

112428 2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
'DR. MANUEL VELASCO SUAREZ'
SUBDIRECCION DE NEUROIMAGEN Y
TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLOGICA

ANEURISMAS INTRACRANEALES MULTIPLES:
TRATAMIENTO COMBINADO ENDOVASCULAR Y
MICROQUIRURGICO.

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
SUBESPECIALIDAD EN TERAPIA
ENDOVASCULAR NEUROLOGICA
P R E S E N T A
DR. JOSE RAUL NERI ALONSO

DIRECTOR DE TESIS: DR. MARCO A. ZENTENO C.
ASESORES: DR. EDGAR NATAL VERA
DR. SERGIO GOMEZ LLATA



MEXICO, D. F.,

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

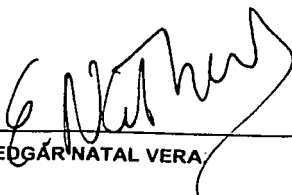
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.


**PRINCIPALES
TUTORES
DE LA TESIS**



DR. MARCO ZENTENO C.



DR. EDGAR NATAL VERA



**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.**



**INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROQUIRUGIA
DIRECCION DE INVESTIGACION**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DEDICATORIAS.

A Dios por mostrarme el camino para ayudar a mis pacientes.....

A mis Padres por el amor y apoyo invaluable que siempre me han dado.....

A mi Esposa Ana Xóchilt que con su amor me ha dado razones para ser mejor cada día.....

A mis Hijos Raúl y Nicole, mis dos luceros que iluminan mi destino, los amo.....

A Ana, Oscar, Jorge y Tere, nunca los olvido...

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía por darme la oportunidad de formar parte de éste inmenso universo de las Neurociencias, ahora seré siempre parte de él.....

A Usted Maestro, Don Manuel Velasco Suárez por permitirle a mi alma reflejarse en la suya, gracias por tantas cosas, lo extraño.....

AGRADECIMIENTOS.

Al Dr. Marco A. Zenteno C. por sus enseñanzas, por mostrarme lo que debo y no debo hacer.....

Al Dr. Edgar Natal Vera, por su paciencia, su amistad y su apoyo en la revisión del presente trabajo.

Al Dr. Sergio Gómez Llata, por sus enseñanzas, su amabilidad, su escepticismo.....

A mis compañeros Héctor Manuel, Fernando y Jesús, con quienes compartí las ilusiones, el trabajo, las ideas, los conocimientos y los compromisos, gracias por tantas cosas valiosas que me enseñaron.....

Al Dr. Jorge Balderrama B. por la sinceridad de sus palabras y la claridad de su pensamiento.....

A Enrique Rossette nuestro técnico angiografista por todo lo que me enseñó, detalles que hacen la diferencia entre ser uno más o ser el mejor.....

Al personal de enfermería por su paciencia y disposición al trabajo, hicimos un gran equipo.....

A las secretarías, Verónica, Alicia, Cristina, Diana y Adela quienes mostraron siempre disposición y amabilidad, gracias por tolerar mis prisas y resolver mis aprietos.....

Al Dr. Ignacio Ruiz, quién vió en mí a un loco que renunció a todo por la grandeza de formar parte de éste instituto y me brindó todo su apoyo y su amistad, estoy en deuda con usted.....

A Magdalena por su apoyo, su confianza, su amistad.

ÍNDICE.

1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCIÓN.....	2
3. MARCO TEÓRICO (ANTECEDENTES)	
3.1- Definición e historia.....	3
3.2. Epidemiología e Historia Natural.....	4
3.2.1. Aneurismas Rotos y No rotos.....	4
3.3. Anatomía de Aneurismas Intracraneales.....	6
3.4. Clasificación de Aneurismas Intracraneales	
3.4.1. Aneurismas Saculares.....	9
3.4.2. Aneurismas No Saculares.....	10
3.5. Métodos de Diagnóstico.....	16
3.6. Tratamiento.....	21
3.6.1. Quirúrgico.....	21
3.6.2. Terapia Endovascular Neurológica.....	28
3.6.3. Tratamiento Combinado Microquirúrgico y	
Endovascular para Aneurismas Intracraneales.....	30
3.6.4. Selección de Pacientes Individuales.....	33
3.6.5. Tratamiento de Aneurismas Intracraneales Múltiples.....	35
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	36
5. HIPÓTESIS.....	36
6. JUSTIFICACIÓN.....	37
7. OBJETIVOS Y METAS.....	38
8. MATERIAL Y MÉTODOS.....	39
8.1. Criterios para incluir a un paciente en el estudio.....	40
8.2. Criterios para excluir a un paciente del estudio.....	40
8.3. Criterios de eliminación.....	40
8.4. Análisis estadístico.....	40

