 tratados por ataque direto⁹. Entre os 325 pacientes tratados de janeiro de 1979 a dezembro de 1986 (321 por ataque direto e 4 por ligadura da carótida) a mortalidade foi de 16%. A mortalidade geral entre 325 pacientes, na dependência do grau clínico e localização dos aneurismas, bem como as condições de alta dos 273 que sobreviveram são demonstradas na tabela 5. Não ocorreu significativa redução da mortalidade entre as duas séries estudadas. Houve, no entanto, apreciável melhora da morbidade geral: 36% na primeira série e 22,7% na última. Entre janeiro de 1961 e dezembro de 1986 o autor tratou por ataque direto 552 pacientes e por ligadura da carótida 16 pacientes com aneurisma intracraniano. A mortalidade geral (não incluídos os pacientes tratados por ligadura da carótida) e as condições de alta dos pacientes que sobreviveram em ambas as séries são demonstradas na tabela 6.

Nossos resultados estão aquém das percentagens excepcionais obtidas por alguns autores consultados. Aproximam-se, contudo, dos resultados obtidos no Estudo Cooperativo Americano de 1981 que acusa mortalidade de 14% em 249 casos operados, bem como dos 15% relatados por Kassel em 3500 casos operados em 35 centros americanos e estrangeiros interessados no assunto. Nosso resultado é superior aos divulgados por Kassel e col. sobre um Estudo Cooperativo Mundial comunicado

Mortalidade e Morbidade

Mortalidade:

Sistema Arterial	Grau I		Grau II		Grau III		Grau IV	
	Total de casos	Óbitos						
Carótida interna	73	6	28	6	16	7	5	3
Cerebral anterior	50	1	28	5	18	9	4	3
Cerebral média	37	1	12		16	3	4	3
Vértebro-basilar	4	1						
Múltiplos	13		10	2	5	1	2	1
Totais	177	9	78	13	55	20	15	10
%		5,08		16,66		36,36		66,66

Morbidade (condições de alta):

	Total de casos	(%)	
Excelente	211	(72,28)	Sem déficit neurológico
Boa	40	(14,65)	Com mínimos sinais deficitários
Pobre	22	(8,05)	Com deficiências significativas

Tabela 5 — Distribuição dos 325 casos de aneurismas operados: (mortalidade = 52 casos, 16%) segundo a: situação clínica (grau) e sistema arterial onde os aneurismas se localizam; morbidade nos 273 pacientes operados ao receberem alta hospitalar (1979-1986).

Mortalidade e Morbidade Geral (1961-1986)

Mortalidade:

Sistema Arterial	Grau I		Grau II		Grau III		Grau IV		Grau V	
	Total de casos	Óbitos								
Carótida interna	105	9	53	9	39	13	13	8	1	1
Cerebral anterior	71	3	38	6	33	13	12	7	1	1
Cerebral média	48	1	20	1	40	7	11	4	3	3
Vértebro-basilar	10	3	2	1	3	1				
Múltiplos	19		16	3	9	2	2	1	3	3
Totais	253	16	129	20	124	36	38	20	8	8
%	45,83	6,3	23,37	15,5	22,46	29,0	6,88	52,6	1,44	100

Morbidade (condições de alta):

	Total de casos	(%)	
Excelente	326	(72,12)	Sem déficit neurológico
Boa	68	(15,04)	Com mínimos sinais deficitários
Pobre	58	(12,84)	Com deficiências significativas

Tabela 6 — Distribuição do total de 552 casos de aneurismas operados entre 1961 e 1986 (mortalidade = 100, 18,1%) segundo: situação clínica (grau) e sistema arterial onde os aneurismas se localizavam; morbidade nos 452 casos operados ao receberem alta hospitalar. Não computados os casos tratados por ligadura da carótida.

no First International Workshop Intracranial Aneurysms Surgery, em Tóquio, Japão, em 1986. Este estudo prevê mortalidade de 28% entre pacientes operados do sétimo ao décimo dia após a HSA, 20% para os operados até o terceiro dia, 24% entre o quarto e sexto dia, 21% entre o 11º e o 14º dia e 20% entre o 15º e o 30º dia. A possibilidade de operar maior número de pacientes com aneurisma cerebral em condições ideais, a segura prevenção de ressangramento, o eficiente tratamento no espasmo vascular, a utilização de vias de acesso simples, a dissecação adequada de aneurismas, o conhecimento e o manejo dos problemas anestésicos, o manejo pré e pós-operatório eficiente e, finalmente, a restituição do indivíduo à sociedade em condições de útil desempenho — constituem poderoso estímulo a desafiar os estudiosos do assunto. Em nosso entender, a total compreensão dos complexos meandros dessa terrível patologia e seu eficaz manejo ainda são etapas inconclusivas. Basta rever a reativação atual de discussões sobre o melhor momento de intervir para que se conclua sobre a insegurança de conclusões que se pensavam serem definitivas.

