

TRATAMENTO CIRÚRGICO DOS ANEURISMAS INTRACRANIANOS

COMPARAÇÃO ENTRE CIRURGIAS PRECOCE E TARDIA

BENEDICTO O. COLLI*, NELSON MARTELLI,** JOÃO A. ASSIRATI JÚNIOR***,
HÉLIO R. MACHADO**, VALÉRIA P. SASSOLI****

RESUMO — Neste estudo são analisadas as evoluções clínicas de 225 pacientes que apresentaram hemorragia subaracnóidea (HSA) por ruptura de aneurismas, atendidos no período de 1985 a 1990. A idade dos pacientes variou de 7 a 84 anos, com predomínio na faixa de 30 a 50 anos (60%). Quanto ao sexo, houve predomínio do feminino (62,2%). Quanto à localização dos aneurismas rotos, os pacientes distribuíram-se em: 75 na artéria carótida interna, 66 na comunicante anterior, 61 na cerebral média, 14 na circulação posterior, 1 na cerebral anterior distal; e 8 em localização não identificada. Quarenta e cinco pacientes (20%) apresentaram mais de um aneurisma. Quarenta e quatro pacientes foram submetidos a tratamento cirúrgico nas primeiras 72 horas após a HSA, 40 no período de 4 a 7 dias, 16 no período de 8 a 10 dias e 57 após o 10º dia. As evoluções clínicas dos pacientes estudados são analisadas, baseadas na época da cirurgia em relação à HSA.

PALAVRAS-CHAVE: Aneurismas intracranianos, hemorragia subaracnóidea, cirurgia precoce, cirurgia tardia.

Timing and results in intracranial aneurysm surgery

SUMMARY — The clinical course of patients with subarachnoid hemorrhage (SAH) due to rupture of cerebral aneurysm admitted during the last five years is analysed: 157 patients were treated by direct surgical approach of the aneurysm, 58 localized in the anterior communicating artery (ACoA), 48 in the internal carotid artery (ICA), 43 in the middle cerebral artery (MCA), and 8 in the posterior circulation. Fourty-four patients were operated on during the first 72 hours (early surgery), 40 during the 4th and 7th days, 16 during the 8th and the 10th, and 57 after the 10th (late surgery). According to main localizations, the outcome of patients with aneurysms in the ACoA was good in 79.1%, in the ICA in 69.7%, and in the MCA in 69.7%. Patients treated in Hunt & Hess grade I and II had both good results in 77.5%, grade III patients had good results in 71.3%, and grade IV in 56.2%. According to timing of surgery good results were observed in 61.4% for patients submitted to early surgery, in 80% for patients treated during the 4th and 7th days, in 81.2% for patients treated during the 8th and the 10th days, and in 70.2% for that submitted to late surgery. The overall mortality was 14.6%. For grade I patients mortality was 6.4%, for grade II was 12.2%, for grade III was 15.2%, for grade IV was 25%, and all patients operated on in grade V died. Mortality for patients operated on during the first 72 hours was 29.5%, during the 4th and the 7th days was 15.0%, during the 8th and the 10th days was 6.2%, and after the 10th day was 8.7%. The mortality of non operated patients was 88.2%. The overall outcome for patients with aneurysm rupture was 53% and the overall mortality was 36.8%. Based on the results regarding the final clinical outcome early surgery for treatment of intracranial aneurysms was effective as late surgery, although

Disciplina de Neurocirurgia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP), Universidade de São Paulo (USP): *Professor Associado, Neurocirurgia; **Professor Assistente Doutor, Neurocirurgia; ***Médico Assistente, Neurocirurgia; ****Médica Residente, Neurocirurgia. Aceite: 26-junho 1992.

Dr. Benedicto Oscar Colli — Departamento de Cirurgia, Hospital das Clínicas, FMRP — Campus Universitário, SP — 14048-900 Ribeirão Preto SP — Brasil.

surgical mortality was a little higher. We believe that the prevention of rebleeding and the possibility of utilizing a more aggressive treatment for vasospasm compensate the little higher mortality.

KEY WORDS: intracranial aneurysms, subarachnoid hemorrhage, early surgery, late surgery.

