

11232

18
24.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD
PETROLEOS MEXICANOS**

**EXPERIENCIA EN EL MANEJO ENDOSACULAR
DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES CON COILS**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:
NEUROCIROGIA**

PRESENTA:

DR. GUILLERMO SEPULVEDA GONZALEZ

TUTOR DE TESIS:

DR. GONZALO SOLIS MALDONADO



MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. JOSE DE JESUS GONZALEZ JASSO SILVA
DIRECTOR DEL HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA
ESPECIALIDAD PEMEX



DR. GONZALO SOLIS MALDONADO
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA Y NEUROLOGIA

DRA. JUDITH LOPEZ ZEPEDA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA

DR. GONZALO SOLIS MALDONADO
TUTOR DE TESIS

**A mis padres, por darme la vida
en especial a mi madre,
por enseñarme el valor del amor**

**A mis hermanos, en especial a Jose Antonio,
que ha sido el pilar en la realización de mis metas.**

**A Mónica, por darme su amor y ejemplo,
por apoyarme en todo momento.**

**A mis pacientes, que son el motivo
de mi realización.**

**A mi maestro, Jefe del servicio y tutor
Dr. Gonzalo Solís Maldonado**

**por impulsarme siempre
por sus enseñanzas
por su amistad**

**A mis demás maestros:
Dr. José Figueroa
Dr. Joel Rodríguez
Dra. García**

Por sus enseñanzas y amistad

**Al Dr. Raul Carrillo
Gran anesthesiologo, intensivista y académico
por su amistad**

**A mis compañeros:
José Lomell
Hector Carrillo
Arturo Sáenz
Victor H. Valles
Hector Trujillo**

Por su amistad y compañerismo

**Al Dr. Samuel López y Dr. del Pozo
por su amistad y apoyo incondicional**

**Al HCSAE PEMEX
por dejarme lograr mis objetivos**

EXPERIENCIA EN EL MANEJO ENDOSACULAR DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES CON COILS

ANTECEDENTES.

La palabra aneurisma resulta del griego *ana-eurism* que significa dilatación de pared.⁵¹ Los primeros reportes datan desde los Egipcios quienes realizaron procedimientos quirúrgicos en dicha patología. Mas tarde se describen hallazgos en autopsias en diversas series.

En 1872 Quincke,⁵¹ describe la técnica de punción lumbar y en 1891 se diagnostica el primer caso de HSA por Sir Charles Symonds,^{23,24} permitiendo de esta manera el diagnóstico en vivo.

Roentgen en 1895 con el descubrimiento de los rayos X y más tarde Schuller al realizar la primer radiografía de cráneo, dan el primer paso al estudio diagnóstico cerebral.⁵³

En 1919, Heuser,⁵³ describe el uso de inyección de medio de contraste en vasos sanguíneos en humanos y más tarde, Egaz Moniz,^{25,42} en 1928 conjunta los Rx y aplicación de medio de contraste cerebral desarrollando la angiografía, procedimiento que facilita el diagnóstico por imagen, con la primera descripción visual del defecto aneurismático.⁵³

En 1936, Loman, Myerson y Shimidzu reportan la primer serie sucesiva de angiografías cerebrales por punción carotídea directa. En 1943 Sanchez y Perez desarrollan la angiografía con la adquisición de múltiples tomas de imagen.⁵³ En 1953 Seldinger,²² desarrolla la punción transfemorales con reducción del riesgo de punción carotídea y en 1956 Odman realiza la primer angiografía de los 4 vasos, cateterizando la arteria braquiocefálica.⁵³

Dott en 1933,⁵¹ realiza la primer reparación quirúrgica aneurismática colocando parche de músculo, revistiendo el domo aneurismático con buenos resultados. Walter Dandy en 1937,²⁶ realiza la primer reparación quirúrgica usando clip metálico, contribuyendo de esta forma en el avance del tratamiento quirúrgico en aneurismas.

El campo de la terapia endovascular inicia con Dawbarn el cual realiza embolización preoperatoria de un sarcoma facial, utilizando parafina y gel de petróleo. Brooks en 1930 propone un tratamiento para fistulas carótido-cavernosas con colocación de músculo. Rothenberg describe en esta época su método para cirugía angiotáctica,⁵³ y Fogarty,³³ describe el uso de balón no desprendible para remover trombos y émbolos intra-arteriales.

En 1959 Fyodor Serbinenko,^{38,39} que es considerado el padre de la neurocirugía endovascular, perfecciona la técnica de catéter balón para fistulas, utilizando catéter de polietileno con balones de látex e inyectando silicón dentro del balón evitando así la recanalización al desinflar el balón. Le siguen De Brun,^{34,35} Paztor, Shaps y Newton,⁵³ con una publicación de 1500 intervenciones endovasculares para aneurismas, malformaciones y fistulas. En todo este trayecto se perfecciona en Rusia en distintos centros neuroquirúrgicos al mando de Shcheglov.³⁷

Alfred J. Luessenhop,^{30,31} es el pionero en América en desarrollar la técnica endovascular siendo de interés posteriormente por los europeos, desarrollando en 1960 embolización de una MAV extensa usando partículas en arteria carótida, continuando en 1964 con émbolos esféricos para disminuir el flujo de malformaciones.

La utilidad específica para aneurismas intracraneales inicia con Bulgakov y Khilko,⁵³ en 1968 en que publican su método para provocar trombosis del aneurisma con inducción de un estado hipercoagulable con estenosis ipsilateral a la carótida cervical del aneurisma. En 1970 Khilko,²⁷ siguiendo los trabajos de Serbinenko y Luessenhop, utiliza catéter con doble balón para ocluir un aneurisma de la porción cervical de la carótida interna.

En 1975 Zozulia y Shcheglov,⁵³ reportan la primer serie de procedimientos endovasculares para aneurismas intracraneales, con 137 intervenciones en 119 pacientes. En 1978, DeBrun y co-autores³⁶ publican su serie de aneurismas y establecen las indicaciones para el manejo endovascular y utiliza el balón desprendible manejando 14 aneurismas, 10 de los cuales fueron del seno cavernoso. Concluyen que la utilidad de balones desprendibles para aneurismas intracraneales es limitado.

Laitinen y Servo en 1978,⁵³ describen su modelo de balón desprendible sin el uso de silicón intraluminal al balón, perfeccionado más tarde por Taki y cols, agregando un agente solidificante al balón.

En 1980, DeBrun y cols,^{34,35,36} publican su experiencia en oclusión arterial en el manejo de aneurismas gigantes no clipables realizando prueba de oclusión, y en 1984 Berenstein y cols. publican el trapping con balón en aneurismas gigantes. ⁵³

Gianturco y colaboradores,³² son los primeros en reportar el uso de coils al realizar trombosis de vasos de la arteria renal. Hilat y colaboradores, extienden esta idea con el uso de microcoils de platino a trombosar lesiones intracraneales. A partir de entonces se inician a nivel experimental diversos coils con agentes trombogénicos, siendo en la actualidad Guido Guglielmi quien perfecciona al introducir coils GDC con mayor actividad electro-trombogénica, motivo de revisión de este trabajo, a lo cual haremos referencia en detalle.

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS ANEURISMAS.

Las enfermedades cerebro-vasculares representan la tercer causa de muerte en los Estados Unidos, ocupando la ruptura de aneurismas una porción significativa estimando en reportes de autopsia 1.5 a 8.0% y la incidencia de HSA por ruptura de aneurismas se estima en 7 a 11 de cada 100,000 habitantes por año siendo responsable del 70 al 77% de casos de HSA.^{51,52,53,16}

Edad y sexo: existe discreto predominio en el sexo femenino con reportes del 60 al 70% en relación al sexo masculino, con inversión de las cifras en niños y adolescentes con relación 1/1 a 2/1. La edad de presentación pico se encuentra entre la cuarta y sexta década de la vida, sin embargo la edad de formación del aneurisma aparece entre la primera y segunda década de la vida. ^{51,16,53}

Factores desencadenantes:

Existen diversas teorías en relación a la formación de aneurismas, estas incluyen; hipertensión arterial, aterosclerosis, edad, tabaquismo, uso de anticonceptivos orales, analgésicos, intoxicación etílica, deficiencias arteriales de fibras reticulares, y de colagena tipo III, asimetría del polígono de Willis, doblez de carótida extracraneal, displasia fibromuscular, malformaciones vasculares y genéticas.^{51,52,53,9,49,50.}

El estrés hemodinámico asociado a hipertensión arterial, provoca lesión mecánica a la pared del vaso, esto realizado en estudios experimentales y reportes de pacientes hipertensos, encontrando correlación hasta un 20 a 25% con aneurisma único y 41.3% en aneurismas múltiples. De acuerdo con estudios realizados ^{22,41} esto se ha corroborado con estudios en animales ligando la arteria carótida con producción de aneurisma,⁵¹ sin embargo no existe relación con la ruptura del aneurisma.

Se ha encontrado una relación de aneurismas en un 10 a 15% de pacientes con MAV en arteria alimentadora, de lo cual Yasargil no encuentra relación directa con el flujo de la MAV. ⁵⁰ La displasia fibromuscular es sabido que presenta alteración de la pared de los vasos extracraneales con relación estrecha de formación de aneurismas sin relación directa al estrés hemodinámico. ⁵¹

Los factores genéticos juegan un papel importante en la formación del aneurisma de lo cual se ha observado relación con el cromosoma 6, factores HLA, antígeno B40 y el factor de complemento C4B2 así como el fenotipo B7 homocigótico y BfS. Se ha encontrado una enzima proteolítica en algunos casos de aneurismas familiares múltiples en que se cuantificó la secreción de colagenasa y endoproteinasa, encontrándose incrementada en relación a un grupo control en lo cual la formación aneurismática obedece a la debilidad de la pared arterial. ^{51,45}

Se estima un 11% aproximadamente en reportes de autopsias de familiares con aneurisma, así mismo se ha encontrado relación de ruptura de aneurisma temprano hasta un 70% entre la tercer y cuarta década en familiares así como un 27 a 30% en las 2 primeras décadas. ^{51,52,57,48}

Factores vasculares: Los aneurismas saculares son únicos a los vasos intracraneales, los cuales están formados de 4 capas.

1. Adventicia.
2. Media.
3. Lámina elástica interna.
4. Intima.

Diversas series reportan que la capa media es la reponsable de formación del aneurisma por ausencia de la misma y en forma secundaria se ha observado defecto de la lámina elástica interna por crecimiento aneurismático. (Glynn y Carmichel^{43,44.}) Estudios de microscopía, han demostrado presencia de fibras reticulares en la media de sujetos normales, las cuales se encuentran disminuidas o ausentes en hallazgos de aneurismas.⁵¹ otros autores encuentran ausencia de colágena tipo III en la capa media de aneurismas de autopsias por técnicas de inmunohistoquímica. ^{51,48}

Poco es sabido acerca de los factores relacionados a la ruptura del aneurisma, usualmente ocurre en la punta del domo, aunque puede ocurrir en el cuerpo del domo y en muy raras ocasiones en el cuello.⁵¹ El tamaño del domo tiene relación con mayor ruptura, los aneurismas menores de 5 mm presentan el 2% de ruptura, mientras que los aneurismas mayores de 6 mm aumentan el riesgo hasta un 40%.^{53,46} Los aneurismas múltiples se encuentran con mayor frecuencia en pacientes con HSA que en aneurismas no rotos, observándose hasta en un 20% de pacientes.^{51,52,57}

Crompton, ⁵¹ hipotetiza que la lesión enzimática precede a la ruptura, de lo cual ha observado presencia de fibrina en el aneurisma roto, con polimorfonucleares, células plasmáticas y pequeñas células redondeadas, así mismo encontró dichos hallazgos en 23 de 79 aneurismas no rotos.

El tabaquismo ha demostrado tener relación con incremento en lesión enzimática por aumento de actividad de proteasas y disminución de inhibidores de proteasas.⁵¹ Finalmente, se han encontrado fluctuaciones en las pulsaciones al domo aneurismático, las cuales son periódicas con periodos largos de 60 a 150 msg. Estas fluctuaciones inducen vibraciones de la pared aneurismática que contribuyen a progreción del aneurisma y ruptura eventual.⁴⁹

Schlote y Gaus.⁵⁵ analizan los aspectos histológicos de aneurismas rotos y no rotos, encontrando fibrosis o hiperplasia de la íntima, así como cambios de hemoderivados, y aterosclerosis de la pared. En aneurismas con resangrado encontraron granulocitos y linfocitos con trombos intrasaculares, lo que traduce a formación de proceso reparativo después de ruptura.

Nakagawa y cols.⁵⁹ en un estudio de 400 voluntarios encontraron una incidencia de aneurismas no rotos del 6.5% por IRM y angiografía por sustracción con una incidencia familiar del 17.9% con historia de HSA.

Leblanc y Worsley,¹⁴ encuentran un promedio de 19.5 años de sobrevida en pacientes con edad de 63.5 años promedio para hombres y 68 años para mujeres, dejando a la evolución natural después del hallazgo incidental de aneurisma. En un estudio cooperativo, la probabilidad de ruptura se encontró de 1.5% anual en un promedio de 19 años de edad, 5.8% promedio de 29 años y 17.7% en mayores de 39 años, similares a los reportes hechos por McCormick,⁴⁶ quien encontró un riesgo de ruptura de 7.4% a los 29 años y 22% después de los 39 años. El tamaño del aneurisma influye en la evolución natural del aneurisma, encontrando que en aneurismas gigantes, la mortalidad es mayor del 80% en pocos años, aumentando el riesgo con el crecimiento del mismo.^{52,46}

La historia natural de aneurismas no rotos se ha estimado con alta morbi-mortalidad, calculándose un 2 a 3% de mortalidad anual, con seguimiento entre 9 y 15 años. ⁵²⁻⁵³ Ask-Upmark y cols,²⁰ estiman que en pacientes sin tratamiento se puede encontrar 20% sin problema de ruptura, 20% con ruptura y secuelas y 60% de mortalidad por año. Pakerinen ⁵² en un estudio de 589 casos de HSA encontró 43% de mortalidad al sangrado inicial y que al final de 1 a 5 años , 63 y 72% respectivamente del grupo total de pacientes fallecieron, así mismo con mortalidad de un 74% en las primeras 24 hrs de sangrado de las cuales 13% murieron antes de llegar al hospital.

Drake y Kassel ⁵² tienen estimado que la ruptura aneurismática produce muerte o secuelas severas en 64 a 82% de los casos dejando la evolución natural por el riesgo de resangrado. Datos del más reciente estudio cooperativo, revelan un pico de incidencia de resangrado en las primeras 24 hrs y un intervalo durante el cual el 4.1% resangran disminuyendo al final del segundo día con 1.5% por día con un total del 19% a 14 días.⁶⁰

LOCALIZACION Y DISTRIBUCION.

Existen diversos estudios en relación a la frecuencia en localización de los aneurismas, de los cuales Fox ⁵⁰, publica en detalle resultados de 4957 pacientes con 5,808 aneurismas derivada de más de 4000 publicaciones. En este estudio 15 arterias se reportaron y el 95% predominaron en 5 arterias, de las cuales la arteria carótida comprende el 37.0% predominando el segmento CoP en 19.3%, la bifurcación 7.3%, oftálmica 4.8%, Caverosa 3.7% y ChoA en 1.9%. La ACA con 30% predominando ACoA en un 25%, Segmento A2 4.8%, y AI 0.9%. La ACM 13.4% y otras arterias menores en un 5.4% incluyendo ramas terminales, periféricas, primitivas.

La circulación posterior comprendió el 7% de los casos entre los cuales la Basilar ACS se presentó en 2%, Vertebral PICA 1.8%, Vertebral unión 0.9%, ACP 0.9%, Basilar AICA 0.8% y tronco de la Basilar en 0.1% de los casos.

Fox concluye que las 5 zonas de formación aneurismática más frecuentes son: ACoA 25%, ACoP 19.3% ACM bifurcación 13.4%, y Arteria Carótida bifurcación 7%. En 36% de los casos se forman en línea media, 33% en hemisferio derecho y 32% en hemisferio izq.

Tamaño: Los aneurismas de acuerdo al tamaño se clasifican en pequeños (menores de 12 mm), medianos (12 a 25 mm) y gigantes (>25 mm), técnicamente entre mayor diámetro es más difícil la reparación. En promedio el 60 a 80% de los aneurismas entre 5 y 15 mm sangran, siendo en menor porcentaje los aneurismas gigantes de 2 a 5%, a partir de los 3 mm inician crecimiento y pueden manifestar síntomas de compresión a estructuras nerviosas al incrementar su diámetro. 52,51,46

Los aneurismas múltiples se estiman en un 15 a 20% de pacientes de los cuales predominan doble aneurisma en 71%, 3 aneurismas en 20% y 4 aneurismas en el 5% de los casos. Los aneurismas múltiples tienen mayor relación con incidencia familiar y tiene predominio por el sexo femenino, 47% de los aneurismas son en el lado opuesto, 21% en el mismo lado, 29% sobre la línea media, y 3% en ambos lados de la línea media. En la circulación anterior tienden a ser en espejo y en fosa posterior asimétricos con un 5% de probabilidad de presentarse conjunto a un aneurisma de circulación anterior. La Poliquistosis renal se asocia de un 7 a 16% con aneurismas múltiples.^{52,53,51,50}

CUADRO CLINICO.

FORMAS DE PRESENTACION.

Hemorragia Subaracnoidea
Efecto de masa por crecimiento aneurismático
Hemorragia Parenquimatosa
Hemorragia Intraventricular
Vasoespasmo

La ruptura de un aneurisma hacia el espacio subaracnoideo trae como consecuencia un síndrome característico de cefalea, asociada con rigidez de nuca, y alteración de la conciencia, 50 a 80% de pacientes inician con cefalea explosiva, de duración continua, frecuentemente no lateralizada, con irradiación hacia el cuello y ojos, localizada a región frontal y occipital, puede acompañarse de náusea o vómito. La pérdida de la conciencia ocurre en aproximadamente 20 a 80% de sujetos y recupera entre los 10 y 30 minutos, puede ser precedida por la cefalea o presentarse de inmediato a la cefalea explosiva en un 45% de los casos, puede existir debilidad generalizada y acompañarse de pupilas dilatadas y temporalmente arresto respiratorio.

El meningismo ocurre por arriba del 40% y puede asociarse con signo de Brudzinski, la hemorragia subhialoidea preretinal o extensión de sangre en humor vítreo se presenta en 5 a 30%. Otro signo ocular incluye parálisis del III nervio en relación a aneurismas de ACoP por efecto de masa directo o coágulo adyacente. El VI nervio puede reflejar aumento de PIC o menos frecuente, compresión en el trayecto. Menos del 15% cursan con hiperacusia, fotofobia, coma, fiebre, dolor torácico y déficit neurológico focal, así mismo cambios electrocardiográficos con inversión de onda T, Q-T prolongado, depresión del segmento ST y ocasionalmente onda Q.

La HSA puede ocurrir tanto en el ejercicio como en reposo, la ruptura aneurismática ocurre en 21 a 57% durante la actividad, tal como el estornudo, la defecación, el acto sexual, así mismo durante el sueño. 50,51,52,53,62

Se estima una mortalidad tan alta como el 50% al inicio de los síntomas, por lo cual se han propuesto escalas pronósticas para evaluar el grado clínico de HSA y el riesgo quirúrgico como lo son la escala de Hunt y Hess¹, y la Escala de la Federación Mundial de Cirugía Neurológica.⁵¹

CLASIFICACION DE HUNT Y HESS

| Grado | Descripción |
|-------|---|
| 1 | Asintomático cefalea leve, discreta rigidez de nuca. |
| 2 | Parálisis de nervio craneal, cefalea moderada a severa y rigidez de nuca. |
| 3 | Déficit focal moderado, letargia o confusión |
| 4 | Estupor, hemiparesia moderada a severa, y rigidez de descerebración temprana. |
| 5 | Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia premortem. |

**ESCALA DE LA FEDERACIÓN MUNDIAL
DE CIRUGÍA NEUROLÓGICA POST HSA**

| WFNS | GLASGOW | DÉFICIT MOTOR AFASIA Y O HEMIPARESIA O HEMIPLEJIA | COMENTARIO |
|--------------|----------------|--|-------------------|
| Grado | Escala | | --- |
| 0 | 15 | Ausente | No roto |
| 1 | 15 | Ausente | |
| 2 | 13-14 | Ausente | |
| 3 | 13-14 | Presente | |
| 4 | 7-12 | Presente o ausente | |
| 5 | 3-6 | Presente o ausente | |

El sangrado por ruptura del aneurisma puede involucrar cisternas de la base o sistema ventricular, siendo más frecuente; ruptura de la ACoA con sangrado intraventricular, ACM y AC con ruptura a cisternas. Se han reportado en múltiples series la relación de sangrado con vasoespasmos por lo cual Fisher ⁶¹ publica su escala para graduación de vasoespasmos determinado por el grado de hemorragia en estudios tomográficos.

ESCALA DE FISHER

| GRADO | CANTIDAD DE SANGRADO EN TC |
|--------------|---|
| 1 | Ausencia de sangrado. |
| 2 | Sangrado difuso o vertical en capa <1mm. |
| 3 | Coágulo localizado y/o capa vertical >1mm |
| 4 | Coágulo intracerebral o intraventricular con HSA |

Inmediato a la ruptura del aneurisma existe elevación de la presión intracraneal (PIC) debida a extravasación abrupta de sangre, el incremento de la PIC trae como consecuencia disminución del flujo sanguíneo cerebral. Existe un efecto tamponado resultante de la elevación de PIC para prevenir el resangrado, permitiendo la formación de trombo en el saco aneurismático y el fenómeno reparativo y en pocas horas el coágulo es acompañado de fibrina. 55,52,51

Los hematomas intracerebrales son vistos en un 30 a 40% de los casos estudiados por TC, la región frontal es más frecuente asociada con ruptura de CoA, los coágulos en lóbulos temporales son asociados a ruptura de ACM y tienen mejor pronóstico.^{51,52,56.} La presencia de hematomas sugiere en la mayoría de los casos persistencia de sangrado por lo que es importante el manejo agudo por el riesgo de mortalidad con el que se presentan.

La incidencia de hemorragia ventricular se estima en un 13 a 28% en series clínicas y 37 a 54% en autopsias, reflejando la gravedad del pronóstico ⁵². La ACoA se relaciona en un 40%, La AC en un 25%, ACM en 21% y Vertebrobasilar en 14%, la PICA tiene estrecha relación con sangrado al IV ventrículo. El tratamiento agudo del sangrado ventricular es esencial con drenaje ventricular externo, aunque se saben los riesgos de resangrado inherente al procedimiento. El hematoma subdural ocurre solo en el 2% de los casos. ^{52,56}

La compartimentalización del coágulo en el espacio subaracnoideo trae como consecuencia desplazamiento y distensión de cisternas. Yasargil, ⁵⁶ observó que pequeñas arterias y venas que atraviesan las cisternas pueden ser comprimidas o desplazadas, y en relación estrecha a vasoespasmio.

El vasoespasmismo se presenta entre el 6 y 8 día posterior a HSA, raramente ocurre antes del tercer día y después del día 17, representa una mortalidad del 7% y condiciona isquemia severa si no se realiza tratamiento, clínicamente desaparece posterior al 12 día y angiográficamente posterior a las 3-4 semanas.^{51,53,58}

Se ha encontrado incremento en vasoespasmismo entre mayor grado Hunt y Hess siendo del 22% en grado I, 33% en grado II, 52% en grado III, 53% en grado IV y 74% en grado V.⁵³

Los cambios histopatológicos observados en arterias con vasoespasmismo incluyen; áreas extensas de mionecrosis y daño endotelial, con fibrosis e infiltrado celular inflamatorio en la pared en los primeros 8 días y puede ocurrir hiperplasia de la íntima entre el noveno día hasta los 60 días.⁵¹

El vasoespasmismo se define angiográficamente, como una reducción de la luz de los vasos de gran calibre de la circulación cerebral debido a contracción sostenida. Angiográficamente se observa de un 40 a 50%, sin embargo solo se presenta clínicamente en una cuarta parte de los casos.^{50, 51,52,53,58}

Las manifestaciones clínicas del vasoespasmismo se presentan con alteraciones relacionadas a isquemia cerebral adyacente a los vasos alimentadores, de lo cual Maroon y Nelson fueron los primeros en sugerir una correlación entre hipovolemia y HSA así como hipovolemia y vasoespasmismo, siguiendo más tarde estudios Salmon y colaboradores encontrando que 86% de pacientes con vasoespasmismo sintomático tienen una depresión del volumen circulatorio, con incremento de eventos isquémicos, comparado con solo el 13% de pacientes con vasoespasmismo asintomático angiográfico.⁵¹

El vasoespasmo por lo general tiende a presentarse en arterias relacionadas al aneurisma, con extensión posterior a regiones distales. Los aneurismas de la línea media tienden a presentar vasoespasmo bilateral, Niizuma y colaboradores además encuentran que los aneurismas de ACM son asociados con mayor vasoespasmo. por lo cual las manifestaciones clínicas más frecuentes son del territorio de ACM en un 75%, siendo más severas en M1 resultando en hemiparesia, hemianestesia, afasia y alteración de conciencia, disminuyen los síntomas de M2 en adelante. La ACA se manifiesta en un 25% con cambios más frecuentes del sensorio, incontinencia, abulia, y cuadriparesia,^{51,52} la circulación posterior se afecta en menos de un 5%. ^{51,52,56}

Existen diversas clasificaciones de vasoespasmo, de las cuales Sano y Saito describen 3 tipos de vasoespasmo angiográfico, evaluando angiográficamente las características, en relación con el pronóstico. ⁵¹

- TIPO 1. VASOESPASMO DIFUSO (mal pronóstico)
- TIPO 2. VASOESPASMO MULTISEGMENTAL
- TIPO 3. VASOESPASMO LOCALIZADO (mejor pronóstico)

Watanabe describe 4 tipos de vasoespasmo angiográfico clasificándose en grados, dando importancia al número de vasos principales como factor pronóstico.

- GRADO 1: Ausencia de vasoespasmo.
- GRADO 2: Espasmo en vaso principal.
- GRADO 3: Espasmo en 2 ó más vasos principales.
- GRADO 4: Espasmo generalizado.

La prevención del vasoespasmo inicia a nivel experimental con el uso de bloqueadores de canales de calcio con buenos resultados, de los cuales la nimodipina demostró selectividad además de protección neuronal. La nimodipina o dihidropiridina es estructuralmente relacionada a la nifedipina lipofílica, por lo cual cruza

la barrera hematoencefálica fácilmente, demostrando selectividad en canales de calcio bloqueando el flujo de calcio extracelular en el músculo liso (American Hospital Formulary Service. Drug Information Supplement B. 1989:12B-18B).

Posterior a la introducción de la nimodipina por Allen y colaboradores en 1983,⁵¹ se han realizado múltiples estudios en los cuales se ha demostrado efectividad con incremento de la microcirculación colateral no angiográficamente detectable y efecto citoprotector directo. De la misma forma la Nicardipina recientemente ha demostrado efectividad con una reducción de un 20% del vasoespasmo angiográfico y 30% de reducción del vasoespasmo sintomático.

Suzuki y colaboradores ⁵¹ determinan que el retiro del coágulo disminuye el grado de vasoespasmo, con lavado de cisternas dentro de los 3 primeros días de ruptura, con buenos resultados, aunque en diversas series subsiguientes se demostró mejores resultados con cirugía temprana en las primeras 48 hrs. ^{51,53,58}

La administración de streptoquinasa, uroquinasa, activador del plasminógeno recombinante, por vía intra-tecal dentro de las primeras 72 hrs ha demostrado efectividad en la reducción del vasoespasmo y lisis del coágulo cisternal. Finalmente la angioplastia química juega un papel importante en el manejo endovascular del vasoespasmo con cateterización selectiva de los vasos principales, demostrando mayor eficacia la administración de nimodipina y papaverina en diversas series comparadas con la administración de nimodipina intravenosa.⁵³

La angioplastia con balón fué introducida por Zubkov y colaboradores en un total de 105 dilataciones en una serie de 33 pacientes, encontrando regresión del déficit neurológico en todos los pacientes,⁵¹ posteriormente Eskridge Higashida, en otras series encuentran recuperación de los síntomas en 75% de los pacientes en las 48 hrs posteriores al procedimiento.

Las indicaciones para manejo fueron HSA no atribuida a otra causa aneurismática, falta de respuesta al manejo con hipertensión, hipervolemia y hemodilución, ausencia de infarto en TC y correlación angiográfica y clínica de vasoespasmio de la arteria responsable del déficit. Las complicaciones de dicho procedimiento incluyen: Conversión de infarto blanco en hemorrágico, ruptura del vaso y del aneurisma. Una desventaja es la dificultad para cateterizar los vasos A1 y M1 o distales por el grado de vasoespasmio³¹.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de ruptura de aneurisma, inicia con la historia clínica y examen neurológico ante un paciente con cefalea intensa, referida por algunos pacientes como la peor de su vida, agregándose rigidez de nuca y alteración de estado de conciencia, así como déficit de nervios craneales, o déficit neurológico focal.^{50,51,52,53,54}

La punción lumbar descrita por Quincke y Symonds,^{51,23,24} en la actualidad continúa siendo de ayuda diagnóstica, una vez establecido el cuadro clínico y ante la sospecha de HSA se extrae de 1 a 3 muestras para descartar punción traumática obteniendo LCR hemorrágico por incremento temprano de células rojas, refiriéndose en las primeras 2 hrs promedio de 6,000 por ml cúbico incrementando a las 24 a 48 hrs en que se elevan además las células blancas, con un promedio de 50 a 3,600, con elevación de proteínas y presión de LCR.

La Tomografía computada, continúa siendo de superior información en la HSA que la IRM, en fase aguda y es de gran valor en la evaluación de la extensión hemorrágica en las cisternas, hemorragia ventricular, hemorragia parenquimatosa, efecto de masa, y localización aproximada del aneurisma roto en caso de aneurismas múltiples.^{21,51,53}

El Doppler Transcraneal introducido por Aaslid y colaboradores,⁵¹ favorece la detección de vasoespasmos como técnica no invasiva y con la facilidad de repetición con alto índice diagnóstico y pronóstico. Más tarde con la medición del flujo sanguíneo cerebral, es posible determinar en forma cuantitativa el oxígeno metabólico y la fracción de extracción de oxígeno, inicialmente con TC Xenón y actualmente con la introducción del PET.

Recientemente Yamakami y colaboradores en una serie de 35 pacientes con ruptura de aneurisma examinaron la relación entre Flujo sanguíneo regional y el vasoespasmo angiográfico encontrando significativa reducción del flujo sanguíneo en vasoespasmo severo ^{51,63}

La angiografía cerebral introducida por Egaz Moniz en 1937,^{25,42} continúa siendo el método diagnóstico más específico y en la actualidad con el apoyo de sustracción digital el margen de error es menor con un alto índice diagnóstico, del 90 a 95%. La angiografía es el único método diagnóstico que determina la localización, tamaño del domo, forma, tamaño del cuello, relación con vasos adyacentes y potencial multiplicidad. Mas aun la angiografía puede directamente evaluar la presencia de vasoespasmo. Las falsas negativas inicialmente se documentaron con una variación entre el 2 al 23%, actualmente se reduce al rango del 11 al 16% de las cuales las etiologías posibles de falsa negativa se relacionan en mayor frecuencia con vasoespasmo, patrones de flujo peculiares, trombosis del aneurisma, estudio con mala técnica y mala interpretación de los resultados por lo cual se deben continuar estudios seriados con intervalos de 1 semana encontrando por lo general al tercer estudio el aneurisma.^{51,53}

La IRM y angio IRM en la actualidad presentan alto porcentaje de especificidad y sensibilidad por arriba del 90% en combinación con secuencias en Spin Eco, demostrado por diversos estudios en aneurismas mayores de 1 cm, con una alta especificidad en aneurismas gigantes, presentando ventaja en estos, sobre la angiografía, en la imagen real de aneurismas trombosados, por lo cual es un estudio complementario no invasivo, en relación con la angiografía por sustracción digital. ⁵¹

TRATAMIENTO ENDOSACULAR

El inicio del manejo endosacular de los aneurismas se llevo a cabo a nivel experimental en diversos centros control aprobados por la FDA (Food and Drug Administration) de manera protocolizada, y esto favorecido por la introducción de los sistemas Tracker de Target Therapeutics de San José California a partir de 1980, con el perfeccionamiento de catéteres y guías con diámetros que permitieron la navegación en vasos de calibres de 1 mm, seguidos por la fabricación de microcoils de platino con inducción de trombosis.

Los resultados de estudios iniciales demostraron que los coils presentaban baja actividad trombogénica además del riesgo de migración a vasos principales por lo cual más tarde Dacrón fabrica microcoils con mayor actividad trombogénica y menor índice de migración⁵¹.

Guglielmi en 1989, Perfecciona con la fabricación de coils con actividad electro-trombogénica, en 15 cerdos en los cuales se crearon aneurismas a través de un injerto venoso en la carótida común. Entre 3 y 15 días posteriores a la creación del aneurisma, se colocaron vía endovascular coils suaves de platino a través de un microcateter posicionado en el saco aneurismático dejando en la cavidad. Se provoco trombosis intra-arterial a través de aplicación de cargas positivas de corriente eléctrica a la guía, dicha trombosis ocurrió ya que la atracción negativa que ejercen las células blancas, rojas, plaquetas y fibrinógeno, actúan con las cargas negativas externas creando un coágulo entre los 4 a 12 minutos. Se realizaron angiografías a los 2 y 6 meses post embolización confirmando oclusión aneurismática con patencia de la pared del vaso en todos los casos, ninguna manifestación angiográfica de migración fué visible.

Los primeros casos en pacientes se reportan, en la reunión de la Sociedad Norteamericana de Neuroradiología en 1991, en la cual Pravo y colaboradores, presentan 15 casos de los cuales 11 fueron obliterados totalmente, y 4 parcialmente, en 3 pacientes se presentó migración del coils fuera de la luz aneurismática resultando en déficit motor importante.

Lemme, Plaghos y cols, reportan 11 aneurismas tratados, de los cuales 6 fueron de carótida cavernosa, 3 fueron parcialmente ocluidos, y 1 presentó sangrado fatal. Fox y colaboradores reportaron 5 casos, 4 fueron manejados en fase aguda de HSA, después del tratamiento todos los aneurismas presentaron cuello residual al control angiográfico. Finalmente Casasco y cols. reportaron 16 casos, 5 incidentales y 11 con HSA. 12 pacientes fueron ocluidos en más del 90%, sin hemorragia recurrente a 1 año de control.^{51,53}

Guglielmi y cols. reportan en 1991, 15 pacientes de los cuales 8 iniciaron con HSA, el resto fueron incidentales, las indicaciones del procedimiento fueron: Falla al manejo quirúrgico, falta de visualización al explorar el aneurisma, alto riesgo de lesión a vasos adyacentes por cirugía, riesgo quirúrgico por cardiopatías, y localización elocuyente del aneurisma. Fueron sometidos a procedimiento endovascular colocando los coils previamente descritos en el saco aneurismático, observando obliteración del saco en 70 a 100% de los casos con preservación del vaso al aneurisma. No se presentó déficit neurológico inherente al procedimiento en ninguno de los casos y con mortalidad del 0%.