9. RESULTADOS.....	41
9.1. Análisis descriptivo.....	41
9.2. Análisis de significancia estadística.....	42
10. DISCUSIÓN.....	45
11. CONCLUSIONES.....	50
12. TABLAS Y GRÁFICAS.....	52
13. IMÁGENES DE CASOS CLINICOS.....	73
14. BIBLIOGRAFÍA.....	84
15. ANEXOS.....	91

1) RESUMEN.

La terapia endovascular neurológica (TEN) ha mostrado eficacia semejante a la cirugía en la exclusión del aneurisma de la circulación cerebral, sin embargo aún hay controversia en sus criterios de selección. Un problema es la dificultad en el control de las variables, lo que impide la posibilidad de estudios comparativos entre ambas técnicas. El objetivo de éste trabajo es establecer un modelo de trabajo conjunto entre la Neurocirugía y la TEN, en la toma de decisiones para el tratamiento de aneurismas intracraneales, para disminuir el riesgo, los eventos y complicaciones quirúrgicas así como la estancia intra hospitalaria. Estudio abierto, comparativo retro y prospectivo, realizado en pacientes del INNN y otros hospitales por el mismo equipo de trabajo de enero de 1999 a diciembre del 2001 y que reúnen los criterios de inclusión. Se estudiaron 46 pacientes, 9 hombres y 37 mujeres, edad promedio 55 años (28-77), con 123 aneurismas (2.7 por paciente), la localización fue predominantemente la circulación anterior (94%). El tamaño fue < 10 mm en 88 (75%) aneurismas, 11-24 mm en 22 (18%) y > 25 mm en 9 (7%); aneurismas rotos fueron 37 (30%). Con hemorragia subaracnoidea (HSA) en 38 pacientes. Se trataron 41 pacientes, 25 (61%) solamente por cirugía, 9 (22%) por TEV, 7 (17%) manejo combinado (quirúrgico y endovascular) y 5 pacientes no se trataron por decisión neuroquirúrgica. De los pacientes tratados con TEN, el 90% fue oclusión total, el 7% oclusión del 95% o más y el 2% menos del 95%. De los tratados por cirugía y con angiografía de control (19 pacientes), 68% fue oclusión total y 32% fue incompleta. Las complicaciones fueron 8 con TEN y 18 por vía quirúrgica. La mortalidad quirúrgica fue del 8% y con TEN del 0%. Comparando los pacientes con Hunt y Hess de 0-3 tanto quirúrgicos como endovasculares y el Glasgow Outcome Scale (quitando los de 4-5, que por su misma condición clínica tienen peor pronóstico) La TEN tiene mejor pronóstico ($p < 0.04$) y menor morbilidad postratamiento ($p = 0.032$). La estancia intrahospitalaria fue en promedio de 26 días en los quirúrgicos, 10 días en los tratados con TEN y 16 días los combinados ($p = 0.022$).

CONCLUSIONES: Entre los pacientes con Hunt y Hess de 0-3 tanto quirúrgicos como endovasculares la TEN tiene menor morbilidad postratamiento y mejor pronóstico medida a través de las escalas de GOS y Rankin además menor tiempo intrahospitalario, y menor número de reintervenciones. No obstante que el porcentaje de oclusión no es comparable porque es posible tratar parcialmente el aneurisma con TEN y reducir en 80% el riesgo al proteger el principal sitio de sangrado (el domo), no así con cirugía que tratamiento incompleto no solo no lo disminuye sin que aumenta el riesgo de sangrado, nosotros encontramos significancia estadístico ($p = 0.038$) al comparar el tratamiento quirúrgico y el endovascular cuando solo se incluyeron los aneurismas tratados y con angiografía de control tratamiento). Sin embargo debido a la escasez de pacientes seleccionados para tratamiento combinado no es posible demostrar hasta el momento el beneficio del tratamiento combinado y la elección de los pacientes bajo los criterios ya comentados. Los AIM pueden ser un modelo de tratamiento combinado endovascular y microquirúrgico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2) INTRODUCCIÓN.