A hemorragia subaracnóidea (HSA) por ruptura de aneurismas intracranianos é patologia frequente e extremamente grave. Kassel e Drake⁸ estimaram que anualmente ocorrem 28000 casos de HSA na América do Norte, dos quais 10000 morrem ou permanecem com incapacidade grave devido à hemorragia inicial, sem possibilidade de tratamento. Dos 18000 restantes, 3000 morrem por ressangramento, 3000 por vasoespasm e 2000 por complicações clínicas ou cirúrgicas e, os outros 10000 (36% do total) apresentam sobrevida útil. Devido ao desenvolvimento da técnica cirúrgica (uso do microscópio e de técnicas microcirúrgicas), dos métodos diagnósticos (tomografia computadorizada), da anestesia (uso de drogas neurolépticas, de soluções hipertônicas e evolução do controle cardiopulmonar) e do tratamento auxiliar dos pacientes com HSA, observados nas últimas décadas, a superioridade do tratamento cirúrgico sobre o tratamento conservador para pacientes com aneurismas rotos já não é mais motivo de discussão, pois foi cabalmente demonstrada²⁴. Apesar de todo o desenvolvimento da cirurgia para tratamento dos pacientes com aneurismas intracranianos rotos, este tratamento não pode ser considerado satisfatório quando todos os pacientes com HSA são levados em conta. Adams e col.¹, Ljunggren e col.¹², Ropper e Zervas¹³, Nishimoto e col.¹⁴ e Kassel e col.^{10,11} mostraram que a mortalidade global dos pacientes com aneurismas, em todos os graus clínicos, varia de 25 a 50% sem levar em consideração a época do tratamento cirúrgico. Estas taxas devem-se ao elevado número de pacientes que se apresentam em más condições logo após a HSA e nem chegam ao hospital ou que não respondem a qualquer tipo de tratamento. Considerando-se apenas o grupo de pacientes admitidos em boas condições, a mortalidade global atinge até 30% e a porcentagem de pacientes que não consegue retornar ao trabalho habitual, devido a déficits neurológicos, é de 50 a 58%^{11,22}. Estes resultados insatisfatórios devem-se, em parte, a problemas importantes como a época da realização da cirurgia («timing») e às lesões isquêmicas do cérebro, durante a ruptura do aneurisma ou concomitante à ocorrência do vasoespasm, problemas estes que ainda não estão resolvidos.

Durante o período de janeiro-1985 a junho-1990 foram atendidos, no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HC/FMRP), 362 pacientes com diagnóstico de HSA, em 62,2% (225 pacientes) a etiologia da hemorragia tendo sido ruptura de um aneurisma sacular. Além destes, foram atendidos 18 outros pacientes com outra sintomatologia que não a HSA, cujo diagnóstico foi aneurisma sacular ou gigante.

O objetivo deste estudo é analisar a evolução clínica dos pacientes atendidos com HSA por ruptura de aneurismas em um período determinado, com ênfase para o tratamento cirúrgico bem como para a época da realização deste tratamento.

MATERIAL E MÉTODO

Neste estudo foram analisadas as evoluções clínicas de 225 pacientes com HSA por ruptura de aneurisma sacular intracraniano, atendidos no HC/FMRP no período de janeiro-1985 a junho-1990.

O diagnóstico de HSA foi estabelecido pelo quadro clínico e confirmado pela punção lombar e/ou tomografia computadorizada (TC). O diagnóstico do aneurisma foi efetuado por TC em alguns casos e por angiografia em todos os casos. A maioria dos pacientes foi inicialmente submetida a carotidoangiografia bilateral por punção percutânea, foi operada e, posteriormente, submetida a exploração angiográfica do sistema vértebro-basilar por cateterismo seletivo pelo método de Seldinger. Alguns pacientes, especialmente dentre aqueles que foram admitidos tardiamente em relação ao episódio de HSA, foram submetidos inicialmente a angiografia cerebral dos 4 vasos cerebrais pelo método de Seldinger.

A avaliação clínica dos pacientes na admissão foi efetuada empregando-se a escala de Hunt & Hess e 36 (16%) foram classificados em grau I, 56 (24,9%) em grau II, 88 (39,1%) em grau III, 39 (17,3%) em grau IV e 6 (2,7%) em grau V. Dos 225 pacientes com aneurismas rotos, 140 (62,2%) eram do sexo feminino e 85 (37,8%), do masculino. A distribuição etária mostrou predomínio na faixa de 30 a 50 anos (135 pacientes: 60%) e 195 pacientes (86,7%) apresentaram-se na faixa de 20 a 60 anos.

