

## HEMATOMA SUBDURAL CRÔNICO

### TRATAMENTO CIRÚRGICO E RESULTADOS EM 96 PACIENTES OPERADOS

J. FRANCISCO SALOMÃO — RENÉ D. LEIBINGER — JOSÉ CARLOS LYNCH

---

**RESUMO** — Os autores apresentam os resultados cirúrgicos de 96 casos de hematoma subdural crônico operados por meio de orifícios de trépano ou pequenas trefinas: 78 pacientes (81,3%) foram considerados curados, 6 (6,2%) apresentaram seqüelas e 12 (12,5%) faleceram. Os óbitos de natureza neurocirúrgica foram relacionados à intensidade do comprometimento neurológico por ocasião da cirurgia. A idade avançada associada à presença de doenças sistêmicas também teve influência na mortalidade. Seqüelas neurológicas foram observadas principalmente em pacientes submetidos a reoperações por reacúmulo do hematoma e em portadores de lesões bilaterais. Os autores chamam a atenção para a ocorrência de hipotensão intracraniana associada a colapso cerebral. A importância do diagnóstico precoce e cirurgia imediata são enfatizadas.

**Chronic subdural hematoma: surgical treatment and results in 96 operated patients.**

**SUMMARY** — Ninety-six patients with chronic subdural hematoma were treated surgically and their clinical features presented in detail. Carotid angiography gave the correct diagnosis in all patients. CT scan was performed in 38 and was diagnostic in 92.1% of the cases. The clots were removed through burr-holes or small trephines: 78 (81.3%) patients were cured, 6 (6.2%) had permanent disabilities and 12 (12.5%) died. Operative mortality was related to the degree of neurological impairment, advanced age and systemic diseases. Neurologic sequelae were mostly related to reoperations due to recurrence of the hematoma and bilateral clots, as well. Low intracranial pressure syndrome with brain collapse was seen in 3 cases and treated with lumbar injection of saline solution. The delay in diagnosis and operation as cause of bad outcome is stressed.

---

Embora os hematomas subdurais crônicos sejam universalmente considerados uma das patologias intracranianas de evolução mais favorável, os resultados de seu tratamento cirúrgico nem sempre refletem esta benignidade<sup>13</sup>. Esta constatação pode ser ilustrada analisando-se o resultado de diferentes séries com mortalidade amplamente variável<sup>5,15,16,22,24,28,29</sup>. Estes dados se explicam basicamente em função do quadro clínico muitas vezes inespecífico, à ausência de relato ou banalidade dos antecedentes traumáticos e à falta de atenção para o diagnóstico da doença, frequentemente rotulada como acidente cerebrovascular ou demência aterosclerótica<sup>21</sup>.

A escassez de relatos sobre o assunto na literatura nacional justifica o presente estudo.

### CASUÍSTICA E RESULTADOS

Foram estudados 96 casos de hematoma subdural crônico (HSC) operados entre 1971 e 1987 nos hospitais da Beneficência Portuguesa e dos Servidores do Estado (INAMPS), Rio de Janeiro. Foram excluídos os inicialmente submetidos a craniotomias, os portadores de

---

Serviço de Neurocirurgia, Hospital dos Servidores do Estado, INAMPS, Rio de Janeiro

coleções pós-derivações valvulares, bem como recém-nascidos e lactentes. A idade variou entre 2 e 86 anos, com média de 63 anos; 74 pacientes (77%) eram do sexo masculino e 75 (78,1%) de cor branca. Antecedentes traumáticos de variável intensidade foram reconhecidos em 74 (77%) e o intervalo estimado entre o trauma e o início dos sintomas variou entre 13 e 120 dias, com média de 47,5 dias.