Posterior a este estudio se reportan los resultados del procedimiento multicéntrico encabezado por Guglielmi y Viñuela,⁶ del cual se obtienen 120 pacientes con alto riesgo quirúrgico; de estos solo se analizaron aneurismas de la fosa posterior con un total de 42 pacientes con 43 aneurismas, utilizando coils GDC eléctricamente con un seguimiento de 1 a 18 meses posteriores al procedimiento. Se observó un 70 al 98% de trombosis endosacular observando cuello residual solo en 4 casos, solo un paciente no pudo ser manejado por complicación técnica y 2 pacientes requirieron manejo quirúrgico por cuello residual. La morbilidad(2 casos) y mortalidad (1 caso) fueron del 4.8% y 2.4% respectivamente. (0% si consideramos el grado Hunt y Hess mayor de IV) En el seguimiento de pacientes, no se observó recanalización ni crecimiento aneurismático.

De acuerdo a los resultados obtenidos se inició el manejo endosacular de aneurismas con coils GDC en diversos centros del mundo con resultados similares a los obtenidos por Guglielmi y cols.^{3,4,5,11,15,17,26,53,54}

Así mismo se continúan estudios en animales de experimentación de los cuales Mawad y cols⁴ describen los cambios histopatológicos del saco aneurismático, observando tejido fibroso reactivo rodeando los coils y mínima reacción inflamatoria. La neointima con formación de 3 capas bien definidas formadas de nuevas células endoteliales posicionadas una sobre la otra formando una membrana basal, demostrando en forma objetiva la efectividad del procedimiento.

Tenjin y cols⁶¹ continúan dicho estudio en primates observando en las primeras 4 hrs posteriores a la colocación del coil leucocitos y depósitos de material fibrinoide y otras proteínas. Posterior al 4to día observan además un trombo, a las 2 semanas se hace evidente una capa endotelial que cubre el coil y a los 3 meses el desarrollo de una capa media en el aneurisma ocluido, sin embargo aun se desconocen los resultados a futuro ya que es un procedimiento reciente con 6 años de experiencia.

En México se inicia dicho procedimiento en forma limitada por el alto costo, realizándose inicialmente en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) y posteriormente en instituciones privadas y en 1995 se inicia esta modalidad terapéutica en el HCSAE.

Recientemente la FDA autorizó el tratamiento endosacular de aneurismas con coils por lo cual se están realizando procedimientos multicéntricos de manera protocolizada, considerando indicaciones y contraindicaciones del procedimiento así como complicaciones, con supervisión y asistencia multidisciplinaria del neuroradiólogo intervencionista, en combinación con el neurocirujano vascular y terapeuta neurológico. Al inicio de la técnica endovascular solo se contaba con 4 modelos de coils, actualmente se cuenta con 21 modelos de coils GDC disponibles para los distintos tipos y tamaño de aneurismas.^{51,53}

INDICACIONES DE TRATAMIENTO ENDOSACULAR

Los criterios actuales aprobados por la FDA para el tratamiento fueron incluidos desde el inicio del protocolo autorizándose los siguientes: 53

Falla en la exploración quirúrgica
Clipaje incompleto del aneurisma
Pobre candidato a cirugía por HH Mayor de IV
Pobre candidato a cirugía por alto riesgo
Condiciones anatómicas inaccesibles a cirugía
Aneurismas considerados a ser difíciles con alto riesgo de morbi-mortalidad quirúrgica

CONTRAINDICACIONES.

Hematoma parenquimatoso
Vasos no navegables
Aneurisma con efecto de masa a estructuras nerviosas
Compresión al tallo
Aneurisma con cuello amplio

VENTAJAS.

- Se evita anestesia general
- Se evita cirugía
- Se evita retracción cerebral y manipulación vascular
- Se reduce la estancia hospitalaria
- Se reduce el tiempo de recuperación

DESVENTAJAS

- Persiste el defecto del cuello
- Efecto de masa a estructuras vecinas
- No se lavan cisternas de HSA
- Procedimiento sin visualización directa (ojo humano)
- No hay control inmediato en caso de ruptura
- Se desconocen resultados a largo plazo
- Accesible solo a centros de alta tecnología
- Costo elevado

COMPLICACIONES

- Migración del coil intraluminal y extraluminal
- Migración de émbolos del domo aneurismático
- Ruptura del aneurisma y resangrado
- Compactación de coils con aumento de tamaño
- Resangrado por llenado parcial
- Lesión de vasos del trayecto
- Hematoma en zona de punción

La morbilidad y mortalidad técnica se estima del 4 al 6% con una mortalidad del 2.2% en recientes series, considerando pacientes con Hunt y Hess grados 0, 1, II, o III la mortalidad técnica es del 0%.⁵³

Los resultados del seguimiento de pacientes tratados con coils GDC en los primeros 3 años fueron evaluados de marzo de 1990 a febrero de 1993 encontrando que de 11 seguimientos angiográficos de aneurismas con cuello pequeño 10 presentaron obliteración total con rango de seguimiento angiográfico de 4 a 22 meses.

En 26 pacientes con cuello mediano (mayor de 4 mm), 9 aneurismas no presentaron cambios en el grado de oclusión con una media de seguimiento de 8 meses rango de 3 a 21 meses. En 17 casos la angiografía demostró compactación de los coils intra-aneurismal.⁵³

Resultados de seguimiento de 14 pacientes con 18 aneurismas de cuello pequeño, demostraron que 12 pacientes presentaron excelente estado clínico a 18 meses de seguimiento, los 2 pacientes restantes persistieron en estado de coma por alto grado de Hunt y Hess (IV y V).

En 37 pacientes con cuello mayor de 4 mm demostraron que 31 pacientes se encuentran clínicamente estables y 6 murieron con un seguimiento de 18 meses, un paciente presentó infarto al miocardio, un paciente falleció al ser sometido a cirugía por presentar efecto de masa aneurismático por los coils, los otros 4 casos tuvieron ruptura inoperable de aneurismas gigantes y murieron 12 a 20 meses posteriores al tratamiento.⁵³

DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO

Preparación del paciente: Se inicia con evaluación preoperatoria con exámenes de rutina que incluyen BH, Tiempos de coagulación incluyendo tiempo de sangrado, química sanguínea, y urianálisis. Los pacientes son hospitalizados 24 hrs previas al procedimiento y son hidratados con dextrán o solución salina normal. Se coloca línea venosa normal, sonda foley en pacientes con ruptura, se inicia nimodipina vía oral 60 mg cada 4 hrs, dexametasona 4 a 8 mg IV cada 8 hrs, se realiza aseo inguinal y tricotomía bilateral, se prefiere antes de pasar a sala de intervención. Es importante realizar previo al procedimiento examen físico y neurológico completo para determinar el grado de HSA, en apoyo con el neurocirujano. Se realiza evaluación neuroanestésica y se prefiere realizar el procedimiento con sedación superficial en pacientes cooperadores en grados bajos de Hunt y Hess o aneurismas incidentales, así como anestesia general con intubación en pacientes con estado neurológico avanzado.^{51,53}

Una vez realizadas las evaluaciones anteriores, se prepara en sala de intervencionismo, con monitoreo cardiaco, línea arterial de acuerdo a las condiciones del paciente, monitoreo de presión arterial y oxímetro de pulso. Se administran de 3,000 a 5,000 unidades de heparina IV, seguidas de 1000 unidades en infusión por hora.^{51,53}

Se introduce un catéter en arteria femoral, de 6 a 9 french con camisa que se mantiene en heparinización continua con un contenedor presurizado. Se coloca dentro del introducer un catéter guía polimerizado largo hasta arteria aorta bajo control fluoroscópico identificando ambas carótidas y vertebrales, realizando estudio angiográfico de los 4 vasos con técnica de sustracción digital para descartar aneurismas múltiples.^{51,53}

Una vez realizado el estudio angiográfico, se analizan los resultados y se planea con un estudio de aneurismograma mediante cateterización selectiva con tracker de 10 a 18 french para evaluar condiciones del domo aneurismático y vasos adyacentes.

Una microguía de alambre se introduce a través de la luz del catéter para facilitar el desplazamiento con bajo riesgo de ruptura aneurismática o de vasos. Se congelan imágenes sobrepuestas con Road mapping para permitir el avance en tiempo real del introductor del coil el cual se encuentra en la punta y cuenta con función radio-opaca que permite el avance.

El coil GDC tiene un diámetro de 0.5 cm ion radio-opaco hecho de platino, este es posicionado en la porción de acero inoxidable de el coil 3 cm proximal a la unión con el platino. Otro marcador radio-opaco de platino 3 cm proximal a la punta se encuentra en el microcatéter, ambos marcadores permiten la seguridad en el avance del procedimiento. Después de desprender el primer coil, es difícil visualizar la unión del platino y acero del segundo coil y subsecuentes en la luz intra-aneurismática, el marcador proximal fuera del aneurisma, es alineado en la unión del cuello con el domo, la unión del platino y acero no extiende por más de 3 mm pasando el catéter, lo cual se debe considerar para no perforar el aneurisma si se avanza demasiado. Se recomienda iniciar el relleno con coils creando una base en el cuello, continuando el resto de coils en el domo aneurismático, con controles angiográficos subsecuentes para evaluar el porcentaje de obliteración. El Tracker 10 se prefiere en aneurismas pequeños y el tracker 18 en aneurismas no rotos o aneurismas gigantes, los coils para tracker 18 son menos maleables que los coils para tracker 10.⁵³

Existen 21 tipos de coils GDC: 2x4, 2x8, 3x4, 3x6, 3x8, 3x15, 4x6, 4x10, 5x10, 5x15, 6x20, 7x30, 8x20, y 8x40 0.010 pulgadas en diámetro; y 5x15, 5x30, 8x20, 8x40, 10x30, 12x30, y 14x30 0.015 pulgadas en diámetro. El primer número es el diámetro de la memoria circular en mm; el segundo número es lo largo de los coils en cm.

El primer coil seleccionado puede ser el más largo y ancho en la base del cuello y la anatomía particular del aneurisma, los siguientes coils se prefieren pequeños colocados en el centro del saco aneurismático en la base formada por el primer coil, algunos coils deliberadamente colocados en la pared del vaso, pueden ser reposicionados o cambiados por uno de diferente tamaño.

Una vez considerada adecuada la posición del coil se desprende por aplicación directa de electrotrombosis y electrólisis con corriente eléctrica de 1 mA. Finalmente, una vez verificado el empaquetamiento, se retiran lentamente los microcatéteres del aneurisma y se realiza un control angiográfico para configurar la oclusión del aneurisma y patencia de vasos distales y se inicia reversión de heparina con sulfato de protamina. En caso de quedar remanente del coil intraluminal al vaso o el cuello se prefiere continuar con anticoagulante con el fin de evitar el riesgo de embolización.

Cuando es posible, se realiza evaluación neurológica en el procedimiento y al finalizar el tratamiento. El paciente es trasladado a UTI y se continúa manejo convencional para aneurismas rotos con terapia hipertensiva, hipervolémica, y hemodilución, se mantiene el tratamiento con nimodipina calculada ya sea en infusión o vía oral, así mismo vigilancia de estado neurológico y monitoreo continuo cardiaco y ventilatorio. En pacientes con vasoespasmo ocasionalmente se evalúa mantener introductor femoral para tratamiento endovascular con angioplastia química o con balón. Cuando se retiran catéteres, se realiza vigilancia de circulación distal en miembros pélvicos o datos de hemorragia en zona de punción.

Debido a que esta técnica es reciente y los resultados no pueden ser comparados con series neuroquirúrgicas, se realiza un protocolo de seguimiento angiográfico, usualmente a los 5 días, 3 meses, 6 meses, 12 meses y 2 años.⁵³

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es efectivo el manejo endosacular de los aneurismas intracraneales con coils.

OBJETIVOS.

- 1) Demostrar la efectividad del manejo endosacular con coils de los aneurismas intracraneales.
- 2) Valorar la morbi-mortalidad del procedimiento
- 3) Valorar los costos del procedimiento

HIPOTESIS.

De acuerdo a las características de la investigación, este estudio carece de hipótesis.

METODOLOGIA.

Diseño de la investigación: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo; revisión de casos.

Definición de la población objetivo: Pacientes con aneurisma intracerebral que ingresaron al servicio de neurocirugía del HCSAE de enero de 1996 a diciembre de 1996 que fueron sometidos a manejo endosacular con coils.

Criterios de inclusión: Pacientes con aneurisma intracranial que se diagnosticaron de la siguiente manera:

- Cuadro clínico
- Punción lumbar
- Tomografía computada o IRM
- Panangiografía cerebral

Criterios de exclusión: Pacientes con aneurisma cerebral que fueron manejados con otra modalidad terapéutica.

Criterios de eliminación: Pacientes que además del manejo endosacular, fueron sometidos a tratamiento quirúrgico del mismo aneurisma.

Definición de variables.

Variables dependientes:

Forma de presentación clínica.
Hunt y Hess.
Grado de Fisher
Localización del aneurisma
Forma del aneurisma
Tamaño del cuello
Grado de vasoespasmio
Días de sangrado al procedimiento
Número de aneurismas
Número de coils
Porcentaje de oclusión
Días de estancia hospitalaria
Costo del procedimiento
Evolución
Complicaciones

Variables independientes:

Edad
Sexo

Técnicas y procedimientos: La información fué obtenida por la revisión de expedientes del archivo clínico y radiológico del HCSAE.

Análisis de resultados: Los resultados de la información obtenida fueron expresados en gráficas y tablas.

RESULTADOS

Se analizaron los expedientes clínicos y radiológicos de 7 pacientes con diagnóstico de aneurisma cerebral, sometidos a tratamiento endosascular con coils GDC en el periodo de Enero a Diciembre de 1996 en el departamento de neurocirugía del Hospital Central Sur de Alta Especialidad, de petróleo mexicanos. La selección de pacientes se llevó a cabo por las características del aneurisma, incluyendo aneurisma de difícil acceso a cirugía en 2 pacientes con aneurismas en ACoA y punta de la basilar respectivamente, y 4 pacientes con aneurismas múltiples que reunían las características favorables para colocación de coils, como son cuello pequeño menor de 4 mm, riesgo quirúrgico alto por la edad, y aneurismas considerados con alto riesgo de morbi-mortalidad quirúrgica, dejando el resto de aneurismas para manejo quirúrgico posterior al procedimiento endovascular.

Se manejaron en total 7 pacientes de los cuales, solo 6 reunieron los criterios de inclusión, 4 fueron del sexo femenino y 2 de sexo masculino, con edades de los 40 a los 74 años, promedio 54.8, sin encontrar relación de edad con los resultados. (gráficas 1 y 2)

La forma de presentación fue cefalea en todos los casos, 5 por HSA y 1 con antecedente de cefalea en quien se realizó estudios de imagen documentando aneurisma incidental. De los pacientes con HSA además de la cefalea se presentaron diplopia en 1 caso, parálisis de III nervio en 1 caso y hemiparesia faciocorporal en 1 caso. (gráfica3)

El tiempo transcurrido entre el día de sangrado y el procedimiento, varió de los 0 a los 21 días, documentando HSA en 5 pacientes por punción lumbar y TC, ó IRM. La mayoría de los pacientes fueron referidos de hospitales regionales de la institución, por lo cual se prolongó el tiempo de diagnóstico, a todos los pacientes se realizó panangiografía cerebral por sustracción digital documentando la presencia de aneurismas..(gráfica 4)

La HSA se clasificó grado 1 de Hunt y Hess en 2 casos, grado 2 en 3 casos y grado 3 en 1 caso. Tomográficamente se determinó la escala de Fisher grado 1 en 2 pacientes, grado 2 en 1 paciente, grado 3 en 1 paciente y grado 4 en 2 pacientes. (gráfica 5 y 6) El vasoespasmismo se evaluó de acuerdo a la clasificación de Watanabe encontrando el 50% (3 casos) con grado 0, y los 3 casos restantes fueron para grado 1, grado 2 y grado 3 respectivamente. (gráfica 7)

La forma del aneurisma incluyó a 5 pacientes con aneurisma sacular y 1 paciente con aneurisma bilobulado, con tamaños del domo de 7 a 24 mm y cuellos de 3 mm a 7 mm encontrando que el porcentaje de oclusión fue mayor en pacientes con cuello menor de 3 mm y con domo sacular. (Gráficas 8,9 y 10).

Los aneurismas múltiples se presentaron en el 67% de los casos, de los cuales se decidió manejo endosacular en aneurismas de difícil acceso a cirugía, con cuello pequeño, dejando para un segundo tiempo, el clipaje de aneurismas que no reunían los criterios para embolización.

La localización más común fue en arteria CoP en 3 casos representando el 50% siguiendo en iguales porcentajes ACoA 1 caso (17%), punta de la basilar 1 caso (17%), y ACM segmento M2 1 caso (17%) (gráfica 11).

Los aneurismas fueron embolizados entre el tercer día a los 60 días del diagnóstico como se representa en la gráfica 12, en la cual el caso número 4 fue embolizado en 2 ocasiones. El número de coils colocados en el saco aneurismático varió de 2 a 6 coils GDC, (gráfica 13) sin encontrar relación directa en el tamaño del domo aneurismático con mayor número de coils, en relación a la selección del tipo de coil adecuado al aneurisma, observando además que el porcentaje de oclusión fue de 100% en 3 pacientes con cuello menor de 3 mm, 98% en 1 paciente con cuello de 3 mm, 90% con cuello de 4 mm y 70% con cuello de 7 mm y domo bilobulado. (gráfica 14)

Los días de estancia hospitalaria fueron de 4 a 27, promedio 9.1 días, incrementando la estancia hospitalaria en el paciente que presentó ruptura en el procedimiento, así mismo se encontró menor número de días de hospitalización en el aneurisma incidental y en pacientes con Hunt y Hess menor de 3. (gráfica 15)

Los costos del procedimiento se evaluaron de acuerdo a los datos obtenidos en las facturas de cada paciente, observando que incrementaron entre mayor número de coils, (gráfica 16) siendo los precios de 34,000 a 54,000 pesos costo PEMEX, promedio 46,000. No fué posible evaluar el costo por día de hospitalización tomando en cuenta únicamente los costos por procedimiento.

En la tabla número 1 se describen las principales características de cada paciente.

| EDAD | GRADO HM | FISHER | WATANABE | LOCALIZAC | CUELLO | OCCLUSION |
|------|----------|--------|----------|-----------|--------|-----------|
| 50 | 2 | 4 | 1 | ACoP | 3mm | 100% |
| 50 | 1 | 1 | 0 | ACM M2 | 3mm | 100% |
| 74 | 2 | 1 | 0 | P:BASILAR | 7mm | 70% |
| 61 | 3 | 4 | 3 | ACoA | 4mm | 90% |
| 40 | 1 | 2 | 2 | ACoP | 3mm | 100% |
| 54 | 2 | 3 | 0 | ACoP | 3mm | 98% |

TABLA 1

La evolución posterior al procedimiento fue favorable en 4 casos que se manifestaron asintomáticos, 1 paciente presentó afasia por secuelas del sangrado aneurismático sin relación con el procedimiento y 1 paciente se manifestó con daño neurológico secundario al procedimiento con Glasgow de 5. (tabla 2)

Las complicaciones se presentaron en 2 pacientes, entre las cuales 1 caso presentó asa del coil en la luz de la arteria cerebral media derecha requiriendo anticoagulante para evitar fenómenos tromboembólicos, fue egresada permaneciendo asintomática en controles subsecuentes. El segundo caso fue intervenido en 2 ocasiones; en primer procedimiento se presentó ruptura inmediata del aneurisma en el intento de colocación del coil, con sangrado intraventricular masivo y deterioro neurológico importante con escala de Glasgow de 5, incrementando el grado de Hunt y Hess a grado IV y Fisher IV con vasoespasma generalizado, requiriendo cirugía de urgencia para derivación ventricular externa, con pobre mejoría permaneciendo en estancia prolongada en UTI. En un segundo tiempo se realizó obliteración del 98% con buen control del domo aneurismático sin cambiar el estado neurológico, posteriormente la paciente fue trasladada a otra unidad hospitalaria perdiendo el seguimiento.

En 5 pacientes el procedimiento fue realizado por un neuroradiólogo con entrenamiento en terapia endovascular y en el caso de ruptura aneurismática, el manejo se realizó por un radiólogo sin entrenamiento neurológico ni intervencionista, el segundo procedimiento de dicho paciente fue complementado por el neuroradiólogo intervencionista.

Un paciente inicialmente fue sometido a manejo endosacular aneurismático, presentando deterioro neurológico importante por presencia de hematoma parenquimatoso con efecto de masa, requiriendo manejo quirúrgico posterior al procedimiento endosacular, drenando el hematoma y encontrando migración del coil a través de la pared del domo aneurismático con persistencia de sangrado parcial, se retiraron los coils y se colocó clip en el cuello aneurismático, dicho paciente fue eliminado por recibir manejo combinado del aneurisma.

DISCUSION.

El manejo endosacular de los aneurismas intracraneales con coils, como se hace referencia, es un procedimiento reciente que ofrece alternativas de manejo en aneurismas de difícil acceso quirúrgico.

Con la reciente aprobación por la FDA se ha incrementado el número de procedimientos en diversos centros del mundo, con excelentes resultados, logrando una morbi-mortalidad similar a las amplias series de pacientes manejados mediante abordaje quirúrgico.

Se tienen establecidos criterios de selección de pacientes para manejo endosacular:

- 1) Falla en la exploración quirúrgica
- 2) Clipaje incompleto del aneurisma
- 3) Hunt y Hess mayor de IV
- 4) Alto riesgo anestésico
- 5) Condiciones anatómicas inaccesibles a cirugía
- 6) Aneurismas considerados difíciles con alto riesgo de morbi-mortalidad quirúrgica.

El presente análisis descriptivo de los procedimientos realizados en los pacientes con aneurismas intracraneales en el departamento de neurocirugía de esta institución, evaluó los resultados de procedimientos realizados con dicha modalidad terapéutica. El grupo de estudio fué pequeño, del cual los pacientes seleccionados incluyeron en su mayoría presencia de aneurismas múltiples, siguiendo en importancia riesgo relacionado a la edad y por último localización del aneurisma difícil al manejo quirúrgico.

Entre las características del paciente, no encontramos relación directa de edad y sexo sobre los resultados. 5 de los 6 pacientes se presentaron con ruptura aneurismática y HSA de la cual presentaron bajo grado de Hunt y Hess, siendo menor de 3, lo cual favoreció el pronóstico de los pacientes a excepción del caso que presentó ruptura aneurismática en el procedimiento, en el cual se modificó el grado de Hunt y Hess a grado IV y con un Fisher de IV y Vasoespasmo generalizado, en relación a la presencia de mayor sangrado.

Los días de sangrado no representaron cambios en relación con el pronóstico siendo de los 0 a los 21 días de ruptura.

Encontramos que las características principales que modificaron el pronóstico de los pacientes fueron directamente relacionadas al aneurisma, encontrando que a mayor tamaño del cuello, se presentó menor porcentaje de oclusión, así mismo la forma bilobulada del domo, no encontrando modificación del pronóstico en aneurismas de mayor tamaño o localización difícil.

Así mismo se encontró que el número de coils no aumentó entre mayor tamaño del domo, esto en relación a los distintos diámetros de coils, con lo cual se selecciona el coil adecuado al tamaño. Los costos incrementaron entre mayor número de coils utilizados.

Se encontró una morbilidad del 20% en relación al paciente con ruptura aneurismática en el procedimiento y al paciente que presentó asa intraluminal requiriendo de anticoagulante definitivo. La mortalidad se encontró en el 0%, lo cual sugiere buenos resultados.

Con lo anterior consideramos que la terapia endosacular de los aneurismas cerebrales con coils fue un metodo efectivo con una baja morbilidad, con un costo promedio de 46,000 pesos y estancia hospitalaria promedio de 9.1 días. Sería conveniente analizar los costos de estancia hospitalaria y realizar un análisis de resultados del manejo quirúrgico, para establecer en forma comparativa los beneficios de ambos procedimientos.

CONCLUSIONES.

La terapia endosacular de los aneurismas intracraneales, ofrece una alternativa de tratamiento en pacientes de alto riesgo quirúrgico

Es un procedimiento útil en aneurismas de difícil acceso quirúrgico o de alta morbi-mortalidad operatoria.

Se puede manejar en forma combinada en aneurismas múltiples, dejando el manejo quirúrgico en aneurismas que por sus características no permitan el tratamiento endosacular.

Los aneurismas con cuello amplio mayor de 5 mm, son malos candidatos a tratamiento endosacular.

El costo promedio del procedimiento fué de 46,000 pesos

Estancia hospitalaria promedio de 9.1 días

Morbilidad del 20%, mortalidad del 0% en la serie descrita

Es un procedimiento que debe ser realizado por un grupo multidisciplinario , con adiestramiento en Neuroradiología, neurocirugía o neurología y terapia endovascular.

Es necesario analizar resultados de manejo quirúrgico en esta institución para establecer los beneficios de ambas modalidades terapéuticas.

Se propone algoritmo de manejo para pacientes con aneurisma incidental o con ruptura.

ABREVIATURAS

| | |
|--------------|---|
| GDC. | Coils de Guglielmi desprendibles |
| PIC | Presión intracraneal |
| HSA | Hemorragia subaracnoidea. |
| ACA. | Arteria cerebral anterior |
| ACM. | Arteria cerebral media |
| ACP. | Arteria cerebral posterior |
| ACoP | Arteria comunicante posterior |
| ACoA | Arteria comunicante anterior |
| ACS | Arteria cerebelosa superior |
| AICA | Arteria cerebelosa antero-inferior |
| PICA | Arteria cerebelosa postero-inferior |
| AchoA | Arteria coroidea anterior |
| AC | Arteria carótida |
| HH | Hunt y Hess |
| TC | Tomografía computada |
| A1 | Segmento A1 de arteria cerebral anterior |
| A2 | Segmento A2 de arteria cerebral anterior |
| M1 | Segmento M1 de arteria cerebral media |
| M2 | Segmento M2 de arteria cerebral media |
| IRM | Resonancia magnética |

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurisms. *J.Neurosurg.* 1968;14-20.
- 2.- Keiji Sano. Grading and timing of surgery por aneurismal subarachnoid haemorrhage. *Neurological research* 1994;16,23-26.
- 3.- Gobin YP; Viñuela-F; Gurian-JH; Guglielmi-G; Duckwiler-GR; Massoud-TF; Martin-NA. Treatment of large and giant fusiform intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils. *J.Neurosurg.* 1996;84,1,55-62.
- 4.- Mawad.E; Mawad K, Cartwright J, Gokasian Z. Long term histopathologic changes in canine aneurysms embolized with Guglielmi detachable coils. *AJNR*1995; 16:7-13.
5. Fraser W, Halbach V, Teitelbaum G, Smith T, Randall T, Higashida, Dowd C, Wilson Ch, Hieshima G. Endovascular platinum coils embolization of incompletely surgically clipped cerebral aneurysms. *Surg neurol.* 1994;41;4-8.
- 6.- Guglielmi G ,Viñuela F, Duckwiler G, Dion J, Lylyk P, Berenstein A, Strother Ch, Graves , Halbach V, Nichols D, Hopkins N, Ferguson R, Sepetka I. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J.Neurosurg.* 1992;77, 515-524.
- 7.- Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Eletrochemical basis, technique, and experimental results. *J:Neurosurg.* 1991; 75, 1-7.
- 8.- Guglielmi G. Viñuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J.Neurosurg.* 1991;75:8-14.

9.- Endo S, Furuichi S, Takaba M, Hirashima Y, Nishijima M, Takaku A. Clinica study of enlarged infundibular dilalation of the origin of the posterior communicating artery. *J.Neurosurg.* 1995;83:421-5

10.- Deruty R, Pelissou I, Mottolese C, Amat D. Long term outcome after treatment of the ruptured intracranial aneurysm: 73 cases admitted from day 0 to day 3 after subarachnoid haemorrhage. *Neurological Research* 1994;16:83-87

11.- Hodes J, Aymard A, Gobin P, Rufenacht D, Bien S, Reizine D, Gaston A, Merland J:J. Endovascular occlusion of intracranial vessels for curative treatment of unclippable aneurysms: report of 16 cases. *J.Neurosurg.*1991;75:694-701.

12.- Kamiya K, Nagai H, Koide K, Yamaschita N, Shimazu N. Peripheral anterior inferior cerebellar artery aneurysms. *Surg neurol.* 1994;42:46-51.

13.- Klingelhofer J, Sander D, Holzgraefe M, Bischoff Ch, Conrad B. Cerebral vasospasm evaluated by transcranial doppler ultrasonography at different intracranial pressures. *J. Neurosurg.* 1991;75:752-758.

14.- Leblanc R, Worsley K. Surgery of unruptured, asymptomatic aneurysms: a decision analysis. *Can J. Neurol. Sci.*1995;22:30-35.

15.- Meisel H, Rodesch G, Alvarez H, Lasjaunias P, Brock M. Use of GDC coils in treatment of inoperable aneurysms report of initial experiences. *Zentralbl-Neurochir.* 1995;56:27-33.

16.- Meyer F, Morita A, Puumala M, Nichols D, Medical and surgical management of intracranial aneurysms erratum appears en *Mayo clinic proc.* *Mayo clinic proc.* 1995;78:153-72.

17.- Marks M, Steinberg G, Lane B. Combined use of endovascular coils and surgical clipping for intracranial aneurysms. *AJNR Am-J-Neuroradiol.*1995;16:15-8.

18.-Mori K, Arai H, Nkajima K, Tajima A, Maeda M. Hemorheological and hemodynamic analysis of hypervolemic hemodilution therapy for cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1995;26:1620-6.

19.-Gurian J, Martin H, Kin W, Duckwiler G, Guglielmi G, Viñuela F. Neurosurgical management of cerebral aneurysms following unsuccessful or incomplete endovascular embolization. J.Neurosurg.1995;83:843-53.

20.- Ask-Upmark E, Ingvar D. A follow-up examination of 138 cases of subarachnoid hemorrhage. Acta med. Scand. 1950;138:15.

21.- Fisher CM Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980;6:1.

22.-Ostergard J. Hog -W. Incidence of multiple intracranial aneurysms. Influence of arterial hypertension. J.Neurosurg 1985;63:49-55.

23. Symonds CP: Contributions to the clinical study of intracranial aneurysms. Guy.s Hosp Res. 1923;73:139.

24 Symonds CP: Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Q. J.Med.1924;18:93.

25- Moniz E. Aneurysme intra-cranien de la carotide interne droite rendu visible par l'artériographie cérébrale. Rev.Otoneuroophthalmol 1933;11:746.

26.- Dandy WE: Intracranial aneurysm of the internal carotid: cured by operation. Ann surg 1938;107:654.

27.- Khilko VA. Zubkov. YN: Intravascular surgery in pathological states vascularized by the external carotid artery, and stenotic and occlusive processes of cerebral arteries. In Endovascular Neurosurgery. Leningrad Medicina 1982.;75-80.

28.- Hilal SK, Khandji AC, Chi TI, et al: Synthetic fiber-coated platinum coils successfully used for the endovascular treatment of arteriovenous malformations, aneurysms, and direct arteriovenous fistulas of the CNS. *AJNR. Am J Neuroradiol.* 1988;9:1030.

30.- Luessenhop AJ, Spence WT: Artificial embolization of cerebral arteries: Report of use in a case of arteriovenous malformation. *JAMA* 1960;172:1153-1155.

31.- Luessenhop AJ, Velasquez AC: Observations on the tolerance of the intracranial arteries to catheterization. *J.Neurosurg.* 1964;21:85-91.

32.- Gianturco C, Anderson JH, Wallace S: Mechanical devices for arterial occlusion. *AJR Am J. Roentgenol* 1975;124:428-435.

33.- Fogarty TJ, Granley JJ, Krause Rj, et al: A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg. Gynec Obstet.* 1963;116:241-44.

34.- Debrun G, Neuta HJ, Miller NR et al: Combining the detachable balloon technique and surgery in imaging carotid cavernous fistulae. *Surg Neurol.* 1989;32:3-10.

35.- DeBrun G, La cout P, Viñuela F. et al: Treatment of 54 traumatic carotid cavernous fistulas. *J.Neurosurg* 1981;55:678-692.

36.- DeBrun G, Fox A, Drake C et al: Giant unclippable aneurysms: treatment with detachable balloons. *AJNR Am J. Neuroradiol* 1981;2:167-173.

37.- Romodanov AP, Shcheglov VI: Intravascular occlusion of saccular aneurysms of the cerebral arteries by means of a detachable balloon catheter, in Krayenbuhl H(ed): *Advances and Technical Standards in Neurosurgery* New York, Springer-Verlag, 1982,pp25-49.

38.- Serbinenko FA: Balloon occlusion of cavernous portion of the carotid artery as a method of treating carotid-cavernous fistulae. *Vopr Neurokhir* 1971;6:3-9.

39.-Serbinenko FA: Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J.Neurolurg* 1974;41:125-145.

40.- Taki W, Handa H, Yamagata S, et al: Balloon embolization of a giant aneurysm using a newly developed catheter. *Surg Neurol.* 1979;12:363-365.

41.- Tognety F, Limoni P, Testa C, Aneurysm Growth and hemodynamic stress. *Surg neurol* 1983;20:74-78.

42-- Moniz E, Dias A, Lima A. La radio artériographie et la topographie cranio-encéphalique. *J.Radiologie.* 1928;12:72-82.

43.- Glynn LE. Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation. *J.Pathol Bact.* 1940;51:213-222.

44.- Carmichael R. The pathogenesis of non inflammatory cerebral aneurysms *J.Phathol Bact.* 1950;62:1-19.

45.- Ostergaard JR, Brunn-Petersen G, Kristensen BO. The C3-F gene in patients with intracranial saccular aneurysms. *Acta Neurol Scand.* 1986;74:356-359.

46.- McCormick WF, Acosta-Rue GJ. The size of intracranial saccular aneurysms. an autopsy study. *J.Neurolurg* 1970;33:422-427.

48.- Leblanc R, Lozano a, Van Der Rest M et al, Absence of collagen deficiency in familial cerebral aneurysms. *J. Neurosurg,* 1989;70:837-840.

49.- Ferguson GG: Turbulence in human intracranial saccular aneurysms *J. Neurosurg* 1970;33:485.

50.- Fox JL Intracranial aneurysms vol I. New York. Springer Verlag, 1983.

51.- Issam A. Awad, Current management of cerebral aneurysms
AANS Publications committee. 1993.

52.- L. Philip Carter, Robert F. Spetzler. Neurovascular Surgery
Intracranial aneurysms. McGraw-Hill inc. International edition 1995.

53.- I.N Hopkins. Neurosurgery clinics of north america.
Endovascular approach to central nervous system disease. July 1994.

54.- Pierot L, Boulin A, Castaing L, Rey A, Moret J. Selective
occlusion of basilar artery aneurysms using controlled detachable coils:
Report of 35 cases. Neurosurgery 1996;38:948-961.

55.- Schlote W, Gaus C. Histologic aspects from ruptured and
nonruptured aneurysms. Neurological research 1994;16:59-62.

56.- Schievink W, Wijidicks E, Piepgras D, Chu C, D fallon W
Whisnant. The poor prognosis of ruptured intracranial aneurysms of
the posterior circulation.

57.- Rinne J, Hermesniemi J, Niskanen Vapalahti M Management
outcome for multiple intracranial aneurysms. Neurosurgery.
1995;36:31-38.

58.- Yasargil. Microneurosurgery. New York. Ny. Thieme
Stratton; 1987.

59.- Nakagawa T, Hashi K. The incidence and treatment of
asymptomatic, unruptured cerebral aneurysms. J.Neuros. 1994;80:217-
223.

60.- Kassel NF, Torner J. Size aneurysmal rebleeding: A
preliminary report from the cooperative aneurism study.
Neurosurgery. 1983:13-479.

61.- Tenjin H, Fushiki S, Nakahara Y, Masaki H, Matsuo T,
Johnson CM, Ueda S. Effect of Guglielmi detachable coils on
experimental carotid artery aneurysms in primates. Stroke
1995;26:2075-80.

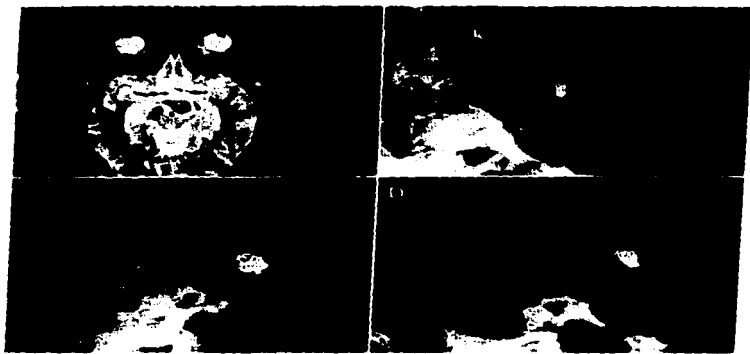
62.- Solis G, Saenz A. Hemorragia subaracnoidea aneurismática, manejo peroperatorio. Temas de Medicina Interna, Mc Graw Hill Interamericana; Vol. IV, 1996,177-194.

INDICE

| | |
|---|-----------|
| ANTECEDENTES _____ | 1 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA _____ | 31 |
| OBJETIVOS _____ | 31 |
| METODOLOGIA _____ | 32 |
| TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS _____ | 33 |
| RESULTADOS _____ | 34 |
| DISCUSION _____ | 38 |
| CONCLUSIONES _____ | 41 |
| BIBLIOGRAFIA _____ | 43 |
| ANEXOS _____ | 44 |



En esta figura se muestran distintos tipos de coils, en diferentes diámetros.

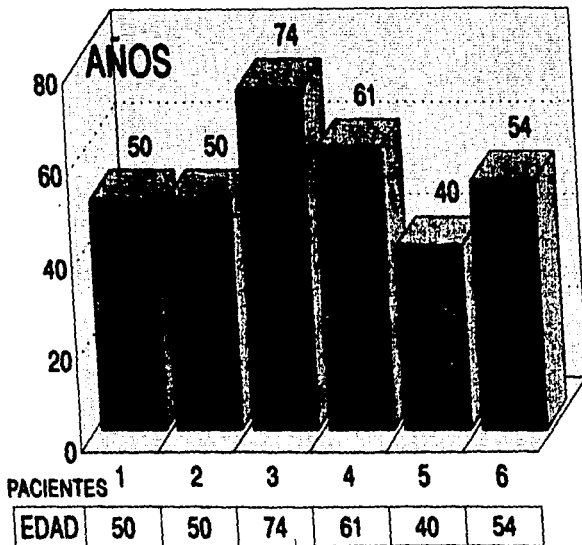


En la presente figura se muestran los estudios de imagen de un paciente con aneurisma de la arteria basilar. A. observen la imagen real del saco aneurismático del aneurisma. B. proyección lateral de estudio angiográfico observando el aneurisma. C. colocación de coils. D. control post. embolización.

ANEXOS

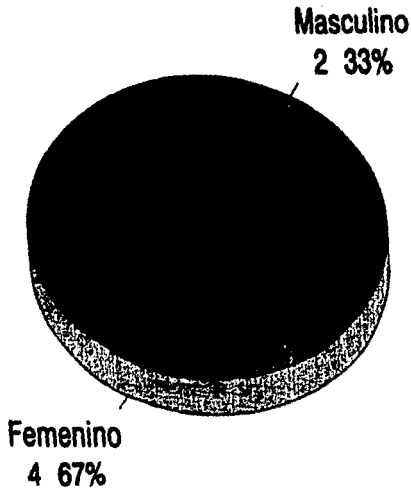
PRESENTACION POR EDAD

Manejo de aneurismas con coils



SEXO

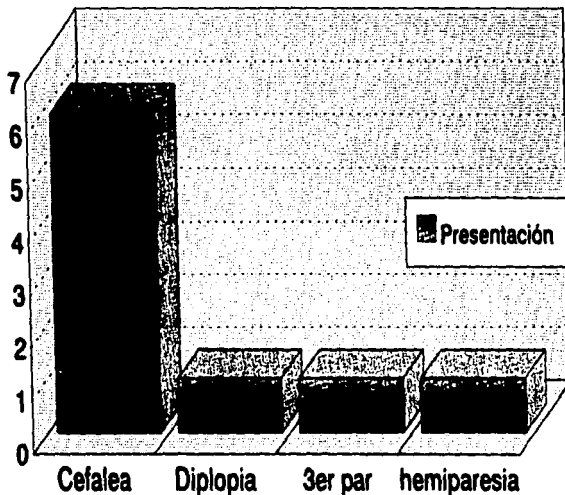
Manejo de aneurismas con coils



Sexo

PRESENTACION CLINICA

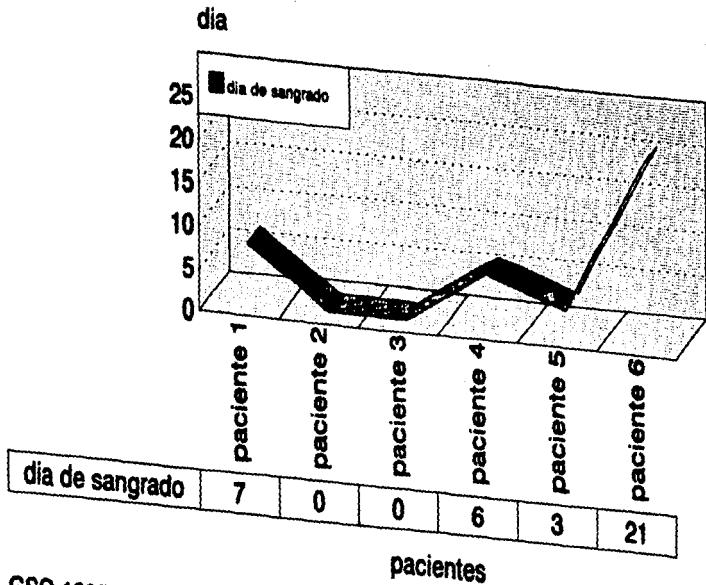
Manejo de aneurismas con coils



| Presentación | Cefalea | Diplopia | 3er par | hemiparesia |
|--------------|---------|----------|---------|-------------|
| Presentación | 6 | 1 | 1 | 1 |

DIA DE SANGRADO

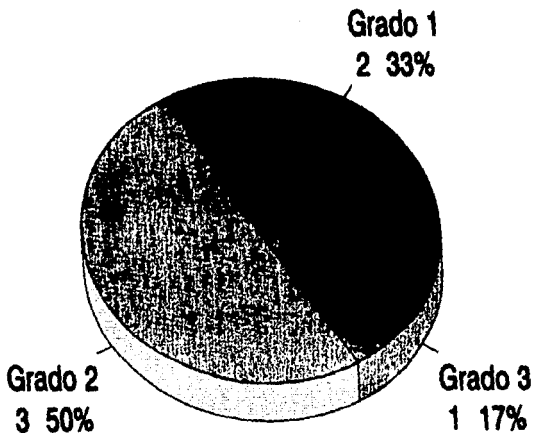
Manejo de aneurismas con coils



GSG 1997 G:4

HUNT Y HESS

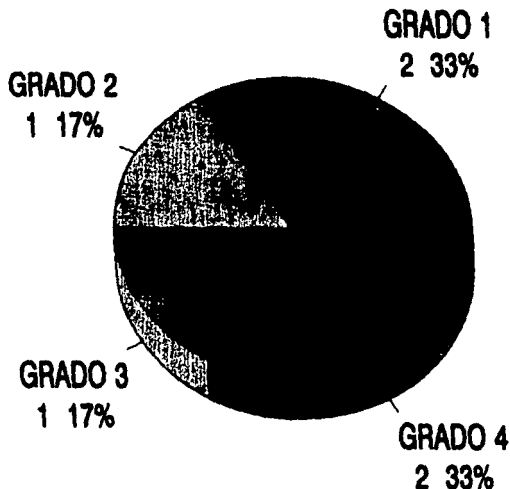
Manejo de aneurismas con coils



Clasificación de Hunt y Hess

ESCALA DE FISHER

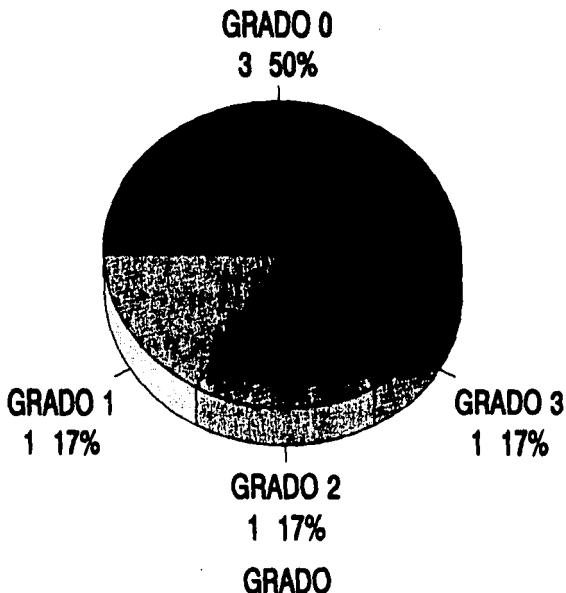
MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS



GRADOS

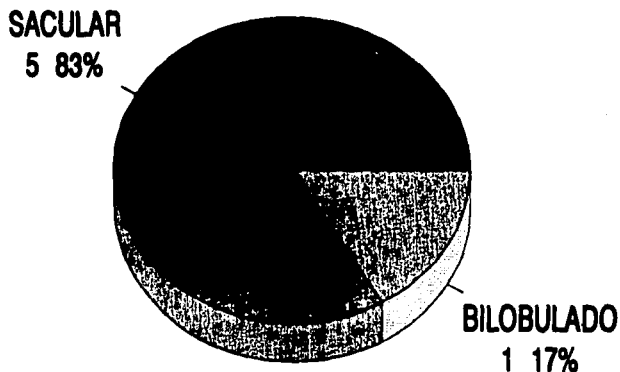
GRADO DE VASOESPASMO

MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS



FORMA DEL DOMO

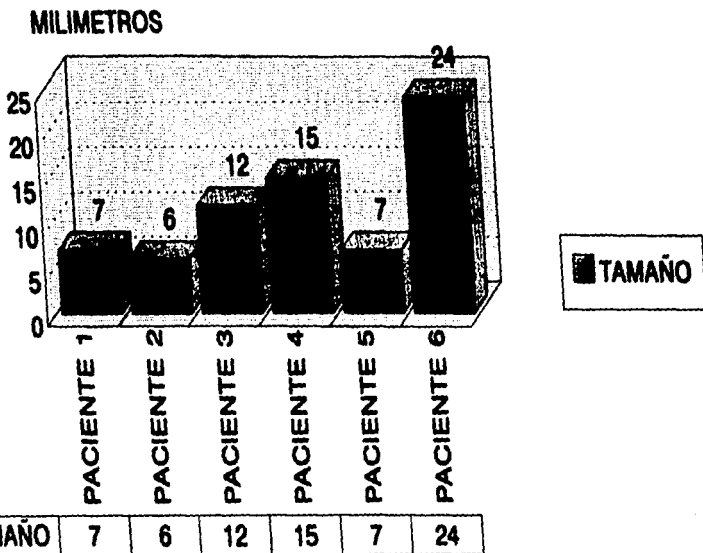
MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS



FORMAS

TAMAÑO DEL DOMO

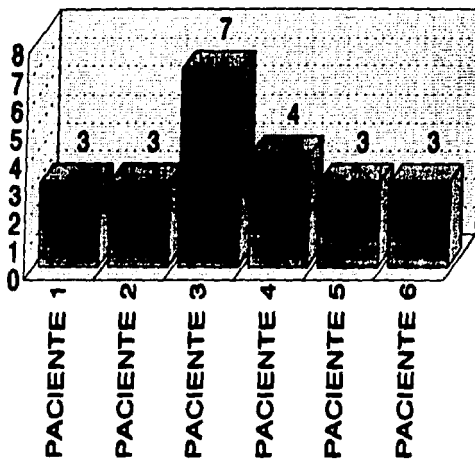
MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS



TAMAÑO DEL CUELLO

MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS

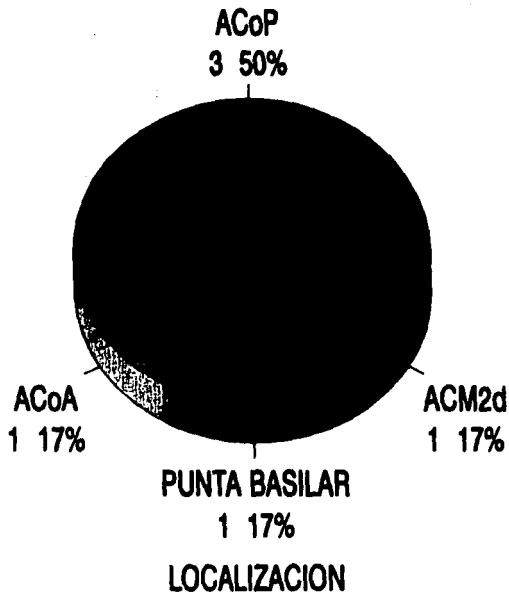
MILIMETROS



| TAMAÑO | 3 | 3 | 7 | 4 | 3 | 3 |
|--------|---|---|---|---|---|---|
|--------|---|---|---|---|---|---|

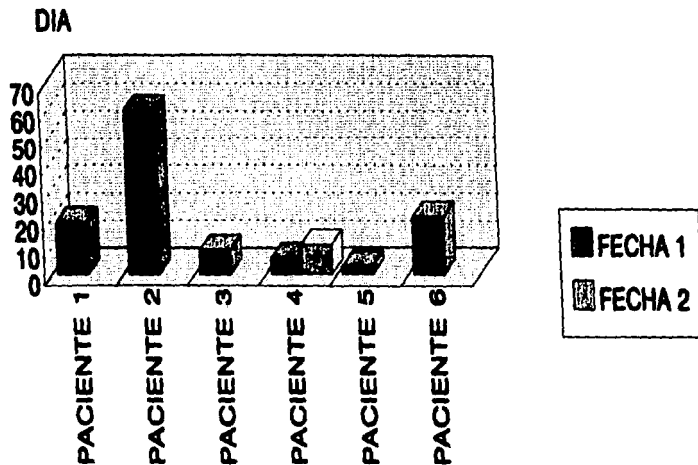
LOCALIZACION

MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS



DIA DE EMBOLIZACION

MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS

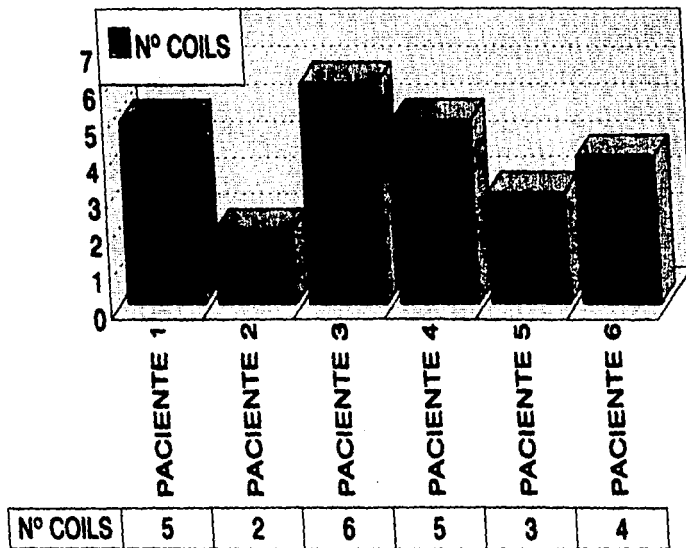


| | | | | | | |
|---------|----|----|---|----|---|----|
| FECHA 1 | 19 | 60 | 9 | 6 | 3 | 21 |
| FECHA 2 | | | | 11 | | |

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

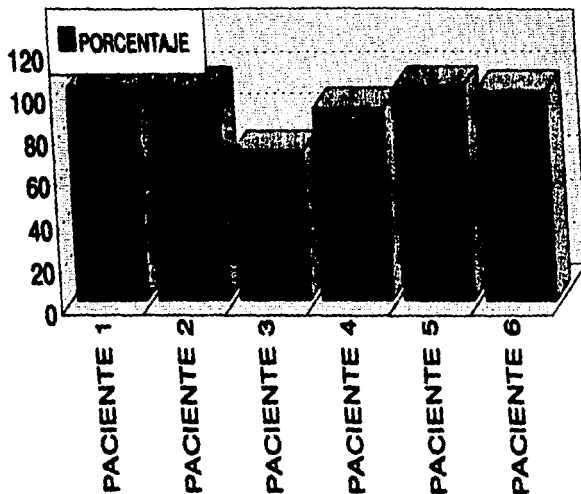
NUMERO DE COILS

MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS



PORCENTAJE DE OCLUSION

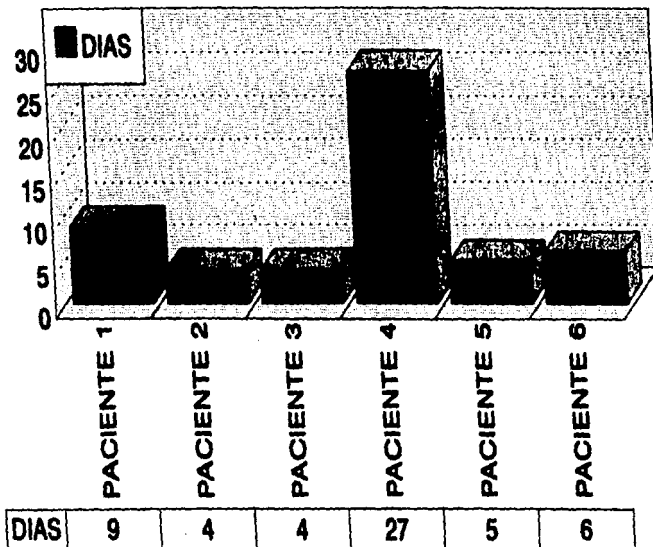
MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS



| PORCENTAJE | 100 | 100 | 70 | 90 | 100 | 98 |
|------------|-----|-----|----|----|-----|----|
|------------|-----|-----|----|----|-----|----|

DIAS DE HOSPITALIZACION

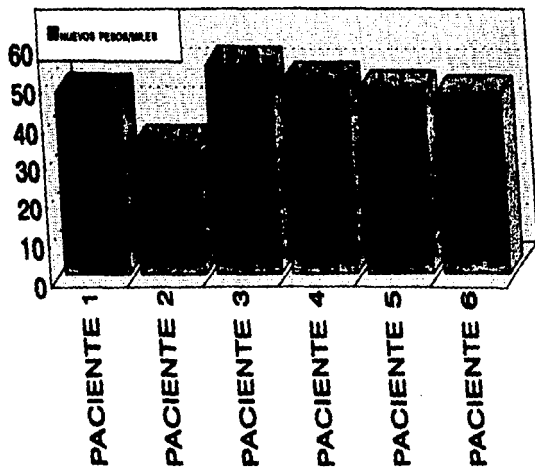
MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS



COSTO/PACIENTE/COILS

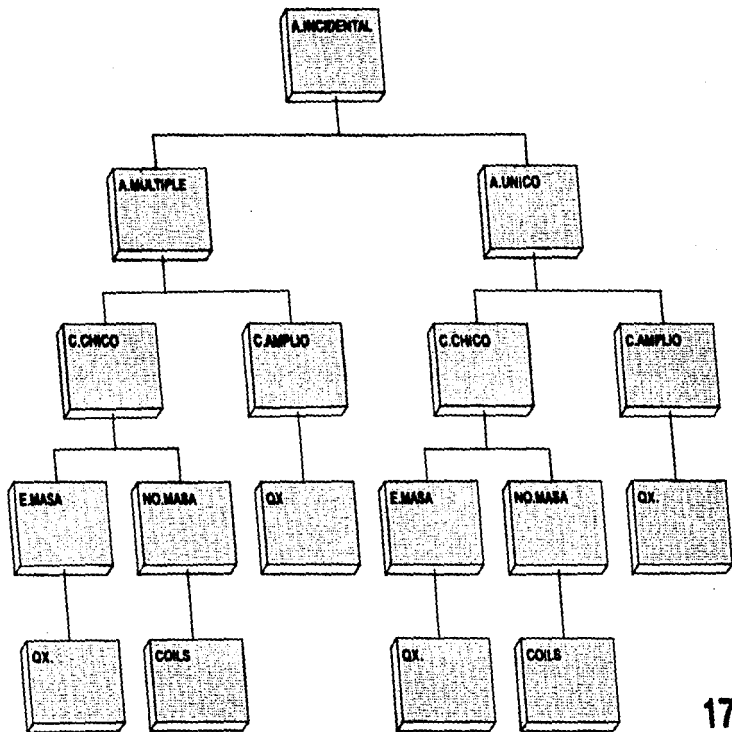
MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS

MILES

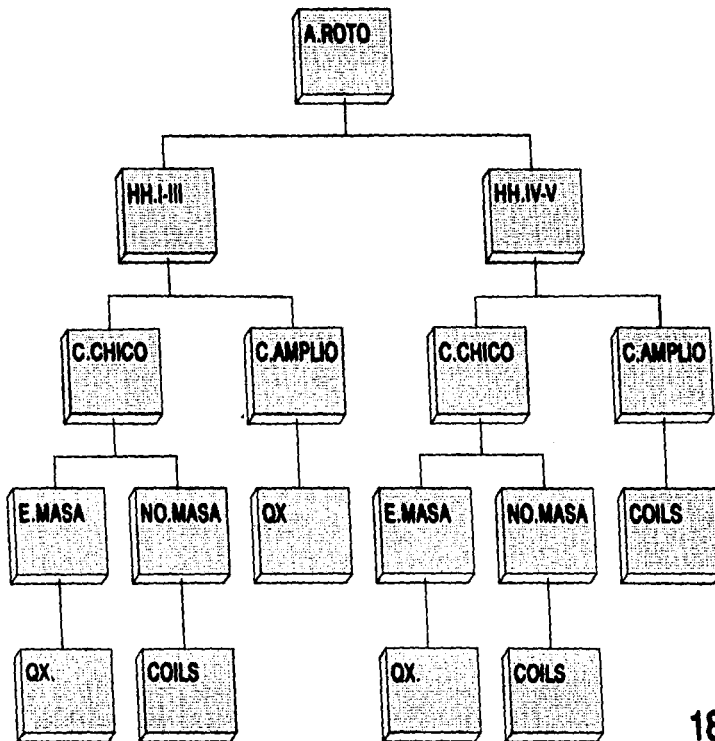


| NUEVOS PESOS/MILES | 47 | 34 | 54 | 50 | 48 | 47 |
|--------------------|----|----|----|----|----|----|
|--------------------|----|----|----|----|----|----|

ALGORITMO DE MANEJO



ALGORITMO DE MANEJO



EVOLUCION

MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS

Tabla 2

| PACIENTES | ASINTOMATICO | AFASIA | COMA Glasgow 5 |
|------------|--------------|--------|-------------------|
| paciente 1 | | ***** | |
| paciente 2 | ***** | | |
| paciente 3 | ***** | | |
| paciente 4 | | | ***** |
| paciente 5 | ***** | | |
| paciente 6 | ***** | | |

COMPLICACIONES

MANEJO DE ANEURISMAS CON COILS

Tabla 3

| PACIENTES | NINGUNA | ASA INTRALUMINAL | RUPTURA DE ANEURISMA | COMA |
|------------|---------|---------------------|-------------------------|-------|
| paciente 1 | ***** | | | |
| paciente 2 | | ***** | | |
| paciente 3 | ***** | | | |
| paciente 4 | | | ***** | ***** |
| paciente 5 | ***** | | | |
| paciente 6 | ***** | | | |