Quanto à localização, os aneurismas rotos distribuíram-se em: 75 (33,3%) na artéria carótida interna (57 justa comunicante posterior, 6 carótido-oftálmicos, 2 na parede inferior da carótida, 5 na bifurcação da carótida e 5 justa coroidéia anterior); 66 (29,3%) na comunicante anterior; 61 (27,1%) na cerebral média; 11 (4,9%) na artéria basilar; 3 (1,3%) na artéria cerebelar pósterio-inferior; 1 na artéria cerebral anterior distal. Em 8 (3,6%) a localização não foi identificada. Aneurismas únicos foram observados em 180 (80%) pacientes e dois ou mais aneurismas em 45 (20%).

Dos 225 pacientes com aneurismas rotos, 157 foram submetidos a tratamento cirúrgico e 68 não foram operados por várias causas. A maioria dos pacientes foi operada através de craniotomia pterional clássica, com técnica microcirúrgica. Alguns pacientes, especialmente aqueles com aneurismas carótido-oftálmicos ou justa clinóideos, foram operados através de craniotomia pterional clássica associada à abordagem extra-intradural, com ressecção da clinóide anterior. Os pacientes com aneurismas da artéria cerebelar pósterio-inferior foram operados através de craniectomias suboccipitais lateral ou mediana.

Os aneurismas únicos foram tratados por: clipagem do colo, em 115 pacientes; clipagem do colo e do vaso parente, em 3; clipagem do colo e envolvimento com músculo, em 1; exclusão do aneurisma por clipagem dos vasos parentes e anastomose da temporal superficial-cerebral média, em 1. Os 15 pacientes com aneurismas múltiplos unilaterais foram tratados por: abordagem unilateral e clipagem do colo de todos os aneurismas em 13 ocasiões; em 2 pacientes, o aneurisma não roto não foi clipado (um paciente com um aneurisma da carótida intracavernosa e outro em mau estado neurológico). Dos 17 pacientes com aneurismas múltiplos bilaterais, 12 foram operados por abordagem bilateral em tempos diferentes e 11 tiveram todos os seus aneurismas clipados (um paciente teve um de seus aneurismas submetido a um «trapping»). Os outros 5 foram operados por abordagem unilateral: 3 tiveram todos os aneurismas clipados e 1 permaneceu com um aneurisma contralateral não clipado (aneurisma pequeno da artéria cerebral média).

Os pacientes foram analisados separadamente de acordo com a época em que foram submetidos ao tratamento cirúrgico do aneurisma. Suas evoluções clínicas foram comparadas entre si e com a evolução dos pacientes não operados. Quarenta e quatro foram operados nas primeiras 72 horas, 40 entre 4 e 7 dias, 16 entre 8 e 10 dias e 57 após o 10º dia em relação à HSA.

A evolução das manifestações clínicas de vasoespasmio foi analisada, classificando-se os pacientes em grupos que: tiveram regressão total da sintomatologia; tiveram melhora acentuada; tiveram melhora discreta; evoluíram para óbito. A evolução clínica final dos pacientes foi analisada com base na «Glasgow Outcome Scale», classificando-se os pacientes com evolução: boa, quando retornaram à condição anterior de trabalho sem ou com limitação; regular, quando tornaram-se independentes para as atividades da vida diária; má, quando permaneceram dependentes para as atividades da vida diária ou permaneceram vegetativos. Separadamente foram considerados os pacientes que faleceram.

Antes da cirurgia, os pacientes foram classificados em: grau I, em 31 (19,7%) ocasiões; grau II, em 49 (31,2%); grau III, em 59 (37,6%); grau IV, em 16 (10,2%); grau V, em 2 (1,3%) ocasiões.

RESULTADOS

1. Pacientes com Aneurismas Não Operados

Sessenta e oito pacientes com aneurisma não foram submetidos a tratamento cirúrgico por várias razões (admissão tardia, dificuldade de contacto com a família para autorização da cirurgia, problemas técnicos do hospital, recusa do tratamento) e os pacientes ressangraram em 17 (25%) ocasiões e apresentaram vasoespasmio em 12 (17,6%). As épocas de ocorrência do ressangramento e do vasoespasmio são apresentadas nas Tabelas 1 e 2 e as evoluções clínicas destes pacientes são apresentadas em gráficos (Figs. 1 e 2). Sessenta pacientes (88,2% apre-

Tabela 1. Ressangramento nos pacientes com aneurismas não operados (68).

Dia após a hemorragia subaracnóideia										
1º	2º	6º	7º	10º	14º	16º	17º	23º	+30	Total
1	3	4	1	2	1	1	1	2	1	17
23,5%										
52,9%										

Tabela 2. Vasoespasmismo nos pacientes com aneurismas não operados (68).