Los aneurismas intracraneales son una patología frecuente en el INNN; Su presentación clínica habitual es con hemorragia subaracnoidea (HSA) no traumática, que se presenta en aproximadamente 80-90 casos por año en ésta institución, de los cuales dos terceras partes ingresan por el servicio de urgencias (el 4% de los ingresados en este servicio) y en un 5-7% se encuentran en forma incidental en estudios de imagen. Estos pacientes son inicialmente estudiados con tomografía computada (TC), lo que aunado a la clínica, permite establecer el diagnóstico de HSA no traumática. La angiografía por sustracción digital (ASD) es el método considerado como Estándar de Oro para el diagnóstico de esta entidad. Permite ubicar la localización del aneurisma, así como su forma, tamaño, multiplicidad, la orientación del domo, las características anatómicas del cuello, el índice aneurismático, la hemodinamia (entrada y salida del flujo), su volumen, fenómenos asociados tales como vasoespasmos y colateralidad, datos importantes en la planeación y abordaje del aneurisma. La panangiografía cerebral de 4 vasos sigue siendo la técnica más válida para el diagnóstico de lesiones vasculares del sistema nervioso, a pesar de ser invasivo, permanece como el método de elección sobre la Angiotac, la TC, la Angioresonancia o el Doppler, dada su mayor precisión hemodinámica. La demostración imagenológica de aneurismas intracraneales múltiples se ha incrementado con el advenimiento de nuevas técnicas de adquisición y procesamiento de imágenes, permitiendo ofrecer a los pacientes un mejor y más preciso diagnóstico, para el tratamiento más adecuado. El tratamiento tradicional ha sido la microcirugía, sin embargo a partir de los 90's, el abordaje endovascular ha mostrado grandes avances y mejores resultados para lesiones aneurismáticas localizadas en ciertos sitios o con características bien definidas, siendo un procedimiento de mínima invasión. Por otro lado, el tratamiento para aneurismas no rotos es controversial, en el caso de los AIM uno habitualmente es el que sangró, pero los demás deben ser tratados o no y por qué método, es una pregunta que sigue en el aire.

3) MARCO TÉORICO (ANTECEDENTES).

3.1.- DEFINICION E HISTORIA:

La palabra aneurisma proviene del griego *ana* (de un lado a otro) y *eurys* (ancho), ensanche o dilatación. Bolsa formada por la dilatación o rotura de las paredes de una arteria o vena y llena de sangre circulante. Son dilataciones segmentarias localizadas de la pared arterial^(1,2,3). Aunque Imhotep, 2725 años A.C. realizó la primera descripción de un aneurisma arterial en humanos, en el Papiro de Ebers en el antiguo Egipto, no fue hasta el siglo II D.C. cuando Galeno utilizó el término para describir el ensanchamiento patológico de las arterias^(1,2). en su formación, crecimiento y ruptura se interrelacionan factores genéticos, anatómicos, hemodinámicos y degenerativos^(1,5). Morgagni, en 1761 reportó el primer caso de aneurisma cerebral, la primera descripción patológica se atribuye a Francisci Biumi, quien en 1778 reportó en una autopsia el caso de un aneurisma intracraneal roto⁽¹⁾. La primera descripción clínica de la ruptura de un aneurisma fue realizada por Blackall en 1813 en una mujer de 20 años cuya autopsia reveló un aneurisma roto de la bifurcación basilar⁽⁶⁾. A fines del siglo XIX y principios del XX, Hutchinson fue el primero que diagnosticó un aneurisma cerebral en un paciente⁽⁶⁹⁾, Gull, Bartholow, Beadles y Fearnside hicieron una notable contribución con sus descripciones clínicas detalladas⁽¹⁾. En 1891 Quincke, aportó a la clínica la punción lumbar como herramienta en el diagnóstico de enfermedades del sistema nervioso⁽⁷⁾. En 1923 Sir Charles Symonds, designó a la hemorragia subaracnoidea como una entidad clínica de importancia⁽¹⁾. En 1927 Egas Moniz, desarrolló la arteriografía cerebral por punción carotídea percutánea, con lo cual fue posible llegar a un diagnóstico exacto⁽⁸⁾ y en 1933 el mismo Moniz⁽⁹⁾, al mismo tiempo que Dott y Tonnis⁽¹⁰⁾, mostraron las primeras angiografías de aneurismas intracraneales. El tratamiento quirúrgico de éstas lesiones ha encontrado sus mejores exponentes en el siglo XX, Dandy, Dott, Albright, Olivecrona, McConnell con la cirugía macroscópica, Kurze, Gillingham, Drake, Pool, Yasargil, Suzuki y Sugita con la microneurocirugía y Serbinenko, Higashida, Halbach, Merland, Casasco, Viñuela, Zenteno, Guglielmi, y Moret entre otros con la terapia endovascular neurológica.

3.2.- EPIDEMIOLOGIA E HISTORIA NATURAL.

La prevalencia de aneurismas en series de autopsias va desde 0.2 a 8%, actualmente se estima que en la población general del 2 al 5% de los individuos son portadores de aneurismas. El aneurisma se rompe en menos del 1% de la población y del 0.4 al 0.6% de todas las muertes son por ruptura del mismo. La incidencia anual de HSA se estima de 10 a 11 por 100.000 habitantes y la ruptura de aneurisma representa del 75 al 80% de las causas no traumáticas de HSA, en E.U. se presenta en 21,000 pacientes por año y se asocia a una morbilidad y mortalidad combinada entre el 50 y 65%. (1,7,46). La mayor incidencia de aneurismas de 51-64% ocurre entre los 40 y 60 años con un pico a los 55 años. Un 20% de los aneurismas se presentan entre los 15 y 45 años. Aunque algunos autores reportan incidencia de 72 % en mayores de 50 años y 16% en mayores de 70 años. Inagawa (1990), concluye que la incidencia de aneurismas múltiples en pacientes ancianos es similar que en jóvenes. Un 20% de los aneurismas rotos corresponden al sexo femenino. Las mujeres son propensas a los aneurismas de la arteria carótida intracraneal (3:2), especialmente en el segmento cavernoso (71%), segmento oftálmico (77%) y del segmento comunicante (68%). Los varones son susceptibles a los de la comunicante anterior (3:2) y los aneurismas de la cerebral media tienen igual incidencia por sexo (5,14,31,32). La incidencia de aneurismas intracraneales en más de un miembro de la familia es rara, sin embargo, hay reportes de pacientes con importante historia familiar en donde se sospecha cierta predisposición genética asociada a factores degenerativos vasculares. **La incidencia de aneurismas múltiples (AIM)** en pacientes con historia familiar de aneurismas es mayor que en la población general, el pico ocurre en la 4a. década de la vida y la edad promedio de ruptura de aneurisma en pacientes con aneurismas familiares es menor que en el resto de la población, de tal forma que a los 50 años el 70% de estos pacientes han presentado un sangrado en comparación con el 40% de los casos esporádicos (32,33). Los aneurismas en la infancia son raros y en diversas series representan del 0.6 al 2% del total de aneurismas(54).

3.2.1.- ANEURISMAS ROTOS Y NO ROTOS.

El primer síntoma clínico de un aneurisma es usualmente resultante de la HSA, también llamada apoplejía aneurismática por Bramwell (1934), que da como manifestación cardinal, la más intensa cafalea, náuseas, vómitos, rigidez de nuca, hasta pérdida del estado de alerta y coma (100). Existen diversas series que analizan la evolución de esta entidad ya que la ruptura de aneurismas se asocia con un alto riesgo

de muerte subsecuente o discapacidad. Varios autores han evaluado la evolución de los aneurismas rotos, Ask-Upmark e Ingvar en 1950, Pakarinen 1967, el Primer Estudio Cooperativo de 1958, el de 1964 (Locksley)⁽¹⁰⁰⁾, el de 1984, el de 1990 y el de 1998 ^(110,111) son algunos de los estudios más representativos. La mortalidad en el estudio cooperativo de 1958-1965 en el día uno fué del 10%, en la primera semana el 27%, dentro del primer mes el 49% y a los 6 meses el 61% ⁽¹⁴⁾. Los aneurismas pueden presentarse de diversas formas, siendo la más común el sangrado que puede tener diferentes características. La HSA, es la forma de presentación más común de ruptura de un aneurisma y estos representan de un 51 a 80%, dependiendo de la serie, de las causas no traumáticas de HSA ^(3,4, 100), la incidencia de ésta hemorragia en los Estados Unidos es de 6-16 por 100,000 dependiendo de la serie, Alter encontró en Fargo N.D. en 1965, 16 por 100,000 y Broderick encontró en Greater, Cincinnati en 1988 6 por 100,000 ⁽⁵⁵⁾. El riesgo de HSA en la población abierta es de 2% por año ⁽⁶⁹⁾. Otras causas de HSA espontánea son las malformaciones vasculares intracraneales o espinales (4-5%), angiopatías o vasculitis que afectan el sistema nervioso central, disecciones arteriales, infecciones, desordenes sanguíneos o de la coagulación, infartos hemorrágicos arteriales y venosos, tumores, intoxicaciones y de un 15 a 20% de las HSA se desconoce la causa a pesar de realizar una exhaustiva búsqueda ^(4,56). La HSA se asocia a hemorragia intraparenquimatosa en un 20 a 40% de los casos, con la hemorragia intraventricular en un 15 a 40% y con sangrado subdural de un 2 a 5%. Aunque del 5-10% de los casos no se visualiza la HSA en la TC dentro de las primeras 48 hrs. del sangrado, entonces una punción lumbar es mucho más útil ^(56,59). En Norte América se estima que la tasa anual de HSA por aneurisma es de 10 a 28 por 100.000 habitantes, reportándose alrededor de 28.000 casos de ruptura de aneurismas por año ^(14,46). De un 10 a un 15% de los pacientes mueren antes de llegar al hospital y al cabo de la primera semana del sangrado el 15-27% de los pacientes habrán fallecido, siendo las primeras causa de muerte el resangrado y el vaso espasmo arterial repartidos en proporciones iguales⁽¹⁴⁾, El riesgo de resangrado es de 38% aproximadamente en pacientes sin tratamiento definitivo y de un 20 a 30% de los casos resangran en las dos primeras semanas; el 4% en las primeras 24 hrs., el 16% a las 2 semanas, 50% a los 6 meses y 3% al año, con una tasa de mortalidad del 70% ^(4,57,58). La tasa de sangrado por año en aneurismas rotos y no rotos es igual y es de 1% anual ⁽⁴⁶⁾. El espasmo arterial ocurre entre los días 5 y 12, con una incidencia angiográfica de 60 a 70%, con síntomas neurológicos en el 30%, provocando la muerte

en un 7% de los pacientes y secuelas severas en otro 7%. La mortalidad a los 30 días oscila entre el 35 al 45%. Los sobrevivientes que no son tratados en forma definitiva y que logran pasar el periodo de 6 meses (mortalidad acumulativa del 60%) quedarán en riesgo de resangrado de 3.5% anual durante la primera década. Por otra parte los aneurismas no rotos identificados angiográficamente se romperán a una tasa anual de 1 a 2% para el aneurisma asintomático y de 6.25% para el sintomático⁽¹⁴⁾. A pesar de los avances en el tratamiento, el pronóstico global continua siendo pobre, de tal forma que un 50% de los sobrevivientes tendrán secuelas mayores y solo un tercio logran recuperarse a su condición preexistente. De tal forma que la HSA secundaria a ruptura de aneurismas es una enfermedad devastadora, con compromiso estimado de 21.000 pacientes al año en los Estados Unidos de Norte America que lleva a consecuencias adversas como: muerte o inválidez de más del 50% de los pacientes, millones de dólares son gastados en cuidados médicos, tratamiento y rehabilitación; pérdida de ingresos por discapacidad o muerte prematura⁽⁴⁶⁾. El riesgo quirúrgico de sangrado en aneurismas no rotos en casos con AIM no se ha estudiado a fondo, sin embargo, Heiskanen (1981), refiere en un estudio de seguimiento 10 años que la mortalidad secundaria a HSA de aneurismas no rotos previamente diagnosticados y no tratados fué de 11.5%. y el riesgo de mortalidad quirúrgica cuando se opera un aneurisma no roto es de 3% ^(62,63,64).

3.3.- ANATOMIA DE ANEURISMAS INTRACRANEALES.

Los aneurismas saculares se presentan casi exclusivamente en las bifurcaciones mayores del polígono de Willis o de las principales arterias que salen de este⁽⁵⁾ y siguen los tres principios anatómicos descritos por Rhoton^(31,32):

- 1º. El aneurisma nace del sitio donde sale una rama del vaso de origen.**
- 2º. Los aneurismas nacen en una curva o un lugar de cambio de dirección del vaso del origen.**
- 3º. El aneurisma se orienta en la dirección que el flujo de sangre debería seguir si la curva en el sitio del aneurisma no estuviera presente ^(31, 32).**

Como consecuencia de lo anterior los aneurismas están entre las ramas mayores de las bifurcaciones, con el domo del aneurisma expandido en la dirección del golpe hemodinámico del flujo sanguíneo de la arteria principal ⁽¹⁰⁰⁾. Generalmente son esféricos, pero expansiones asimétricas de la pared lo pueden hacer bilobulados o multilobulados. Un aneurisma se divide en tres porciones :

- 1) **Cuello**
- 2) **Cuerpo (saco o fondus)**
- 3) **Domo o cúpula (12).**

La ruptura de los aneurismas ocurre en un 84% de los casos en el domo, 14% en el cuerpo y 2% en el cuello (14,35,61,40). Se han identificado diferencias entre las arterias sistémicas y las cerebrales de mediano calibre. Las primeras están formadas por endotelio, lámina elástica interna, capa muscular media, lámina elástica externa y la adventicia. En las arterias cerebrales las capas muscular y la adventicia son más delgadas y no existe lámina elástica externa ni vasa vasorum, además existe una delgada capa de colágena que separa el endotelio de la lámina elástica interna. Las fibras musculares de las arterias de mediano calibre forman colágena y elastina. La elastina brinda al vaso su capacidad de resiliencia tensil y la colágena le confiere a la adventicia protección y soporte. La capa muscular de las arterias cerebrales está formada por músculo liso orientado en forma circular y oblicua y tiene escasa colágena y casi sin fibra elástica, así mismo, la adventicia tiene escasas fibras de colágena en forma longitudinal y no está soportada por tejido circundante (35,36).

Histológicamente los aneurismas muestran:

1. **La capa muscular ausente o muy disminuida.**
2. **La lámina elástica interna ausente o disminuida.**
3. **La adventicia es fibrótica.**
4. **Ausencia de capa muscular y elástica interna a nivel del cuello.**
5. **Cambios ateroscleróticos a veces presentes en la arteria principal.**
6. **La superficie interna carece por lo regular de una lámina endotelial intacta, excepto en lesiones pequeñas.**
7. **Presencia de células espumosas, lipófagos y cristales de colesterol**
8. **Pueden existir trombos en diferentes etapas en la luz del aneurisma (14,36,37,38.).**

Forbes (1930), propone que los aneurismas resultan de un defecto congénito de la capa muscular y que están presentes al momento del nacimiento; Stehbens, Hassler y Ferguson publicaron que los aneurismas son el resultado de la interacción de factores anatómicos, hemodinámicos y degenerativos (1,14). Los aneurismas se forman bajo los principios anatómicos descritos por Rhoton y se asocian a entidades degenerativas adquiridas, como resultado del stress hemodinámico, sobre todo en los sitios de bifurcación donde hay ruptura en la continuidad de la media permitiendo un contacto

directo entre la adventicia y la íntima, de tal forma que la íntima se extruye a través de la pared del vaso cubierta solo por la adventicia (100). Estos defectos se encuentran en los ápices y ángulos laterales de las ramas arteriales. Hacia los ángulos laterales y menos extendido hacia los ápices de bifurcación hay parches de íntima gruesa, esto es característico de la fragmentación de la lámina elástica interna y aumento del colágeno con colección de macrófagos y depósitos de colesterol (1,14). Se han propuesto varios modelos experimentales para tratar de explicar el crecimiento y ruptura de los aneurismas. El golpe axial del flujo sanguíneo provoca crecimiento y ruptura de los aneurismas, stress hemodinámico que es mayor a nivel de las bifurcaciones que en la arteria principal o sus ramas y produce una destrucción local en la lámina elástica interna formándose una pequeña bolsa o hendidura. El crecimiento del aneurisma está dado por la turbulencia dentro del saco y por la vibración de la pared lo que produce degeneración de la pared con los cambios histológicos antes mencionados, se refiere la existencia de un inflow (flujo de entrada) y de un outflow (flujo de salida). La ruptura del aneurisma ocurre como resultado de fallas físicas cuando el stress dentro de la pared excede la fuerza combinada de sus componentes estructurales. El aneurisma se hace susceptible a ruptura a partir de 4mm (30,31,32,33). **INFUNDIBULO:** Pequeñas dilataciones de forma piramidal, menores de 3mm en su diámetro mayor, localizadas en el origen de una arteria con arterias pequeñas naciendo de su porción apical, se observa en un 27% de las angiografías cerebrales, está presente en un 7 % de la población y su incidencia aumenta con la edad(14). El más común es el de la arteria comunicante posterior (92%) pero también pueden observarse en la arteria coroidea o en la oftálmica; coexisten con un aneurisma en 46%. Hay reportes de ruptura que causan HAS, así como la transformación de en verdaderos aneurismas (4,34,72). La dilatación infundibular se diferencia de la anterior en que es mayor de 3 mm y se encuentra en 9% de las angiografías, también se presenta más frecuentemente en la arteria comunicante posterior (72).

3.4.- CLASIFICACION :

Los aneurismas se clasifican según su morfología, tamaño, localización, etiología, etc., en tipo berry (la mayoría saculares), aterosclerótico (a menudo fusiformes), micótico (pseudoaneurismas), traumático, secundario a radiación, los asociados a malformaciones arterio-venosas (aneurismas de hiperflujo) y los asociados a tumores como los mixomas cardíacos (aneurismas oncóticos) (3, 69,70,100).

3.4.1.- ANEURISMAS SACULARES :

A) LOCALIZACION Y DISTRIBUCION :

El 85% a 90% se encuentran en la circulación anterior, los más comunes son los de la arteria cerebral anterior con un rango del 30 al 35% (los de la arteria comunicante anterior van del 25 al 30%), los de carótida interna del 30 al 35% (el segmento comunicante posterior representan del 20 al 25%) y los de la arteria cerebral media suman un 20%. De un 10 a un 15% de los aneurismas intracraneales son de circulación posterior. Del 5 al 7% se localizan en la bifurcación de la arteria basilar y el resto se distribuyen en el origen de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), en la arteria cerebelosa superior (SUCA); los aneurismas de la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA), son raros (5,31,32). La localización más común de los aneurismas saculares es el polígono de Willis y en la bifurcación de la cerebral media. Aneurismas distales se encuentran principalmente en ramas de la cerebral anterior y tienen una alta frecuencia de multiplicidad. Los aneurismas distales se asocian a trauma e infección (aneurismas micóticos).

B) TAMAÑO Y VOLUMEN DE LOS ANEURISMAS:

1. *pequeños* cuando su diámetro mayor es menor de 10mm.

2. *medianos* cuando es de 11 a 24 mm .

3. *gigantes* cuando es mayor de 25 mm. (69)

* El volumen del aneurisma puede ser estimado con su longitud máxima y su diámetro transversal. Porque la forma de un aneurisma es muy cercana a una esfera, la fórmula que nos da su volumen es $= 2\pi r^2(R-1/3r)$, donde r = a su radio menor y R = a su radio mayor(26). La mayoría de las rupturas de aneurismas ocurre entre los 5 y 15 mm de diámetro con un promedio cercano a los 10mm. A partir de los 3 mm de diámetro son susceptibles a romperse y comienzan a causar síntomas distintos a los de la ruptura cuando tienen un tamaño de 7 mm. El riesgo de ruptura es relativamente bajo en aneurismas de 5mm o menos. No existe una correlación estadística entre el cambio de tamaño de un aneurisma después de su ruptura y el riesgo de resangrado posterior(5,41,111). Los aneurismas gigantes representan el 5% del total de los aneurismas intracraneales, un 50% de los casos reportados se encuentran en la porción proximal de la carótida interna y un 25% en la circulación posterior, en 60% se trombosan y esto disminuye el tamaño aparente en la angiografía (69). Tienen una predilección por el sexo femenino con una relación femenino-masculino de 3 a 1 y son más común en pacientes entre los 30 y 60 años de edad con un pico de incidencia en

los 60 años. Los aneurismas gigantes oftálmicos y paraclinoideos tienen una fuerte predilección por mujeres. Del 5 al 10% de aneurismas gigantes ocurren en niños y 15% de los aneurismas gigantes están asociados a múltiples aneurismas intracraneales. Estos generalmente se presentan como un tumor, con cefalea, pérdida visual y otras disfunciones de nervios craneales como hallazgos más frecuentes. Alteraciones mentales, demencia, convulsiones y hemiparesia son menos frecuentes. Los aneurismas gigantes son menos propensos a asociarse con HAS, aunque en la serie de Drake, el 30% de los pacientes presentan este cuadro clínico.

3.4.2.- ANEURISMAS NO SACULARES :

A) ANEURISMAS FUSIFORMES :

También conocidos como aneurismas ateroscleróticos. Son ectasias vasculares exageradas debido a una severa e inusual forma de aterosclerosis. El daño en la capa media resulta en un agrandamiento arterial y elongación que se puede extender sobre una considerable longitud⁽¹⁰⁰⁾. El sistema vertebrobasilar y la porción intracraneal de la carótida interna son los sitios más comúnmente afectados. La dilatación fusiforme de la arteria basilar, descrita por Dandy como un aneurisma en forma de **S**, es el ejemplo más característico. Coágulos intraluminares son comunes y ramas perforantes a menudo nacen a lo largo del vaso principal afectado^(1,5). Los aneurismas fusiformes se presentan con mayor frecuencia en pacientes después de la 5ª década de la vida, con mayor incidencia en pacientes masculinos con historia de hipertensión arterial. Usualmente se manifiestan por compresión del tallo cerebral o nervios craneales, pueden trombosarse y producir infartos o pueden presentarse con hemorragia. Son raros en niños⁽⁵⁾. El diagnóstico de estos aneurismas se puede realizar por medio de tomografía axial computarizada, angiografía cerebral o imágenes de resonancia magnética (IRM). En la TC los aneurismas permeables refuerzan fuertemente después de la administración del medio de contraste, los aneurismas trombosados son hiperdensos en las tomografías simples. Ocasionalmente pueden causar erosión en la base del cráneo. En la angiografía estos aneurismas a menudo tienen formas bizarras con configuraciones serpentiformes o gigantes. El flujo intraluminal a menudo está lento y turbulento. Típicamente estos aneurismas no tienen un cuello identificable. La IRM nos ayuda a delimitar la relación entre los vasos y las estructuras adyacentes como el tallo cerebral y los nervios craneales⁽¹⁾.

B) ANEURISMAS TRAUMATICOS:

Los aneurismas traumáticos son raros representan el 1% de todos los aneurismas y ocurren como resultado de un daño arterial. Los aneurismas han sido divididos en dos tipos: verdaderos y falsos. Los falsos son conocidos como pseudoaneurismas (69). Los aneurismas traumáticos usualmente son falsos aneurismas, con ruptura de las tres capas de la pared del vaso. La organización fibrótica del hematoma lleva a la formación de un aneurisma, si la lesión de la pared arterial es incompleta, con algunas capas intactas todavía, puede haber una dilatación similar a los aneurismas saculares verdaderos (14). Los aneurismas traumáticos causados por una lesión a la arteria se deben de distinguir de los aneurismas saculares preexistente que sangran como resultado de la lesión. Los aneurismas traumáticos pueden clasificarse en aneurismas secundarios a traumas penetrantes y no penetrantes. Los secundarios a traumas penetrantes son comunmente debidos a heridas por proyectiles de alta velocidad de armas de fuego y causan daños a vasos extracraneales provocando laceraciones, fistulas arteriovenosas, disección o pseudoaneurismas traumáticos. La arteria carótida interna es el vaso más frecuentemente afectado (1). Los aneurismas por causas no penetrantes, usualmente están localizados en vasos de la base del cráneo (porción petrosa, cavernosa o supraclinoidea de la carótida interna) o a lo largo de vasos periféricos intracraneales (1).

C) ANEURISMAS INFECCIOSOS:

Es cualquier aneurisma que es el resultado de un proceso infeccioso que afecta la pared arterial. Estos aneurismas pueden ser causados por un émbolo cerebral infeccioso que provoca la destrucción inflamatoria de la pared arterial iniciandose en la superficie endotelial. El proceso inflamatorio provoca lesión en la adventicia y en la capa muscular, dando como resultando la dilatación aneurismática. En el pasado los aneurismas infecciosos representaban el 2 al 3% de todos los aneurismas intracraneales, disminuyendo en la era de los antibióticos. Sin embargo, con el incremento del uso de drogas y de los estados de inmunocompromiso la frecuencia puede estar aumentando(1). Los aneurismas infecciosos de origen bacteriano son los más comunes, son embólicos, generalmente asociados a endocarditis bacteriana y a sépsis pulmonar y se encuentran en pacientes jóvenes. Dos tercios de ellos se originan en las ramas distales de la ACM. Los gérmenes aislados con mayor frecuencia son *Staphylococcus* y *Streptococcus species* (68). Los aneurismas infecciosos de origen micóticos son raros, ocurren en arterias grandes proximales y

tardan meses en desarrollarse. Generalmente provienen de infecciones adyacentes. Los hongos más frecuentes son el *Aspergillus* en infecciones craneales locales, el *Phycomyces* en pacientes diabéticos y la *cándida* en endocarditis e infecciones sistémicas. