

8
2ey. 11232



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN ANEURISMAS
INTRACRANEALES**

FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
NEUROCIRUJANO
P R E S E N T A :
DR. FRANCISCO JAVIER CHONG BARREIRO

Director de Tesis: DR. SERGIO GOMEZ LLATA
DIVISION DE NEUROCIRUGIA



MEXICO, D. F.

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	4
RESULTADOS	7
DISCUSION	28
CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFIA	33

INTRODUCCION

La ruptura de aneurismas intracraneales constituye un grave problema de salud, los reportes de los Estados Unidos de Norteamérica mencionan que se afectan aproximadamente 26 mil pacientes al año, la incidencia a nivel mundial en este padecimiento es de 10 personas de cada 100 mil habitantes (4,54). En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INN y N) "Manuel Velasco Suárez", los enfermos con hemorragia subaracnoidea (HSA) por rúptura de aneurisma representan el 5.7% del total de los enfermos con probables problemas neuroquirúrgicos, y el 60% de los pacientes con enfermedad vascular intervenidos quirúrgicamente en este mismo periodo de tiempo. Más de 65% de estos pacientes quedan con secuelas graves, aunado a ésto la presentación es frecuente en las etapas de la vida productiva de los pacientes (4,54,61) tercera, cuarta y quinta décadas.

La neurocirugía moderna ha hecho posible el tratamiento de aneurismas que anteriormente se consideraban no elegibles para cirugía, disminuyendo la mortalidad y aumetando la calidad de vida. La aportación más grande en beneficio de este padecimiento fue la utilización del microscopio quirúrgico (12,35,52,75), las microtécnicas y la aplicación de la tecnología moderna: de instrumentos, equipos de monitoreo de funciones cerebrales, de radiología transoperatoria, mejoramiento de técnicas y equipos de neuroanestesia, y áreas de cuidado intensivo y postoperatorio.

A pesar que la mayoría de los enfermos regresan a su vida normal solamente el 30%, retornan íntegros a su trabajo premórbido (29,35,61).

Numerosos estudios reportan que los aneurismas encontrados en necropsia varían de 0.2% a 9% (27 y 46) dependiendo de la población y el autor. En la revisión efectuada por Jellinger (27) de 87 mil necropsias, encontró que la incidencia de aneurismas intracraneales fue de 1.6% lo que se estima en una población como los Estados Unidos de Norteamérica: en 5 millones de aneurismas asintomáticos.

Con el objeto de clasificar los aneurismas intracraneales, Weir (72) lo expone de la siguiente manera, basados en morfología, tamaño y localización. Estos puntos son de importancia para el abordaje quirúrgico. 1) un aneurisma sacular es habitualmente reparado quirúrgicamente. 2) un aneurisma pequeño normalmente no se observa asociado a HSA. 3) aneurismas no rotos de 10mm o más tienen mayor probabilidad de ruptura que los pequeños. 4) un aneurisma gigante tiene un más alto índice de morbilidad y mortalidad postoperatoria (72).

Es difícil documentar la muerte inmediata secundaria a HSA por ruptura de aneurisma, y por ello es causa significativa de muerte súbita. Aproximadamente el 30% de las personas con ruptura de aneurismas no sobreviven para ser admitidos a los hospitales (10,53,54,66), agregado a esto hay que considerar el alto rango

de mortalidad y morbilidad posterior a la HSA lo cual ocurre en las primeras 2 semanas posterior al evento. Los estudios de Kassell de 1984 en su estudio cooperativo internacional (33), demuestra que las causas de daño o muerte posterior a HSA son multifactoriales (54). Ocupando un lugar importante el resangrado dentro de las primeras 24 horas posterior al ictus, este riesgo es acumulativo los 14 días siguientes y llega hasta el 20%; lo anterior confirmado por otros estudios. Un resangrado en aneurisma recientemente roto resulta en muerte en un 65% de los casos.

Es otro factor importante el desarrollo de isquemia cerebral que se presenta en las primeras dos semanas posterior a la HSA, esta complicación es tradicionalmente atribuida al vasoespasma cerebral y usualmente ocurre entre el 4º. y 14º. día con una incidencia mayor en el 7º. Se ha observado que la frecuencia de isquemia cerebral secundaria a espasmo cerebral arterial es de 35% según Saito y cols (58,61,66). La mayoría de estos pacientes desarrollan infartos cerebrales o mueren.

Una de las controversias acerca del tiempo quirúrgico posterior a la rúptura de aneurismas se ha observado desde la época de Walter Dandy en 1937 (11) y continúa hasta la fecha, así por ejemplo en 1953 Norlen y Olivecrona publicaron 100 casos de pacientes con aneurisma de la arteria comunicante anterior operados 21 días posterior a la HSA, con una mortalidad de 3%. Los cirujanos japoneses reportan excelentes resultados en pacientes a cirugía temprana, Mizukami y cols. (47) describe que de 65 pacientes

sometidos a cirugía, que fueron operados dentro de los 4 primeros días de su evento, el grado I y II 87% excelentes resultados, pacientes con grado III 85% de buenos resultados, es difícil comparar grupos y épocas distintas porque son diferentes en cuanto a similitud de casos y de población. Los que profesan la cirugía tardía mencionan que es difícil y peligroso el acto quirúrgico por las condiciones de edema y sangrado del cerebro. Por el contrario el grupo de cirugía temprana mencionan que al remover el coagulo de las cisternas la posibilidad de isquemia cerebral tardía, secundario a vasoespasmos es menor y hacen mención que un aneurisma clipado no resangra. Una vez realizado este procedimiento es posible usar métodos para mejorar la circulación a través de expansores del plasma y la reología de la misma.