Dia após a hemorragia subaracnóideia							
3º	4º	5º	6º	10º	12º	14º	Total
01	04	02	02	01	01	01	12
(8,3%)	(33,3%)	(16,7%)	(16,7%)	(8,3%)	(8,3%)	(8,3%)	(17,6%)
66,7%							

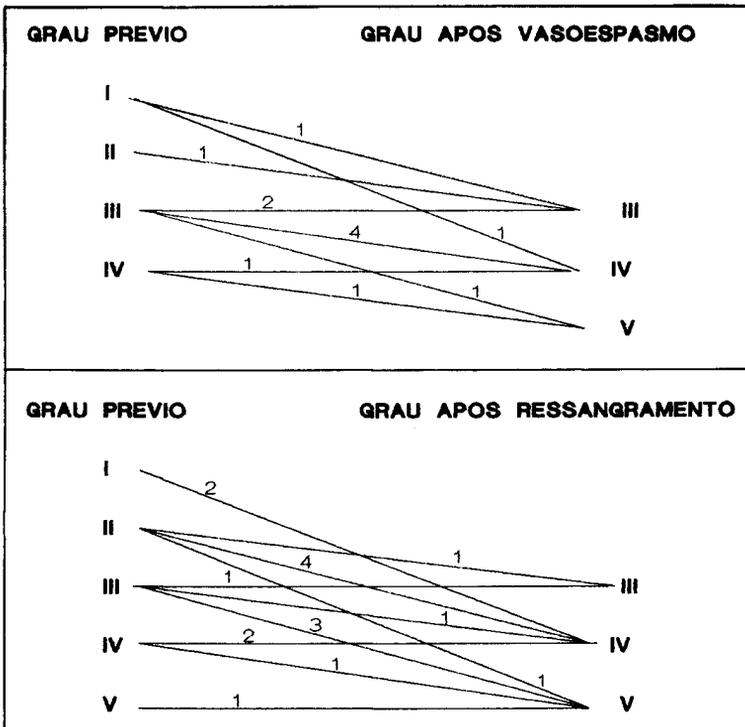


Fig. 1 (no alto). Evolução clínica (segundo escala de Hunt & Hess) dos pacientes com aneurismas não operados, após o ressangramento.

Fig. 2 (em baixo). Evolução clínica (segundo escala de Hunt & Hess) dos pacientes com aneurismas não operados, após o vasoespasmismo.

sentaram piora clínica e evoluíram para óbito e 8 (11,8%) tiveram alta e não mais retornaram. Vinte e seis pacientes (48,5%) foram internados em graus IV e V, nunca adquiriram condições cirúrgicas e todos evoluíram para óbito.

2. Pacientes com Aneurismas Tratados Cirurgicamente

Durante a cirurgia verificamos a ruptura do aneurisma em 31 (19,7%) ocasiões. Em 18 delas, a ruptura ocorreu durante a dissecação do aneurisma, em 12 ocasiões durante a clipagem e em outra, na remoção do porta-clips de Yasargil. A ruptura intraoperatória do aneurisma foi mais frequente nos pacientes operados mais tardiamente em relação à HSA (15,9% até o 3º dia, 15% de 4-7 dias, 18,6% de 8-10 dias e 26,3% após o 10º dia). Quanto à localização, predominou nos pacientes com aneurismas da comunicante anterior (29% dos casos), seguida dos pacientes com aneurismas da carótida interna (19%) e da cerebral média (7%). Em 28 casos, o sangramento pôde ser controlado por tamponamento do aneurisma com algodão ou uso de clips temporários e o aneurisma pôde ser tratado pela clipagem do colo. Em 3 pacientes houve necessidade de clipagem do aneurisma juntamente com vasos parentes para controle do sangramento.

Após o tratamento cirúrgico, 64 pacientes (40,8%) desenvolveram vasoespasmos. A distribuição deles, de acordo com o dia inicial das manifestações clínicas, é apresentada na Tabela 3. Na Tabela 4 é apresentada a distribuição da época da cirurgia e na Tabela 5 é mostrada a evolução clínica destes pacientes.

A evolução clínica final e sua relação à localização do aneurisma roto, ao grau clínico pré-operatório e à época da cirurgia são apresentadas em gráficos (Figs. 3, 4 e 5).

A mortalidade operatória entre os pacientes operados nas primeiras 72 horas após a HSA foi de 27,3% (12 pacientes). Esta taxa cai para 18,2% quando são excluídos 4 pacientes

Tabela 3. Vasoespasmos segundo o dia inicial das manifestações clínicas nos pacientes com aneurismas operados.