Quadro clínico — A queixa isolada mais freqüentemente relatada foi cefaléia ( $n=41$ ), seguida de alterações mentais ( $n=20$ ) e distúrbios da motricidade ( $n=19$ ). Por ocasião da internação, 67 pacientes (69,7%) se queixavam de cefaléia, 60 (62,5%) exibiam déficits motores de variável intensidade e 37 (38,5%) apresentavam diversos graus de demência. Os principais achados do exame neurológico podem ser vistos na tabela 1. De acordo com o comprometimento neurológico por ocasião da cirurgia, os pacientes foram gradados conforme escala baseada na elaborada por Bender<sup>2,3</sup> (Tabela 2). História progressiva de alcoolismo crônico foi obtida em 9 pacientes e, em outros 7, havia doenças neurológicas relacionadas ao desencadeamento do trauma craniano, principalmente convulsões e ataques isquêmicos transitórios; 29 eram portadores de doenças sistêmicas, mormente cardiopatias e doença pulmonar obstrutiva crônica. Síndrome de hipertensão intracraniana foi identificada em 67 doentes (69,7%), cuja média de idade foi 58,4 anos. Neste grupo concentrou-se 76,6% ( $n=46$ ) dos portadores de déficit motor focal. Apresentavam síndrome mental orgânica 37 pacientes e a média de idade do grupo foi bem mais elevada (70,9 anos). A incidência de sinais motores neste grupo foi 28% ( $n=17$ ). Em nenhum paciente abaixo de 50 anos foi detectada síndrome demencial que, em 69% dos casos, incidiu em pacientes com idade igual ou superior a 70 anos. Comparativamente, 74% dos portadores de hipertensão intracraniana tinha menos de 70 anos.

Exames complementares — 70 pacientes foram submetidos a arteriografia carotídea que forneceu dados absolutamente corretos em todos os casos. Em 38 realizou-se tomografia computadorizada, considerada diagnóstica em 35 (92,1%).

Localização — Em 46 casos (47,9%) o hematoma era localizado à direita, em 35 (36,5%) à esquerda, sendo bilateral em 15 (15,6%).

Cefaléia	67
Déficit motor focal	60
Síndrome demencial	37
Sonolência / torpor	27
Incontinência urinária	19
Coma	14
Ataxia / apraxia de marcha	11
Crises convulsivas	5
Afasia	5
Outros	3

Tabela 1 — Principais sinais e sintomas em 96 portadores de hematoma subdural crônico.

Grau I:	Desperto e consciente Função mental normal Ausência de sinais focais	11 (11,5%)
Grau II:	Sonolência ou Síndrome mental orgânica Desperto com sinais focais	59 (61,5%)
Grau III:	Torpor Sinais focais acentuados	12 (12,5%)
Grau IV:	Coma Sinais de hérnias cerebrais	14 (14,5%)
	Total:	96

Tabela 2 — Gradação de 96 portadores de HSC (mod. Bender 2,3).

Técnica operatória — Todos os pacientes foram inicialmente operados por meio de orifícios de trépano ou pequenas trefinas sobre a bossa parietal. Se necessário, orifícios adicionais eram confeccionados na região frontal de modo a facilitar a remoção dos coágulos. Naqueles casos em que não se observou satisfatória re-expansão do hemisfério comprimido, realizou-se infusão de soro fisiológico através de agulha ou catéter previamente instalado no espaço subaracnóideo lombar, conforme descrito por LaLonde e Gardner 11. Após exaustiva irrigação da cavidade, a ferida operatória era fechada ficando a instalação ou não de drenos na dependência do julgamento quanto à qualidade da hemostasia.

Reoperações — 12 pacientes foram reoperados. Em 8 havia suspeita de recidiva do hematoma, confirmada em 6 (6,2% do total). Destes, dois foram submetidos a mais de uma reoperação. Craniotomia com membranectomia foi realizada em dois casos. Nos dois pacientes em que não se confirmou a existência de hematoma, o espaço subdural estava preenchido por líquido xantocrômico sob pressão normal. Nos restantes, a reoperação deveu-se a higrorna hipertensivo, hematoma subdural agudo por sangramento de ramo meníngeo para o interior da cavidade, pneumocéfalo hipertensivo e fistula incisional de LCR em um caso cada. Dos reoperados por reacúmulo do hematoma, dois vieram a falecer.

Resultados — 78 pacientes (81,3%) foram considerados curados, entendendo-se como tal o retorno ao estado anterior ao desenvolvimento do hematoma; 6 (6,2%) tiveram alta hospitalar com seqüelas e foram tidos como melhorados; 12 (12,5%) faleceram (Tabela 3). Nenhum paciente que permaneceu em estado vegetativo sobreviveu.

Óbitos — Para efeito de estudo, os óbitos foram separados em dois grupos: relacionados e não relacionados à patologia básica. Dos 5 casos em que a morte foi consequência da compressão exercida pelo hematoma, apenas um não se encontrava no grau IV da escala de Bender. Em todos os casos a morte se deveu a persistência em estado vegetativo, sendo a média de idade deste grupo 65,8 anos. Em três casos, a despeito da completa remoção da lesão, comprovada por exames complementares ou necrópsia, o quadro neurológico não se alterou; nos dois outros, houve compressão cerebral continuada por reacumulação do hematoma em um, e por persistência de grande parte do mesmo em outro. Nos 7 pacientes restantes, a causa mortis não se relacionou ao HSC e a grande maioria apresentou melhora

	Cura	Melhora	Óbitos
Grau I (n = 11)	10 (90,9%)	—	1 (9,1%)
Grau II (n = 59)	54 (91,5%)	2 (3,4%)	3 (5,1%)
Grau III (n = 12)	10 (83,3%)	1 (8,3%)	1 (8,3%)
Grau IV (n = 14)	4 (28,5%)	3 (21,5%)	7 (50%)
Total	78 (81,3%)	6 (6,2%)	12 (12,5%)

Tabela 3 — Resultados em 96 pacientes operados.

Taarnhoj (28), 1955	20,0%
Rosenbluth e col.(24), 1962	23,0%
McKissock e col.(16), 1960	6,0%
Bender e Christoff (3), 1974	12,7%
Tabaddor e Shulman (29), 1977	9,5%
Cameron (5), 1978	4,5%
Hubschmann (10), 1980	22,7%
Tyson e col.(31), 1980	0%
Markwalder e col.(15), 1981	0%

Tabela 4 — Hematoma subdural crônico: mortalidade operatória.

neurológica no pós-operatório; 5 eram previamente portadores de doenças sistêmicas diretamente responsáveis pela morte (dois casos de diabetes mellitus, dois de DPOC, um de insuficiência renal crônica). A média de idade do grupo foi 72,5 anos e apenas um paciente tinha menos de 60 anos. Não houve distribuição preferencial por nenhum grau da escala de Bender.

Morbidade — Dentre os 6 operados que apresentaram seqüelas, o predomínio foi de distúrbios mentais, principalmente alterações da memória, seguido de déficits motores. Neste grupo, 4 se encontravam nos graus III e IV e a metade foi reoperada por recidiva da lesão. Dois eram portadores de hematomas bilaterais.

Complicações pós-operatórias — 10 pacientes apresentaram complicações de natureza neurocirúrgica. Colapso hemisférico associado a hipotensão intracraniana foi observado em três; fistula incisional de LCR em dois; infecção superficial de ferida operatória em dois; pneumocéfalo hipertensivo, higroma hipertensivo e meningite purulenta em um caso cada. Estas complicações foram adequadamente tratadas e não resultaram em seqüelas adicionais. Nos casos de hipotensão intracraniana, o tratamento consistiu em infusão de soro fisiológico no espaço subaracnóideo lombar até normalização da pressão, o que geralmente coincidiu com a melhora clínica. O procedimento foi repetido tantas vezes quanto julgado necessário. Medidas terapêuticas adicionais incluíram posição de Trendelenburg e hiper-hidratação. Os três eram portadores de hematomas bilaterais e apenas um tinha menos de 70 anos de idade. A situação oposta, ou seja, hipertensão intracraniana, ocorreu devido a higroma hipertensivo que, inicialmente drenado, persistiu e foi controlado com retirada de LCR e uso de acetazolamida. O quadro foi atribuído à incapacidade transitória de reabsorção do LCR a nível de vilosidades aracnóideas.

#### COMENTARIOS

Hematomas subduais são classificados em agudos (até três dias após o trauma), subagudos (4 a 20 dias) e crônicos (após 21 dias), conforme critérios temporais classicamente estabelecidos<sup>7,16</sup>. No presente estudo, devido à dificuldade em se determinar com precisão a data do trauma na maioria dos pacientes, conceitua-se como crônicos aqueles hematomas limitados por membranas externa e interna. Conforme enfatizado por Cameron<sup>5</sup>, a distinção entre subagudos e crônicos é desprovida de valor clínico e prognóstico. Além disso, mais que uma diferenciação temporal, hematomas agudos e crônicos apresentam bases fisiopatológicas diversas, refletidas nos diferentes índices de morbidade e mortalidade observados. Ao longo dos anos, variadas filosofias têm sido adotadas no tratamento dos HSC. Inicialmente removidos por extensas craniotomias que incluíam ampla excisão das membranas<sup>20,24</sup>, o tratamento evoluiu para soluções mais simples e menos traumáticas. Svien e Gelety<sup>27</sup> realizaram estudo comparativo entre craniotomia com membranectomia e simples drenagem por orifícios de trépano, concluindo pela superioridade do último. Nesse estudo, não se registrou aumento na incidência de convulsões tardias associadas à drenagem com preservação da cápsula, contrariando o pensamento então vigente. Amplas craniotomias devem ser encaradas como grandes cirurgias associadas a maior morbidade operatória, altos índices de recidiva e risco de formação de hematoma epidural<sup>12</sup>. Presentemente, o procedimento é restrito a casos em que há perpetuação da coleção sanguínea, hematomas sólidos ou incapacidade de re-expansão hemisférica com persistência do espaço subdural<sup>29</sup>. A drenagem por um ou mais orifícios de trépano é de baixa morbidade e tem sido utilizada com sucesso há mais de três décadas<sup>5,11,22,23,27,28</sup>. Registra-se atualmente, tendência a remoção de HSC através de perfurações cranianas ("twist-drill") associadas a drenagem externa lenta e contínua do conteúdo líquido<sup>4,10,14,15,18,29</sup>. O uso de perfurações e craniostomias não permite, porém, a inspeção do interior da cavidade e, assim sendo, coágulos solidamente organizados podem passar despercebidos. No entanto, trata-se de alternativa válida em doentes de alto risco cirúrgico que pode ser realizada sob anestesia local, à beira do leito<sup>10,18</sup>. Tratamento conservador de hematomas subdurais crônicos tem sido eventualmente descrito<sup>1,2,3,26</sup> e consiste em repouso associado a uso de diuréticos osmóticos e corticosteróides. Esta alternativa implica em longa permanência hospitalar, elevado custo econômico para patologia cujo tratamento cirúrgico é simples e bem tolerado. Some-se a isso, o fato de os bons resultados relatados por alguns não terem sido reproduzidos<sup>8</sup>. Resolução espontânea tem sido eventualmente relatada<sup>17</sup> e atribuída a alterações degenerativas da cápsula e diminuição das micro-hemorragias. A necessidade de tratamento cirúrgico é, porém, quase universalmente aceita, pois casos não operados costumam resultar em morte dos pacientes<sup>12,14</sup>.

Há grande variação na mortalidade operatória dos HSCs e exemplos podem ser vistos na Tabela 4. A análise de nossa série mostra que os óbitos relacionados à presença de HSC estão diretamente associados à intensidade do comprometimento neurológico pré-operatório, conforme demonstrado também por McKissock e col.<sup>16</sup> e por Robinson<sup>23</sup>. Cameron<sup>5</sup> não considera este fator relevante, enfatizando que doentes em coma reagem bem melhor que o esperado. Julgamos importante salientar que a extensão da disfunção neurológica pré-operatória é, em geral, relacionada à falta de diagnóstico em tempo hábil e à morosidade em se decidir pela operação. Hematomas subdurais crônicos, devido à sua potencial benignidade devem ser considerados urgência e operados o quanto antes. Robinson<sup>23</sup> relaciona a mortalidade de sua série à ocorrência de hematomas bilaterais, fato não observado no presente estudo, no qual nenhum dos óbitos associou-se a este tipo de lesão. Êxito letal consequente a coma persistente após remoção da lesão foi considerado por McKissock e col.<sup>16</sup> como a mais comum "complicação" dos hematomas subdurais crônicos. Os estados vegetativos persistentes são indicativos de lesão irreversível<sup>16,23</sup>, podendo a súbita descompressão resultar em hemorragias no tronco encefálico<sup>30</sup>.

A análise dos 7 pacientes que faleceram por agravamento ou instalação de doenças sistêmicas permite identificar a idade avançada como fator de influência na mortalidade do grupo. Estes dados concorrem com os da literatura<sup>6,10,16</sup> mas não contraindicam cirurgia em pacientes idosos.

Contrariamente ao observado em outras séries, a bilateralidade dos hematomas não influiu na mortalidade. No entanto, a presença de dois pacientes com este tipo de lesão entre aqueles com seqüela não pode ser ignorada. Outro fator de influência no desenvolvimento de seqüelas foi o fato de 50% do grupo haver sido submetido a pelo menos uma reoperação.

A incapacidade de re-expansão de hemisférios cerebrais cronicamente comprimidos é reconhecida desde o início do século (Trotter, citado por LaLonde e Gardner<sup>11</sup>). Em casos de HSC esta incapacidade, além de favorecer a recidiva da lesão<sup>25</sup>, pode resultar em hipotensão intracraniana. O quadro clínico dos chamados estados de baixa pressão é inespecífico e pode sugerir hipertensão intracraniana<sup>19</sup>. Os sintomas incluem distúrbios de nível de consciência, desordens afetivas do tipo depressivo ou maniaco, cefaléia, náuseas, vômitos, febre e desidratação<sup>9,11,19,23</sup>. Sua ocorrência é estimada em até 10% dos casos de HSC, parece ser mais freqüente em idosos e portadores de hematomas bilaterais<sup>23</sup>, devendo ser suspeitada sempre que o resultado cirúrgico não corresponder à expectativa. Pressão lombar entre 0 e 80 mm de água sela o diagnóstico<sup>14</sup>. LaLonde e Gardner<sup>11</sup>, em 1948, propuseram que o tratamento e profilaxia desta complicação fosse realizado por re-expansão cerebral com injeção de soro fisiológico no espaço subaracnóideo lombar ou ventriculos laterais durante a cirurgia e, se necessário, no pós-operatório. No entender de Smyth e Livingstone<sup>25</sup>, a expansão via lombar não é desprovida de riscos, podendo gerar indesejáveis elevações da pressão intracraniana. Estes autores preferem cateterização dos ventriculos laterais que teria a vantagem adicional de diminuir a incidência de hidrocefalia pós-operatória. Em nenhum caso observamos hidrocefalia ou complicações atribuíveis a re-expansão por via lombar.

Em nossa série, as recidivas foram inicialmente tratadas por reabertura da ferida operatória. Em dois casos refratários optou-se por craniotomia com membranalectomia. Tyson e col.<sup>31</sup> sugerem que casos de reacumulações sucessivas sejam tratados com remoção completa da abóboda craniana sobre o hematoma, de modo que a invaginação do couro cabeludo e duramáter obliterem o espaço subdural residual. Reacúmulo de líquido subdural pode também ser tratado por meio de derivações para a cavidade peritoneal<sup>12,13</sup>. A manutenção das chamadas craniostomias por tempo prolongado parece se associar a menor incidência de recidiva<sup>15,19</sup>, mas pode ser causa de complicações infecciosas.

Conclusões — 1) Hematoma subdural crônico é patologia benigna estando o sucesso do tratamento diretamente relacionado ao estado pré-operatório do paciente e ao diagnóstico precoce da doença. 2) A mortalidade operatória é diretamente proporcional ao grau de disfunção neurológica pré-operatória, sendo consideravelmente maior em portadores de graves distúrbios de nível de consciência. 3) Idade avançada e coexistência de doença sistêmicas também influem sobre o resultado cirúrgico, gerando aumento nos índices de mortalidade. 4) A bilateralidade da lesão não influiu na mortalidade sendo, no entanto, associada a maior incidência de seqüelas pós-operatórias. 5) Estados de baixa pressão intracraniana devem ser suspeitados sempre que o resultado cirúrgico não corresponder às expectativas e ocorrem principalmente em idosos portadores de hematomas bilaterais.

## REFERÊNCIAS

1. Ambrosetto C — Post-traumatic subdural hematoma: further observations on nonsurgical treatment. *Arch Neurol* 6:287, 1962.
2. Bender MB — The medical treatment of chronic subdural hematoma. In Morley TP (ed): *Current Controversies in Neurosurgery*. Saunders, Philadelphia, 1976, pg 556.
3. Bender MB, Christoff N — Nonsurgical treatment of subdural hematomas. *Arch Neurol* 31:73, 1974.
4. Camel M, Grubb RL Jr — Treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy with continuous catheter drainage. *J Neurosurg* 65:183, 1986.
5. Cameron MM — Chronic subdural haematoma: a review of 114 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 41:834, 1978.
6. De Jesus PV, Poser CM — Subdural hematoma: a clinicopathological study of 100 cases. *Postgrad Med* 44:172, 1968.
7. Echlin FA, Sordillo SVR, Garvey TQ Jr — Acute, subacute and chronic subdural hematoma. *J Am Med Assoc* 161:1345, 1956.
8. Gjerris F, Schmidt K — Chronic subdural hematoma: surgery or mannitol treatment. *J Neurosurg* 40:639, 1974.
9. Holmes JMcD — Intracranial hypotension associated with subdural haematoma. *Br Med J* 1:1363, 1953.
10. Hubschmann OR — Twists-drill craniostomy in the treatment of chronic and subacute subdural hematomas in severely ill and elderly patients. *Neurosurgery* 6:233, 1980.
11. LaLonde AA, Gardner WJ — Chronic subdural hematoma: expansion of compressed cerebral hemisphere and relief of hypotension by spinal injection of physiologic saline solution. *N Engl J Med* 239:493, 1948.
12. Loew F — Management of chronic subdural haematomas and hygromas. In Kravenbuhl H (ed): *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*, Vol 9. Springer, Wien, 1982, pg 118.
13. Loew F, Kivelitz R — Chronic subdural haematomas. In Vinken PJ, Bruyn GW (eds): *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 24 (part II). North Holland, Amsterdam, 1976, pg 297.
14. Markwalder TM — Chronic subdural hematomas: a review. *J Neurosurg* 54:637, 1981.
15. Markwalder TM, Steinsiede KF, Rohner M, Reichenbach W, Markwalder H — The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniotomy and closed system drainage. *J Neurosurg* 39:390, 1981.
16. Mc Kiscock W, Richardson A, Bloom WA — Subdural haematoma: a review of 398 cases. *Lancet* 1:1365, 1960.
17. Naganuma H, Fukamachi A, Kawakami M, Misumi S, Nakajima H, Wakao T — Spontaneous resolution of chronic subdural hematomas. *Neurosurgery* 19:794, 1986.
18. Negron RA, Tirado G, Zapater C — Simple bedside technique for evacuating chronic subdural hematomas: technical note. *J Neurosurg* 42:609, 1975.
19. Page F — Intracranial hypotension. *Lancet* 1:1, 1953.
20. Parkinson D, Chochinov H — Subdural hematomas: some observations on their postoperative course. *J Neurosurg* 17:901, 1960.
21. Perlmutter I — Subdural hematoma in older patients. *J Am Med Assoc* 176:212, 1961.
22. Robinson RG — The treatment of subacute and chronic subdural haematoma. *Br Med J* 1:21, 1955.
23. Robinson RG — Chronic subdural haematoma: surgical management in 133 patients. *J Neurosurg* 61:263, 1964.
24. Rosenbluth PR, Arias B, Quartetti EV, Carney AL — Current management of subdural hematoma. *J Am Med Assoc* 179:759, 1962.
25. Smyth HS, Livingstone KE — Ventricular infusion in the operative management of subdural hematoma. In Morley TP (ed): *Current Controversies in Neurosurgery*. Saunders, Philadelphia, 1976, pg 566.
26. Suzuki J — Mannitol treatment of subdural haematoma. *J Neurosurg* 41:785, 1974.
27. Svien HJ, Gelety JE — On the surgical management of encapsulated subdural hematoma. *J Neurosurg* 21:172, 1964.
28. Taarnhoj P — Chronic subdural hematomas: historical review and analysis of 60 cases. *Cleveland Clin Quart* 22:150, 1955.
29. Tabaddor K, Shulman K — Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage. *J Neurosurg* 46:220, 1977.
30. Thomas LM, Gurdjian ES — Intracranial hematomas of traumatic origin. In Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*, Vol 2. Saunders, Philadelphia, 1973, pg 960.
31. Tyson G, Strachan E, Newman P, Winn HR, Butler A, Jane J — The role of craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas. *J Neurosurg* 52:776, 1980.