El presente estudio analiza el día de egreso de los pacientes en relación al día del ictus vascular y compara la calidad del egreso, así mismo comparamos el grado de clasificación clínica a su ingreso y la calidad del egreso. El grado de hemorragia observada por Tomografía Computada (TC), hidrocefalia, infarto, y su valor predictivo en cuanto a morbilidad y mortalidad.

MATERIAL DE METODOS

Este es un estudio prospectivo iniciado en octubre de 1988 y concluido en enero de 1991.

Los criterios de inclusión fueron: HSA comprobada por TC o pun-

ción lumbar, observación del aneurisma por TC o angiografía. Estudiamos 104 pacientes que ingresaron al INN y N, de octubre de 1988 a octubre del 1991. Analizamos la edad, sexo, procedencia, actividad en el momento del ictus, cuadro clínico.

El grado neurológico a su ingreso se calificó por la Escala Internacional para la HSA (61), se observaron los antecedentes familiares y de tipo personal. Para determinar el grado de HSA por TC se utilizó la clasificación de Inagawa (24), analizamos la presencia de: Hidrocefalia, Infarto, Aneurisma, Hematoma Parénquimatoso y Subdural, Malformación Arteriovenosa.

A todos los pacientes se les realizó angiografía por substracción digital donde se determinó localización, tamaño y número de aneurisma así como el espasmo asociado.

90 enfermos fueron intervenidos quirúrgicamente para cirugía del aneurisma y en ellos estudiamos el tiempo de sangrado y su admisión hospitalaria, día de la cirugía y resultados operatorios entre 3 meses y 2 años.

A los enfermos se les calificó con la Escala de Glasgow (28) para pronóstico de recuperación. Excluimos 5 casos de HSA corroborada por TC y/o Punción lumbar, en los que no demostramos la fuente del sangrado por angiografía.

Para determinar la significancia estadística utilizamos una tabla de contingencia y se aplicó la prueba de χ^2 , el nivel de significancia fue de 0.05.

GRADO DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN TOMOGRAFIA

AUTOR INAGAWA

Grado	0	No se detecta HSA
Grado	I	Menos de un área de aumento de densidad
Grado	II	Una área de aumento de densidad y moderada hiperdensidad general
Grado	III	Lo anterior (grados I y II) más coágulo visible en una cisterna.
Grado	IV	Coágulo visible en tres cisternas basales intraventricular.

ESCALA DE GLASGOW DE RESULTADOS

Grado	I	Paciente completamente independiente con mínimo déficit neurológico.
Grado	II	Paciente con discreto déficit intelectual o Neurológico pero con vida independiente
Grado	III	Paciente consciente pero dependiente en ayuda en una o algunas actividades de la vida diaria.
Grado	IV	Paciente totalmente dependiente: Vida Vegetativa.
Grado	V	Muerte.

RESULTADOS

Características demográficas y clínicas.

Las características de edad observadas en los pacientes admitidos en este estudio son muy similares a las reportadas en otras series (4,54,61), la edad de los pacientes fructuo en un rango de 20 a 74 años, con una media de 47.5 años.

La relación masculino y femenino es de 1: 1.8, con preponderancia del sexo femenino.

TABLA 1

GRUPOS	DE	EDAD	Y	SEXO
AÑOS	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
10 - 19	0	0	0	0
20 - 29	7	13	20	19.2
30 - 39	7	16	23	22.1
40 - 49	8	10	18	17.4
50 - 59	9	16	25	24
60 - 69	6	7	13	12.5
< - 70	0	5	5	4.8
TOTAL	37	67	104	100

La mayoría de los pacientes son de procedencia foránea con relación de 1 del D.F. por 1.67 de provincia, el Estado de México fue el que mayor número de pacientes envió por esta patología con 19 pacientes 18.27%, directamente relacionado a que el área metropolitana comprende de una gran parte de éste Estado (Tabla 2).

TABLA 2

**PACIENTES REFERIDOS AL INSTITUTO
ORIGEN**

D.F.	39	37.5%
E.MEX	19	18.2%
OTROS	46	44.2%
TOTAL	104	100%

De los antecedentes familiares el más importante fue la hipertensión arterial sistémica 35.7%, la diabetes mellitus en la misma proporción (Tabla 3).

TABLA 3**ANTECEDENTES FAMILIARES**

	No.	%
HAS	20	35.7
DM	20	35.7
EVC	6	10.7
MIGRAÑA	2	3.6
CARDIACOS	2	3.6
EPILEPSIA	6	10.7
TOTAL	56	100%

También en los antecedentes personales la hipertensión arterial se encontró en un 39% de los casos seguida por el tabaquismo y alcoholismo (Tabla 4).

TABLA 4**ANTECEDENTES PERSONALES**

	No.	%
HAS	29	39.1
DM	3	4.3
MIGRAÑA	7	9.3
ALCOHOLISMO	10	13.5
TABAQUISMO	14	18.9
OTROS	11	14.9
TOTAL	74	100%

En nuestros casos el esfuerzo físico y las relaciones sexuales constituyeron un factor premonitorio importante en la génesis de la hemorragia subaracnoidea (HSA) (Tabla 5).

TABLA 5

ACTIVIDAD	No.	%	REPOSO	No.	%
Esfuerzo Físico Desconocido	16	15.3		37	36
Cargar	10	9.6			
Correr	6	5.7			
Coito	6	5.7			
Baño	4	3.8			
Lavando	4	3.8			
Subir escalera	4	3.8			
Otros	17	16.3			
TOTAL	67	64%			

TIEMPO DEL ICTUS AL INGRESO

Sólo el 20.2% de nuestros pacientes ingresaron dentro de las primeras 24 o 48 horas posteriores al evento de ruptura del aneurisma, factores sociales y médicos hacen que los pacientes lleguen en forma tardía a nuestro centro, el 75% de los casos son revisados por médicos antes de llegar a éste Instituto.

TABLA 6

TIEMPO DEL ICTUS AL INGRESO

	HORAS		DIAS					TOTAL
TIEMPO	12	24	2-4	5-7	8-10	11-15	+ 16'	
No.	5	10	25	24	14	11	15	104
%	4.8	9.6	24	23	13.5	10.6	13.5	100

Como en otras series publicadas (41) la cefalea fue el síntoma más frecuente siguiendo en orden de frecuencia vómito, náusea, pérdida de conciencia.

TABLA 7

SINTOMAS FRECUENTES

N-104

SINTOMA	CEF.	N.V.	P.C.	C.C.	P.	D.M.	S.	A.L.	TOTAL
No.	93	48	47	12	13	17	6	1	*239
%	38.9	20.1	19.7	5.1	5.4	7.1	0.8	0.4	100

* Total de síntomas.

Cef. = Cefalea

N.V. = Nausea y vómito

P.C. = Pérdida de conciencia

C.C. = Crisis convulsivas

P. = Ptósis

D.M. = Déficit Motor

D.E. = Dolor de Espalda

S. = Somnolencia

A.L. = Alteración de lenguaje

ESTADO NEUROLOGICO Y PRONOSTICO

Como es bien conocido el pronóstico de mortabilidad de enfermos con HSA se relaciona fundamentalmente con su condición clínica postcentral.

Encontramos que en los grados inferiores la mortalidad es baja y conforme va ascendiendo esta se incrementa. Aún en los grados III y IV se decidió operar algunos pacientes sobre todo si se trataba de pacientes jóvenes y el aneurisma se acompañaba de hemorragia parénquimatosa y de un deterioro neurológico progresivo. La mayoría de estos enfermos llegaron con signos clínicos focalizadores y alteración del estado de conciencia. El pronóstico en estos casos es malo, con sólo buenos resultados grado I, en un caso. 6 en grado II, y en grado III, 2 en grado IV y 11 muertes, lo anterior corresponde a los pacientes que ingresaron en el grado III B. El cuadro se hace más grave al observar el grado IV donde ingresaron 9 pacientes de los cuales murieron 8. (Tabla 8).

TABLA 8

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE HSA Y RESULTADO

N= 104 =100% *

	I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%	TOTAL
I	6	54.5	4	36.4			9.1				11 *
II	19	46.3	16	39.2	3	7.3	1	2.4	2	4.8	41 *
III A	1	6.6	8	53.4	3	20	1	6.6	2	13.4	15 *
III B	1	3.5	6	21.5	8	28.6	2	7.2	11	39.2	28 *
IV					1	11.2			8	88.8	9 *
V											
TOTAL	27	25.9	34	32.6	15	14.4	5	4.8	23	22.3	104 *

GL = 16 X2 =68.84 P< 0.001

GRADO DE HSA TC Y RESULTADO.

Tomamos la escala de Inagawa para determinar el grado del HSA en la tomografía computada (TC), lo que al cruzar la información con los resultados obtenidos en los pacientes observamos lo siguiente: Del grado 0 ingresaron 16 pacientes (15.5%) con una sola muerte, grado I, 25 casos (24.2%) ningún muerto, del grado II con 34 casos (33.2), 10 muertos que corresponden al (29.5) de los pacientes de este grado. De los grados III y IV con 13 y 10

pacientes respectivamente, se presentó 7 muertes y así el grado V con 5 casos todos muertos, 1 paciente no se incluyó en esta valoración debido a que no se realizó estudio de tomografía computada (TC) (Tabla 9).

TABLA 9
GRADO DE HSA TC Y RESULTADO

N=103=100%

I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%	TOTAL	
O	6	37.5	7	43.7	2	12.5		1	6.3	16	
I	11	44	10	40	2	8	2	8		25	
II	7	90.8	10	29.5	7	20.5		10	29.5	34	
III	1	7.6	6	1	10	46.1	2	15.3	4	30.7	13
IV	1	10	1	10	5	50		3	30		
V								5	100	5	
TOTAL	26	25.3	34	33	16	15.9	4	3.8	23	22.3	103

GL=20 X2 =55.93 P< 0.001

Se observa en la tabla anterior que a mayor grado de HSA el grado de morbi-mortalidad aumenta, lo cual es de gran importancia como un valor predictivo al ingreso del paciente, otro tanto ocurre en pacientes con hidrocefalia donde se observa que de 12 pacientes 8 mueren. 10 pacientes con infarto cerebral 2 de ellos fallecieron. La demostración tomográfica del aneurisma se hizo en 17 casos, 8 murieron, esto lo relacionamos sobre todo si el tamaño fue casi siempre de aneurismas mayores de 2.5 cms (Tabla 10).

TABLA 10

OTROS HALLAZGOS EN TOMOGRAFIA COMPUTADA

N=41=100%

	I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%	
TOTAL											
HIDRO			2	16.6	1	8.4	1	8.4	8	66.6	12
INF.	1	10	4	40	3	30			2	20	10
ANEU.	3	17.6	5	29.4	1	5.8			8	47.2	17
HEM									1	100	1
MAV	1	100									1
TOTAL	5	12.1	11	26.8	5	12.1	1	2.4	19	46.3	41

HIDRO = Hidrocefalia

ANEU = Aneurisma

MAV = Malformación

INF. = Infarto

HEM = Hematoma.

Arteriovenosa.