Dias após hemorragia subaracnóidea															T	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15-20	+20	
1	0	2	6	7	6	4	7	4	5	3	1	0	2	8	8	64
23(35,9%)						19(31,1%)										
42(65,6%)																

Tabela 4. Vasoespasmos segundo a época da cirurgia nos pacientes operados.

Época da cirurgia				
0-3 dias	4-7 dias	8-10 dias	+10 dias	Total
19	23	09	13	64
(43,2%)	(57,5%)	(56,2%)	(22,8%)	(40,8%)

Tabela 5. Evolução clínica dos pacientes que desenvolveram vasoespasmos após o tratamento cirúrgico.

Qualidade da Recuperação					
Completa	Acentuada	Moderada	Leve	Óbito	Total
26	11	11	02	14	64
(40,6%)	(17,2%)	(17,2%)	(03,1%)	(21,9%)	

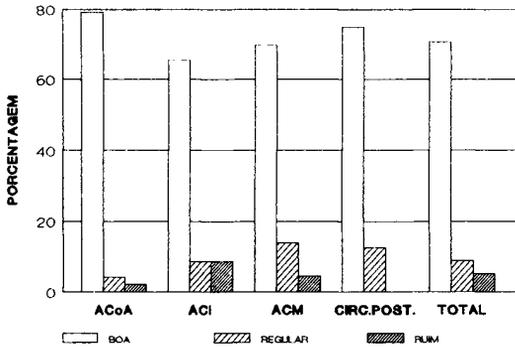


Fig. 3. Evolução clínica final em relação à localização do aneurisma roto nos pacientes com aneurismas tratados cirurgicamente.

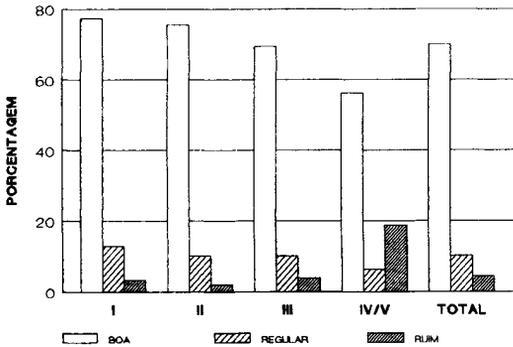


Fig. 4. Evolução clínica final em relação ao grau clínico pré operatório (segundo escala de Hunt & Hess) nos pacientes com aneurismas tratados cirurgicamente.

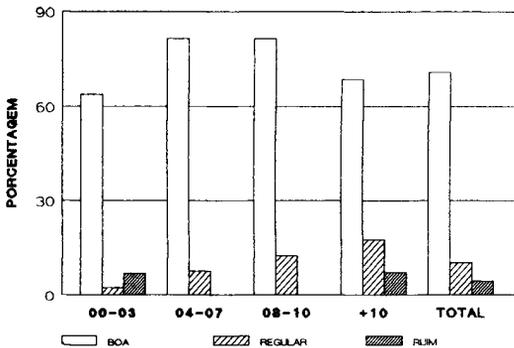


Fig. 5. Evolução clínica final em relação à época da cirurgia nos pacientes com aneurismas tratados cirurgicamente.

operados para tratamento de hematoma intracerebral, nos quais o aneurisma roto foi também tratado. A mortalidade entre os operados entre 4 e 7 dias foi de 15% (6 pacientes); entre 8 e 10 dias foi 6,2% (1 paciente) e entre os operados com mais de 10 dias foi de 7,0% (4 pacientes), totalizando 9,7% (11 pacientes) entre os pacientes operados após o 3º dia desde a HSA. A mortalidade global foi de 14,7% (23 pacientes).

Em relação ao grau clínico, a mortalidade foi 6,5% (2 pacientes) entre os operados em grau I e 12,2% (6 pacientes) entre os operados em grau II (10,0% para os graus I e II). Entre os pacientes operados em graus III e IV, as mortalidades foram respectivamente 15,3% (9 pacientes) e 25% (4 pacientes). Quanto à localização, a mortalidade foi de 17,2% (10 pacientes) entre os pacientes com aneurismas da carótida interna, 11,6% (5 pacientes) entre aqueles com aneurisma da cerebral média, 12,5% (1 paciente) entre aqueles com aneurismas da circulação posterior e 14,6% (7 pacientes) entre aqueles com aneurismas da comunicante anterior.

As causas de morte dos 9 pacientes autopsiados foram hematoma intracerebral em 3, edema cerebral em 3, infarto do tronco cerebral em 1 e complicações gerais (pneumonia) em 2.

COMENTÁRIOS

As causas mais importantes de morte nos pacientes com HSA são os déficits neurológicos tardios causados pelo vasoespasmismo cerebral, os déficits neurológicos isquêmicos agudos causados pelos efeitos diretos do sangramento subaracnóideo e o ressangramento^{1,9-11,15,16,20}, que contribuem com respectivamente 33,5%, 25,5% e 17,3% dos óbitos⁹. Segundo Sano²⁰, o tratamento dos pacientes com HSA deve ser dirigido para a prevenção do ressangramento, para a prevenção ou tratamento do vasoespasmismo e para a possível redução dos déficits neurológicos isquêmicos agudos.

Estudos iniciais¹³ mostraram que a maior incidência de ressangramento ocorria no 7º dia após HSA. Posteriormente, outros estudos mostraram que o ressangramento é mais frequente nos primeiros dias após a HSA. Segundo Jane e col.⁷, para pacientes com aneurismas da comunicante anterior e da comunicante posterior, a chance de ressangramento é de 50 a 60%. Kassel e Torner⁹ verificaram, em estudo cooperativo internacional, que a maior incidência de ressangramento (4,1%) ocorre nas primeiras 24 horas após a HSA inicial. Posteriormente, ocorre redução acentuada deste índice até 48 horas (cerca de 1,5% ao dia), e, em seguida, observa-se um declínio gradual. Ao final de 14 dias o índice cumulativo é 19%. A cirurgia precoce para clipagem do aneurisma pode prevenir o ressangramento e permite a remoção do outros elementos que podem causar dano cerebral como hematomas e a hidrocefalia e, com o intuito de prevenir o ressangramento, ela deve ser realizada o mais precocemente possível.

Considerando-se que o vasoespasmismo tem origem a partir de reações de radicais livres liberados pela lise dos coágulos no espaço subaracnóideo^{2,3,23}, ele pode ser prevenido, teoricamente, pela remoção dos coágulos do espaço subaracnóideo durante a cirurgia precoce, que permite ainda seu tratamento com maior agressividade e segurança, pela expansão plasmática. Os déficits neurológicos isquêmicos agudos podem ser minimizados com a remoção dos coágulos do espaço subaracnóideo durante a cirurgia precoce¹⁹ e com uso de protetores cerebrais como os barbitúricos e o nifedipina, que é um derivado imidazólico^{20,22,25}

Teoricamente, a cirurgia precoce parece superior à cirurgia tardia nos pacientes com HSA por aneurisma. Entretanto, no início do tratamento cirúrgico dos aneurismas intracranianos, ela apresentava maus resultados devido às dificuldades técnicas no manuseio do cérebro edemaciado e, mesmo em publicações mais recentes, os resultados não eram satisfatórios¹⁷. Por isso, o tratamento cirúrgico tardio dos aneurismas intracranianos tem sido preferido pela maioria dos neurocirurgiões. Com o desenvolvimento da técnica microcirúrgica e da neuroanestesia, as dificuldades técnicas da cirurgia precoce foram relativamente controladas e estudos mais recentes⁹⁻¹¹ mostram que poucos riscos são acrescentados em relação à cirurgia tardia e os resultados obtidos não são estatisticamente diferentes.

O Estudo Cooperativo Internacional sobre «timig» em cirurgia de aneurismas⁹⁻¹¹ mostrou que os pacientes submetidos à cirurgia intracraniana apresentam boa recuperação em 66,8% dos casos, incapacidade moderada em 9,6%, incapacidade grave em 6,2%, permanência em estado vegetativo em 2,2% e evolução para óbito em 15,2%. No entanto, existem grandes variações quando são considerados os locais que contribuíram com pacientes para o estudo. Resultados semelhantes quanto à evolução clínica foram observados em outros estudos^{6,20,21}. Yasargil²⁶ apresentou melhores resultados e outros autores^{5,21} obtiveram mortalidades inferiores (1,4 a 7,5%). Em nossos casos, bons resultados (pacientes normais e que retornaram à condição anterior com limitação) foram observados em 70,1% e a mortalidade global foi 14,6%. Os resultados de Yasargil²⁶ e de Sano²¹ mostram que a condição clínica final dos pacientes é dependente do grau clínico pré-operatório e independente da época da cirurgia, exceto para os pacientes operados em grau III que, segundo Sano²¹, evoluem melhor quando operados na segunda semana após a HSA. Nossos resultados confirmam as observações da literatura em relação à influência do grau clínico pré-operatório no resultado final do tratamento.

Segundo Sano²¹, a mortalidade operatória é semelhante para pacientes operados nos graus I e II, independentemente de época da cirurgia e é maior para os pacientes em grau III operados no período de 4 a 7 dias. Kassel e col.¹⁰

mostraram que a mortalidade é tanto maior quanto pior o grau clínico pré-operatório. Nossas observações são concordantes aos resultados do Estudo Cooperativo Internacional sobre «timing»¹¹, embora não tenha havido diferença significativa entre as mortalidades dos pacientes operados em graus II e III. Quanto à época da realização da cirurgia, Kassel e col.¹¹ consideram o período de 7 a 10 dias após a HSA o pior para o tratamento cirúrgico. Em nossos pacientes, de maneira geral, não houve diferença significativa quanto aos bons resultados em relação à época da cirurgia, mas a mortalidade foi progressivamente decrescente quanto mais tardia foi a cirurgia. Ao contrário das observações de Kassel e col.¹¹, os pacientes operados no período de 8 a 10 dias apresentaram os melhores resultados e a menor mortalidade, embora o número de pacientes operados nesse período tenha sido pequeno e não permita maiores conclusões. A elevada mortalidade observada nos pacientes operados nos 3 primeiros dias (27,3%) deve-se, em parte, ao fato de nestes grupos estarem incluídos 4 pacientes operados para remoção de hematoma intracerebral e, se estes casos forem excluídos, a mortalidade cai para 18,2%.

Costa e col.⁵ observaram 33% de déficits neurológicos isquêmicos tardios em pacientes operados nos 3 primeiros dias após a HSA. Observamos estes sinais decorrentes do vasoespasmó em 40,8% dos pacientes operados, com predomínio entre aqueles operados na primeira semana (43,2% para os operados nos 3 primeiros dias, 57,5% para os operados entre 4 e 7 dias, 56,3% para os operados entre 8 e 10 dias e para os operados no 7º dia, sendo significativa as diferenças ao nível de 0,05). Após o tratamento com hipervolemia, 57,8% dos pacientes apresentaram regressão satisfatória da sintomatologia neurológica com melhores resultados observados entre os pacientes operados no período de 8 a 10 dias (66,7%).

Analisando os pacientes que não foram submetidos a tratamento cirúrgico, verificamos que 25% deles ressangraram e destes, 47,1% foram internados em graus I e II e, após o ressangramento, que ocorreu na maioria dos casos após o primeiro dia, evoluíram para graus piores e faleceram. Portanto, estes pacientes perderam a chance de serem submetidos a tratamento cirúrgico. O vasoespasmó ocorreu em 25% dos pacientes não operados e todos evoluíram para graus piores, vindo a falecer. Dos 68 pacientes não operados, apenas 8 (11,8%) tiveram alta hospitalar, dos quais 6 em boas condições clínicas. Os outros 60 pacientes faleceram durante a internação (88,2% dos casos).

Considerando todos os pacientes com aneurismas rotos atendidos (operados e não operados), a evolução mostrou taxa global de apenas 52% de bons resultados e uma mortalidade global de 36,8%. Estes dados quando comparados aos valores correspondentes do Estudo Cooperativo sobre «timing»¹⁰, respectivamente 58% e 26%, mostram a gravidade da patologia em questão e que nossos pacientes não operados têm menor chance de boa sobrevida, provavelmente, por dificuldades encontradas no atendimento de doentes graves em nosso hospital.

Conclusão — Considerando os resultados obtidos, em sua maioria compatíveis às observações da literatura, acreditamos que a cirurgia precoce para o tratamento dos aneurismas intracranianos apresenta resultados semelhantes aqueles obtidos com a cirurgia tardia em termos da condição clínica final do paciente e um pouco inferiores em relação à mortalidade. Entretanto, esta mortalidade maior é justificada pela inclusão de fatores como o vasoespasmó e é amplamente compensada por benefícios como a prevenção do ressangramento e a possibilidade de um tratamento mais agressivo do vasoespasmó. Ainda em função dos resultados obtidos, acreditamos que a cirurgia deve ser indicada o mais precocemente possível, em qualquer época, para os pacientes em graus I e II, para os pacientes com grau III, principalmente aqueles com déficit neurológico leve, e para os pacientes com hematoma intracerebral. Atualmente temos indicado, com maior frequência, cirurgia precoce para pacientes em grau III com déficits neurológicos graves, pois são esses pacientes que ressangram com maior frequência e que mais apresentam vasoespasmó. Pacientes em grau IV e V devem ser operados tardiamente, após a melhora da condição neurológica.

REFERÊNCIAS

1. Adams HP, Kassel NF, Torner JC, Nibbelink DK, Sahs AL. Early management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the cooperative aneurysm study. *J Neurosurg* 1981, 54:141-145.
2. Asano T. Delayed ischemic neurological deficits (DINDS). In Sano K, Asano T, Tanura A. *Acute aneurysm surgery*. New York: Springer, 1987, p 27-51.
3. Asano T, Sasaki T, Sano K. Lipid peroxidation and cerebral vasospasm. *Brain and Nerve* 1981, 33:33-46.
4. Dolenc V. A combined epi and subdural direct approach to carotid-ophthalmic artery aneurysms. *J Neurosurg* 1985, 62:667-672.
5. Costa V, Lobo H, Souza BP. Experiência com 46 casos de aneurismas intracranianos operados na fase precoce (Abstr). XVII Congresso Brasileiro de Neurocirurgia. Brasília, 1988.
6. Faleiros LCM. Estudo cooperativo brasileiro de aneurismas (Abstr). XVII Congresso Brasileiro de Neurocirurgia. Brasília, 1988.
7. Jane JA, Winn HR, Richardson AE. The natural history of intracranial aneurysm: rebleeding rates during the acute and long term period implication for surgical management. *Clin Neurosurg* 1977, 24:176-184.
8. Kassel NF, Drake CG. Timing of aneurysm surgery. *Neurosurgery* 1982, 10:514-519.
9. Kassel NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the cooperative study. *Neurosurgery* 1983, 13:476-481.
10. Kassel NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 1. Overall managements results. *J Neurosurg* 1990, 73:18-36.
11. Kassel NF, Torner JC,aley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 1990, 73:37-47.
12. Ljunggren B, Brant L, Kagström E, Sundbarg G. Results of early operations for ruptured aneurysm. *J Neurosurg* 1981, 54:473-479.
13. 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 based on 6368 cases in the cooperative study. *J Neurosurg* 1966, 25:321-368.
14. Nishimoto A, Ueta K, Onbe H, Kitamura K, Omae T, Goto F, Ohneda G, Chigasaki H, Tsuru M, Suzuki J, Wada T, Sano K, Mannen T, Yoshioka M, Nakai O, Kageyama N, Nomura T, Handa H, Tanaka K. Nationwide cooperative study of intracranial aneurysm surgery in Japan. *Stroke* 1988, 19:48-52.
15. Odon GL. Cerebral vasospasm. *Clin Neurosurg* 1975, 22:29-58.
16. Ohman J, Heiskanen O. Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 1989, 70:55-60.
17. Pia HW. Grading of cerebral aneurysms and the timing of operation. *Neurosurg Rev* 1979, 4:143-150.
18. Ropper AH, Zervas NT. Outcome 1 year SHA from cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1984, 60:909-915.
19. Saito I, Ueda Y, Sano K. Significance of vasospasm in the treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1977, 47:412-429.
20. Sano K. Timing of surgery: the Japanese experience (Abstr). Proceedings of the Workshop «Calcium antagonists: possible therapeutic use in neurosurgery». Puerto Rico, 1983.
21. Sano K. Surgical indications and decision making. In *Acute aneurysms surgery*. New York: Springer, 1987, p 170-180.
22. Sano K, Asano T. Introduction. In Sano K, Asano T, Tamura A: *Acute aneurysm surgery*. New York: Springer, 1987, p 1-3.
23. Sano K, Asano T, Tanishima T, Sasaki T. Lipid peroxidation as a cause of cerebral vasospasm. *Neurol Rev* 1980, 2:263-272.
24. Sundt M, Whisnant JP. Subarachnoid hemorrhage from intracranial aneurysms: surgical management and natural history of disease. *N Engl J Med* 1978, 299:116-122.
25. Tamura A, Asano T, Sano K, Tsumagari T, Nakajima A. Protection from cerebral ischemia by a new imidazole derivate (γ-9179) and pentobarbital: a comparative study in chronic middle cerebral artery occlusion in cats. *Stroke* 1979, 10:126-134.
26. Yasargyl MG. *Microsurgery: Clinical considerations, surgery of the intracranial aneurysms and results*. New York: G Thieme, 1984, Vol 2, p 340.
27. Yasargyl MG, Fox JL. The microsurgical approach to intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1975, 3:7-14.