REFERÊNCIAS

1. Adams CBT, Loach AB, O'Leary SS — Intracranial aneurysms: analysis of microneurosurgery. *Brit Med J* 2:607, 1976.
2. Adams H, Kassel NF, Torner JC, Nibbelink DW, Sales AL — Early management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 54:141, 1981.
3. Allen GS — Prevention of persisting cerebral ischaemic symptoms from cerebral vasospasm with nimodipine. *Excerpta Med* 111-116, 1983.
4. Barnett HJM — Some clinical features of intracranial aneurysms. *Clin Neurosurg* 16:43, 1968.
5. Botterell EH, Loughheed WM, Scott HW, Vandemater SL — Hypothermia and interruption of carotid, or carotid and vertebral circulation in the surgical management of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 13:1, 1956.
6. Cademartori MS — Considerações clínicas e cirúrgicas sobre 115 casos de aneurismas intracranianos. *Neurobiologia (Recife)* 36:231, 1970.
7. Cademartori MS, Ferreira NP, Wainer F, Wagner R — Tratamento cirúrgico de aneurismas do sistema cerebral anterior. *Arq Neuro Psiquiat (São Paulo)* 32:24, 1974.
8. Cademartori MS — História natural dos aneurismas intracranianos *Rev AMRIGS* 21:52, 1977.
9. Cademartori MS — Intracranial aneurysms surgery. *Seara Med Neuro-Cir* 10:43, 1981.
10. Dell S — Asymptomatic cerebral aneurysm: assessment of its risk of rupture. *Neurosurgery* 2:162, 1982.
11. Dott NM — Intracranial aneurysmal formation. *Clin Neurosurgery* 16:1, 1969.
12. Drake CG — The treatment of aneurysms of the posterior circulation. *Clinical Neurosurgery: Proceedings of the Congress of Neurological Surgeons*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1979, pg 96.
13. Drebs D — Anestesia em neurorradiologia e neurocirurgia. *Rev Bras Anest* 6:463, 1981.
14. Ecker A, Riemenschneider PA — Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries with especial reference to saccular arterial aneurysms. *J Neurosurg* 8:660, 1951.
15. Fischer CM — Clinical syndrome in cerebral thrombosis, hypertensive hemorrhage and ruptured saccular aneurysms. *Clinical Neurosurgery: Proceedings of the Congress of Neurological Surgeons*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1974, pg 117.
16. Fleischer AS, Tindall GT — Cerebral vasospasm following aneurysm rupture. *J Neurosurg* 52:149, 1980.
17. Glasauer IE — Cerebral aneurysm: surgical treatment *NY State J Med* 74:1781, 1974.

18. Graf CJ, Nibbellink DW — Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Report on a randomized treatment study: III. Intracranial surgery. *Stroke* 5:559, 1979.
19. Kassel NF — The natural history and treatment of SAH: comments derived from the national cooperative aneurysm study. Calcium Antagonists: Possible Therapeutic Use in Neurosurgery. Raven Health Care Communication, New York, 1983, pg 256.
20. Koos WF, Permecaky A, Gaabi MR, Vorkapic P, Mengersböck — Nimodipine in the treatment of symptomatic cerebral vasospasm. *Excerpta Med* 230-238, 1983.
21. Loksley HB — Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 25:219, 1966.
22. Mizukami M, Kawase T — Prevention of vasospasm by early operation with removal of subarachnoid blood. *Neurosurgery* 3:301, 1982.
23. Peerles SY — Pre and post operative management of cerebral aneurysm. *Clin Neurosurg* 26:209, 1979.
24. Poppen JC — An Atlas of Neurosurgical Techniques. WB Saunders G, Philadelphia, 1960, pg 161.
25. Samson D, Reyer CW — Furosemid in the preoperative reduction of intracranial pressure in the patient with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2:167, 1982.
26. Sano K — Timing of surgery: the Japanese experience. Calcium Antagonists: Possible Therapeutic Use in Neurosurgery. Raven Health Care Communication, New York, 1983, pg 35.
27. Vang H, Jenkhins JS — Vasopressin in plasma and CSF of patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 44:216, 1981.
28. Viale GL, Pan A — Carotid choroidal aneurysms: remarks of surgical treatment and autocomo. *Surg Neurol* 11:141, 1979.
29. Weir B, Aronyk K — Management, mortality and timing of surgery for supratentorial aneurysms. *J Neurosurg* 54:146, 1981.
30. Wood J, Snyder LL, Simeone F — Failure of intravascular volume expansion without hemodilution to elevate cortical blood flow in region of experimental focal ischemia. *J Neurosurg* 56:80, 1982.
31. Zervas NT, Candia M, Candia G — Reduced incidence of cerebral ischemia following rupture of intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 11:339, 1979.