LOCALIZACION Y TAMAÑO DE LOS ANEURISMAS

Se determinó la topografía de los aneurismas por angiografía en 101 casos, y en 3 por el estudio de tomografía computada (TC), como se muestra en la tabla 11, la localización más frecuente correspondió a la arteria carótida interna supraclinoidea en el 44% de los casos. Siguiendo en orden de frecuencia la cerebral media con 24 casos y 22 en la arteria comunicante anterior, haciéndose notar la poca frecuencia de los aneurismas de la circulación posterior (Tabla 11).

TABLA 11

LOCALIZACION Y RESULTADO

GL = 20 X2 =21.30 N.S.

N=104

	I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%	TOTAL
ACI	14	30.5	19	41.4	5	10.8	3	6.5	5	10.8	46
ACM	5	20.8	4	16.6	3	12.5	2	8.3	10	41.6	24
ACoA	7	31.8	6	27.3	4	18.2			5	22.7	22
ACA	1	12	3	38	1	12			3	38	8
ACP			1	50	1	50					2
AB			1	50	1	50					2
TOTAL	27	25.9	34	32.6	15	14.4	5	4.8	23	22.1	104

De los aneurismas de la carótida interna, el segmento comunicante posterior fue el que ocupó el primer lugar en frecuencia con (30%), seguido del segmento oftálmico con 25% y el cavernoso con 20%.

TAMAÑO

La determinación del tamaño se realizó por angiografía la cual fue positiva en 101 pacientes, 3 casos no se realizó angiografía por deterioro y muerte, el tamaño más frecuente en nuestra serie fue de 10-25mm con 39 casos (38.7%). seguido del tamaño de 6 a 10mm , con 36 aneurismas (35.7%), en los extremos de la tabla encontramos a los aneurismas pequeños con 5 casos y a los gigantes en 21 pacientes con (20.7%), donde se observa una mortalidad de 8 (38.3%) pacientes en particular para este tamaño, la relación de tamaño y resultado muestra en forma evidente que los aneurismas gigantes tienen un grado mayor de mortalidad (Tabla 12).

TABLA 12

TAMAÑO DEL ANEURISMA Y RESULTADO

	I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%	TOTAL
3-5	2	40	2	40					1	20	5
6-10	12	33.4	13	36.2	5	13.5	1	2.8	5	13.8	36
10-25	7	17.9	13	33.3	9	23.1	3	7.7	7	18	39
+ 25	6	28.5	6	28.5	1	4.7			8	38.3	21
TOTAL	27	26.8	34	33.7	15	14.8	4	3.9	21	20.8	101

Tamaño en mm.

GL=12 X2 = 12.86 N.S.

(3 pacientes no se realizó angiografía).

ANEURISMAS MÚLTIPLES

Los aneurismas múltiples se observaron en 10 (9.6%) de los pacientes con 26 aneurismas, que en nuestro protocolo tuvieron más mortalidad y morbilidad que los aneurismas únicos.

TIEMPO QUIRURGICO Y RESULTADOS

La gran mayoría de los enfermos llegan a la Institución entre el 10º y el 25º días posterior al evento inicial, solamente 16 enfermos que es el 15.6%, llegaron dentro de las primeras 72 horas. Unicamente 5 enfermos ingresaron dentro de las primeras 24 horas, aún cuando el número tan escaso de pacientes atendidos de manera temprana (menos de 48 horas) evitan una comparación adecuada con otras series, en términos generales y sin valor estadístico en casos seleccionados la evolución fue más satisfactoria que los intervenidos tardíamente como puede verse en la tabla adjunta (Tabla 13).

TABLA 13

TIEMPO QUIRURGICO Y RESULTADOS

GL=16 X2 = 22.70 N.S.

N=90

DIAS	I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%	TOTAL
0-3	6	37.5	4	25	3	18.7	2	12.5	1	6.3	16
4-7	7	38.8	7	38.8	2	11.2			2	11.2	18
8-11	7	43.7	8	31.3	4	25					16
12-15	3	15	6	30	5	25	2	10	4	20	20
+ 16	3	15	12	60	1	5			4	20	20
TOTAL	26	28.8	34	37.8	15	16.7	4	4.4	11	12.3	90

METODO Y TRATAMIENTO

La mayoría de los pacientes (75%) fueron tratados aislando el aneurisma de la circulación y conservando el vaso que dió origen, en el resto se emplearon diferentes procedimientos como, "atrapamiento", ligadura progresiva de la carótida, resección, recubrimiento, etc (Tabla 14).

TABLA 14

PROCEDIMIENTOS Y RESULTADOS

PROC.	I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%	TOTAL
CLIP	21	28.9	27	36.9	11	15	4	5.6	10	13.6	73
REC	5	33.3	6	40	3	20			1	6.7	15
A.C.			1	100							1
EXER					1	100					1
VEN									5	100	5
DES.									1	100	1
DVP					1	100					1
TOTAL	26	27	34	36	16	17	4	4	17	16	97

$$GL = 24 \quad X^2 = 43.50 \quad P < 0.01$$

PROC = Procedimiento

CLIP = Clipaje

REC = Recubrimiento

A.C. = Salivi y Clip

EXER = Exéresis

VEN = Ventriculostomía

DES = Descompresiva

DVP = Derivación ventriculo peritoneal.

Los procedimientos de recubrimiento se utilizaron en los casos cuando el aneurisma incluía en su domo a vasos importantes que podrían ser sacrificados en caso de una clipadura, para este efecto utilizamos plásticos adhesivos del tipo del hystoacryl y/o metil-metacrilato. El seguimiento de estos casos en 15 pacientes 5 buenos resultados 9 quedaron con algún tipo de déficit neurológico y 1 caso murió por resangrado. Se excluyó del protocolo el tratamiento endovascular de los aneurismas con resortes que se llevó en dos pacientes.

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS

Las complicaciones post-operatorias más frecuentes fueron: 13 pacientes con infarto cerebral 7 de ellos murieron, 5 con aneurisma de la arteria cerebral media. 4 enfermos desarrollaron hematomas: 2 epidurales y 2 subdurales falleciendo dos de ellos. 5 enfermos presentaron hidrocefalia con la necesidad de realizarles derivación del líquido cefalorraquídeo no se presentó muertos en este grupo (Tabla 15).

TABLA 15

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS Y RESULTADO

N=26

	I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%	TOTAL
HEM					1	25	1	25	2	50	4
VASO					1	33.3	2	66.6			3
INFAR	1	7.6	1	7.6	3	33.3	2	15.2	7	66.7	13
HIDRO			1	20	2	40	2	40			5
TOTAL	1	3.8	2	7.6	7	26.9	5	19.3	11	42.4	26

HEM = Hematoma INFAR = Infarto VASO = Vasoespasmo

HIDRO = Hidrocefalia

En nuestra serie no se sometieron a cirugía del aneurisma 14 pacientes, 12 de estos murieron: 5 entre el primer y cuarto día posterior al evento inicial. 4 casos desarrollaron hidrocefalia y ameritaron ventriculostomía. En este grupo solamente 2 pacientes estaban en grado II de la escala internacional y el resto se encontró dentro de los grados III y IV por lo que no se indicó cirugía inmediata (Tabla 16).

TABLA 16

PACIENTES NO SOMETIDOS A CIRUGIA

	TC	ANGIO	RES	DET	HIDRO	T.IC	I.IN	MUERTE
1	+	+				10	14	
2	+	+						
3	+	+	+			1	1	+
4	+	-		+		3	2	+
5	+	+	+			13	9	+
6	+	+	+			5	4	+
7	+	+	+			5	4	+
8	+	+	+		+	5	4	+
9	+	+		+	+	10	8	+
10	+	-			+	6	3	+
11	+	-		+		7	4	+
12	+	+		+		6	3	+
13	+	+			+	13	5	+
14	+	+	+			20	18	+

TC = Tomografía Computada

ANGIO = Angiografía

RES = Resangrado

DET = Deterioro por efecto de HSA

T.IC = Tiempo del Ictus

T.IN = Tiempo de ingreso

HIDRO= Hidrocefalia

EVOLUCION POST-OPERATORIA

Todos nuestros pacientes fueron seguidos en consulta externa del hospital entre 2 años y 3 meses los más recientes. Los resultados del seguimiento se demostraron en correlación con los procedimientos, clasificación internacional de la HSA, y de la clasificación de HSA por TC, con el fin de obtener un valor significativo de cada una de estas escalas aplicadas en nuestros resultados y estudiar la relación pronóstica por cada una de ellas.

VASOESPASMO ARTERIAL

En nuestra serie sólo pudimos cuantificar con el grado de Watanabe a 74 angiografías las cuales demostraron, 50 grados 0 de vasoespasmo, 12 con grado I, en el grado II, 6 pacientes y con grado III en tres casos.

Con la finalidad de determinar la eficacia en cuanto a tiempo y estudios realizados a los pacientes con cuadro de HSA, realizamos una tabla por día en cuanto a evento de diagnóstico y cirugía realizada desde su ingreso, lo anterior independientemente de muchos factores que intervienen en el proceso, donde se observa que el primer día se realizan 87 TC, 30 P.L., 20 angiografías y 3 procedimientos quirúrgicos, el segundo día 12 TC, 7 P.L., 22 angiografías y 5 cirugías (Tabla 17).

TABLA 17

DIAS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	TOTAL
TC	87	12	2	1	1											103
PL	30	7	1													38
ANGIO	22	22	13	16	10	8	6	4	1	1						101
CIR.	3	5	14	7	8	6	8	13	6	3	4	4	9	5	2	97

DISCUSION

La HSA continúa siendo la principal causa de morbi-mortalidad secundaria a aneurisma intracraneanos (1,4,10,15,25,34,73). En nuestra casuística como en otras series el sangrado es mayor en el sexo femenino en proporción de 1.8 a 1 (34).

La mayor frecuencia de sangrado ocurrió en la cuarta, quinta y sexta décadas de la vida, con una media de 47.5 años, datos que son similares a los reportados por otros autores (34,39,53,57,67).

El antecedente de hipertensión arterial se encontró en un 27%, siendo este factor de riesgo para cualquier tipo de enfermedad vascular cerebral (15).

La mitad de los pacientes (56%), procedían del área metropolitana a la Ciudad de México y el resto del interior de la República y del extranjero.

La gran mayoría de los enfermos (80%) acudió a la Institución después de las 72 horas de iniciado el evento. 14% llegaron dentro de las primeras 24 horas y solo el 4% dentro de las 12 horas iniciales.

Aún cuando fue difícil precisar, el 67% de la rúptura ocurrió relacionada con un esfuerzo físico (64%), el síntoma más frecuente fue la cefalea (89%), segundo la pérdida de la conciencia (46%) y la afección del III nervio ocurrió en 13 (5.4%) 4, como

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

es conocido los síntomas preceden al sangrado hasta en un 40% de los casos (40,42,44,45,53,70,76).

El grado de mortalidad global alcanzó el 22% y para el grupo operado en particular el 12.3% sin tomar en cuenta el grado clínico preoperatorio, la edad del paciente, el tamaño y número de los aneurismas etc. Estos resultados comparados con los obtenidos en otras Instituciones es semejante y para relacionarlo utilizamos la escala internacional de HSA. Cruzando información con los resultados de Glasgow obtuvimos una significancia estadística con $GL=16$ $X^2 = 65.80$ y una $P < 0.001$. Y los resultados son comparables a los DR. K. Sano (61). Nuestros datos muestran en el grado I: buenos resultados en 10 casos y regular en 1 caso, de los grados III B y IV con 43 pacientes los resultados son menos satisfactorios.

La correspondencia TC señala un valor predictivo como lo considerado por otros autores (24), que resulta significativo con un $GL=20$, $X^2 = 55.93$ y una $P < 0.001$. En los pacientes con HSA grado 0, se presentó sólo un muerte, no así el grado IV y V con 8 muertes en 15 pacientes que ya es señalado por otras series acerca de la hemorragia intraventricular (3,16,18,22).

Otro dato significativo fue la presencia de hidrocefalia que ocurrió en 12 pacientes falleciendo 8 (16,18,22,25,35,47,56).

Al analizar la correlación que existe en la localización del aneurisma y el resultado no se encontró una significancia esta-

dística, ya que el valor fue de $GL=20$ $X^2=21.30=N.S.$ Los sitios más frecuentes de localización de aneurisma fueron en primer lugar la arteria carótida interna con 46 pacientes, seguida de la arteria cerebral media en 24 y la comunicante anterior con 22 casos (1,19,25,26,31,37). Respecto a la mortalidad, nos llama la atención que en la arteria cerebral media existen 10 casos de pacientes fallecidos, 5 de éstos en relación a enfermos que desarrollaron infartos como complicación postoperatoria, en los otros 5 pacientes muertos se observaron en la TC del ingreso hematomas del valle silviano con efecto de masa, esta morbimortalidad ya antes observada en otras series (3,25,44,55).

El tamaño de los aneurismas en relación a los resultados ha sido bien demostrado por varios autores (1,47,64,66,76). Es bien conocido que entre menor es el tamaño del aneurisma el pronóstico es mejor. Los aneurismas pequeños en nuestra revisión del tamaño de 3.5mm solo una muerte, de los aneurismas gigantes más de 25mm de diámetro la mortalidad fue del 38.5% (23,25,31).

El tiempo quirúrgico y los resultados en nuestra serie mostró que los pacientes operados de 0-3 días posterior al ictus una mortalidad del 6.3% para estos pacientes en particular, que comparado con los pacientes operados en un tiempo mayor a 16 días fue de 20% para este período, pero al realizar la prueba de significancia estadística no se obtuvo positividad de la misma, lo que consideramos que se debe continuar con el protocolo con el fin de aumentar la muestra y observar si a mayor número existe una

tendencia significativa de tipo estadístico, ya que esta reportado por varios autores sobre todo japoneses, la relación de tiempo quirúrgico y resultado, en pacientes con grado I y II es excelente (21,24,47,69). Por otra parte Kassell (29,34) menciona que no existe una diferencia significativa entre los grupos operados tempranamente y en forma tardía, y que el riesgo operatorio en pacientes de cirugía temprana es similar a los de tardía, ya que los primeros el manejo quirúrgico es peligroso y en los segundos a que los pacientes que esperaran cirugía pueden desarrollar vasoespasmo o sufrir un resangrado (34).

El desarrollo de espasmo cerebral posterior a la cirugía por el manejo quirúrgico sólo pudo ser demostrado en 3 pacientes que se les realizó angiografía y se observó ausencia de vasos eferentes en sitios relacionados con el procedimiento quirúrgico. De los pacientes fallecidos relacionados con aneurismas clipados en 7 se demostró infarto cerebral. De los pacientes con aneurisma recubiertos sólo se presentó una muerte la cual fue por resangrado. Para esta correlación se obtuvo una significancia estadística de $GL= 24 \times 2 = 43.50$ con una $P < 0.01$.

CONCLUSIONES

1. La hemorragia por ruptura de aneurisma es un padecimiento grave por mortalidad en nuestro medio del 22.3% de los enfermos.
2. Que el pronóstico de morbi-mortalidad esta relacionado de manera directa con el estado clínico post-sangrado, la presencia de infarto, hidrocefalia, espasmo, tamaño, número y localización del aneurisma; así como el manejo temprano de los casos y evitar el resangrado y la isquemia cerebral tardía.
3. Que es necesario promover en los niveles 1º y 2º de atención médica, el diagnóstico y envío oportuno a las instituciones del tercer nivel para su tratamiento.
4. Que las instituciones del tercer nivel tengan la disponibilidad técnica y profesional para la atención oportuna de estos casos.
5. Que es necesario reforzar las áreas de medicina física y rehabilitación para mejorar la recuperación de estos enfermos.

BIBLIOGRAFIA

1. Achenson RM, Willians DRR: Epidemiology of cerebrovascular disease: Some unanswered questions, in Rose RF(ed) Clinical Neuroepidemiology. Turnbridge Wells, Kent: priman Medical, 1980. pp 88-104.
2. Adams, H.P., Jergenson, D.D., and Sahs, A.L.; Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. J.A.M.A., 244:794-796,1980.
3. Adams HP jr, Kassell NF, Torner JC: Usefulness of computed tomography in predicting outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a preliminary report of the cooperative aneurysmal study. Neurology 1985; 35: 1263-1267.
4. Adams H.P. Subarachnoid hemorrhage and vasospasm from aneurysm. American Academy of Neurology. Annual Course No. 202. Cerebrovascular disorders. 1985.
5. Al-Mefty, O., Rodhan, N.A. Fox, J.L. The low incidence of cerebral aneurysm in the middle east: Is it a myth ? Neurosurg. 22:951-954, 1988.
6. Alvord, E.C. Jr.Looser, J.D. et. al. Subarachnoid hemorrhage due to aneurysm. Arch. Neurol. 27:273-284,1972.
7. Barnett H. JM.: Some clinical features of intracranial aneurysms. Clin Neurosurg; 16:43-71,1969.
8. Bajter, H., Samson, D. Intraoperative aneurysmal rupture; incidence, autocom and suggestion for surgical management. Neurosurg. 18:701-707. 1986.

9. Bonita R, Beaglehole R, North JD, et al: Subarachnoid hemorrhage in New Zealand: an epidemiology study. Stroke 14:342-347,1983.
10. Crawford MD, Sarner M: Ruptured intracranial aneurysms: Community Study. Lancet 1965;21:254-1957.
11. Dandy WE: Intracranial aneurysm of the internal carotid artery : Cured by operation. Ann Surg 1938; 107:654-659.
12. Drake, C.G. Giant intracranial aneurysm. Experience with surgical experience in 174 patients. En: P.W. Carmel (eds). Clinical Neurosurgery. Williams and Wilkins, Baltimore 1979, Vol. 26, pp. 12-95.
13. Drake, C.G. Surgical treatment of ruptured intracranial aneurysm. En: P.W. Carmel (eds) Clinical Neurosurgery. Williams and Wilkins, Baltimore. 1966, Vol. 13, pp. 122-155.
14. Fogelhom R: Subarachnoid Hemorrhage in middle Finland: Incidence early prognosis and indications for neurosurgical treatment Stroke 1981;12:296-301.
15. Golstein M, Barnett HJM, Orgogozo JM. Special Report from the World Health Organization : Recommendations on Stroke prevention, Diagnosis, and Therapy; Stroke 20;10:1407-1431 1989.
16. Braeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB. Computed Tomography diagnosis of intraventricular hemorrhage etiology and prognosis. Radiology 1982; 143:91-96.
17. Graff CJ: Results of direct attack on non fistulous intracranial aneurysm with remarks on statistics. J. Neurosurg 1955;12:146-143.

18. Hayashi M, Handa Y, et al: Prognosis of intraventricular hemorrhage due to ruptured of intracranial aneurysm. Zentralbl Neurochir; 1989; 50 (3-4); p 132-137.
19. Heiskanen, O., Poranen, A. Surgery of incidental intracranial aneurysm. Surg. Neurol. 28:432-436, 1987.
20. Huges, J.T. Schianchi, P.M. Cerebral artery spasm. A histological study at necropsy of the blood vessels in cases of subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 48: 515-525, 1978.
21. Hunt WE, Miller CA: The results of early operation for aneurysms. Clin Neurosurg 24:208-215, 1977.
22. Ikeda Y, Nakazawa S, Higuchi H, et al: (Clinical aspects and prognosis of intraventricular hemorrhage with cerebrovascular disease-CT findings and etiological analysis) Neurol Med Chir 22:822-828, 1982.
23. Inagawa T, Kamiya K, Ogaswara H, Yano T, Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in acute stage. Surg Neurol 1987; 28:93-99.
24. Inagawa T: Effect of early operation on cerebral vasospasm. Surg Neurol 1990; 239-246.
25. Inagawa T, Hirano A. Ruptured intracranial aneurysms: An autopsy study of 133 patients. Surg Neurol 1990;33-117-123.
26. Jane, J.A. Winn, R.H., Richardson, A.E. The natural history of intracranial aneurysms. Neurosurg, 9:466, 1981. (abstr.).
27. Jellinger K: Pathology and etiology of intracranial aneurysms, in Pia HW, Langmaid C, Zierski J(eds) Cerebral Aneurysm Advances in Diagnosis and Therapy. New York, Spring

Publishing Co Inc 1979 pp 5-19.

28. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1975;480:484.
29. Kassell NF, Drake CG: Timing of aneurysm surgery. *Neurosurgery* 1982;10:514-519.
30. Kassell NF, Torner JC: Aneurysmal rebleeding: A preliminary report from the cooperative aneurysm study. *Neurosurgery* 1983; 13:479-481.
31. Kassell NF, Torner JC: Size of intracranial aneurysms, *Neurosurgery* 12:291-297 1983.
32. Kassell NF, Torner JC, Adams HP Jr: antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Preliminary observations from the Cooperative Aneurysm study. *J. Neurosurg* 61:225-230, 1984.
33. Kassell NF, Torner JC: The International Cooperative Study on Timing of Aneurysm Surgery: An Update. *Stroke* 1984;15:566-570.
34. Kassell NF, Torner JC, et al: The international cooperative study on the timing of Aneurysm surgery. *J Neurosurg* 73:18-36, 1990.
35. Kasuya H, Shimizut T, Kayama M. The Effect of Continuous Drainage of Cerebrospinal fluid in patients with HSA; A retrospective analysis of 108 patients. *Neurosurg* ;28:56-59,1991.
36. Kassell, N.F. Boarini, D.J. Adams, H., et al. Overall management of ruptured aneurysm: Comparison of early and late

- operation. Neurosurg. 9:120-128,1981.
37. Kassell, N.F. Torner, J.C. Size of intracranial aneurysm. Neurosurg. 9: 466,1981 (Abstr.)
 38. Koenig, G.H. Aneurysm surgery in a community setting. Neurosurg. 22:501-502,1988.
 39. Koos WT, Pernaczky A: Timing of surgery for ruptured aneurysm experience from 800 consecutive cases. Acta Neurochir 63:125-133,1982.
 40. Kyriakides T. et al,: Postoperative recovery of third nerve palsy due to posterior communicating aneurysms. Br J. Neurosurg;1989 3(1); p 109-111.
 41. Leblanc, R; and Winfield, J.A.: The warning leak in subarachnoid hemorrhage and the importance of its early diagnosis. Can. Med. Assoc. J; 131:1235-1236, 1984.
 42. Leblanc R: The Minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg; 66-35-39,1987.
 43. Litte, J.R. Modification of acute focal ischemia by treatment with mannitol and high-dose dexamethasone. N. Neurosurg. 49:517-524,1978.
 44. Locksley HB: Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and Subarachnoid hemorrhage: Natural history aneurysms and arteriovenous malformations Based of 6368 cases in the cooperative study. J Neurosurg 1966;25:321-368.
 45. Locksley HB: Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysm and arteriovenous malformations: Based on 6368 cases in the Cooperative Study, in Sahs AL, Perret

- GE, Locksley HB, et al (eds): Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: A cooperative Study. Philadelphia: JB Lippincott, 1969, pp 37-108.
46. McCormick WF, Acosta-Rua GJ; The Size of intracranial saccular aneurysms: An autopsy study. *J Neurosurg* 1970;33:422-427.
 47. Mizukami M, Kawase T, Usami T, et al: Prevention of vasospasm by early operation with removal of subarachnoid blood. *Neurosurgery* 1982;10:301-307.
 48. Mohsen F, Pomonis S, et al: Prediction of delayed cerebral ischemia after subarachnoid haemorrhage by computed tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47:1197-202.
 49. Morley TP: Giant intracranial aneurysms: Diagnosis, course, and management. *Clin Neurosurg* 16:73-94, 1968.
 50. Mullan, S., Hanlon, K., Brown S. Management of 136 consecutive supratentorial berry aneurysms. *J Neurosurg.* 49:794-804, 1978.
 51. Nylen, C.O, The microscope in aural surgery, this first use and later development. *Acta Otolaryngol.* (Supp.) 116:226-240, 1963.
 52. Ohtra H, Ito Z, Yasui N, Suzuki A. Extensive evacuation of subarachnoid clot for prevention of vasospasm. Effective or not? *Acta Neurochir.* 1982;63:111-6
 53. Pakariens Incidence, aetiology, and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage a Study bases on 589 cases diagnosed in a defined urban population during defined period. *Acta Neurol Scand* 1967;43 (supp 129):1-128.

54. Phillips LH, Whisnant JP, O'Fallon WM, et al. The Unchanging of subarachnoid hemorrhage in a community. *Neurology* 1980; 30:1034-1040.
55. Post KD, Flamm ES, Gooddolg A, et al: Ruptured intracranial aneurysms, case morbidity and mortality. *J Neurosurg* 46:290-295,1977.
56. Ruscadella J, Piero A: Prognostic factors in intraparenchymatous hematoma with ventricular hemorrhage. *Neuroradiology* 28:34-37,1986.
57. Saeco RL, Wolfe PA, Bharucha NE, et al: Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: Natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham Study, *Neurology* 34:847-854,1984.
58. Saito I, Shigeno T, Arikate K, Tanishima T, Sano k, Vasospasm assessed by angiography and computerized tomography. *J Neurosurg* 1979,;51:466-75.
59. Sahs, A. Hypotension and hypothermia in the treatment of intracranial aneurysms. Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 25:574-577, 1966.
60. Sahs A, Perret GE, Locksley HB, et al: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: A Cooperative Study. Philadelphia, JB, Lippincott, 1969.
61. Sano K, Tamura A, A proposal for grading of subarachnoid haemorrhage due to aneurysms ruptured: In Timing in aneurysm surgery, Auer L (eds) de Gruyter Berlin. New York, 1985 pp

62. Shapiro SA: Sentinel symptoms and signs of intracranial aneurysms: Indiana Med; 1990 Jan; 83 (1) p 20-22.
63. Shioka, N.H. Report on the cooperative study of intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg, 25:574-592,1966.
64. Sonntag VKH, Yuan RH, Stein BM, Giant intracranial aneurysms: a review of 13 cases. Surg Neurol 8:81-84,1977.
65. Sundt TM, jr. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage : management and relationship to timing of surgery. Clin Neurosurg. 1976;24:228-39.
66. Sundt TM, Whisnant JP: Subarachnoid hemorrhage from intracranial aneurysms: Surgical management and natural history of disease. N engl J Med. 1978;299:116-122.
67. Suzuki, J, Hori S, Sakurai : Intracranial aneurysms in the neurosurgical clinics in Japan. J Neurosurg 35:34-39,1971.
68. Suzuki J, O'Hara H. Clinicopathological study of cerebral aneurysm. J Neurosurg. 48:505-514,1978.
69. Taneda M: Effect of early operation for ruptured aneurysms on prevention of delayed ischemic symptoms. J Neurosurg 1982; 57:622-628.
70. Teasdale G. Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 2:81-84,1974.
71. Torner JC, Kassell NF, Wallace RB, et al: Preoperative prognostic factors for rebleeding and survival in aneurysm patients receiving antifibrinolytic therapy report of the

- cooperative study. *Neurosurgery* 9:506-513,1981.
72. Weir: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: An overview in Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*. New York, Mac Graw-Hill International Book, Co, 1985 pp 1308-1329.
73. Winn, RH, Richardson, A.E., Jane The natural history of intracranial aneurysm. En: J.M. F.S. Flamm (eds). *Cerebrovascular surgery*. Springer-Verlag, N.Y. 1985, Vol. 2, Chap. 2, pp. 667-678.
74. Wirth, F.P. Laws, E.R. Jr. Piepgras, B.. Scott R.M. Surgical treatment of incidental intracranial aneurysms. *Neurosurg* 12:507-511,1983.
75. Yasargil MG, Fox JL: The Microsurgical approach to intracranial aneurysms. *Surg Neural* 1975; 3:7-14.
76. Yoshimoto T, Uchida K, Kaneko U, et al : An analysis of follow-up results of 1000 intracranial saccular aneurysms with definitive surgical treatment. *J Neurosurg* 50:152-157,1979.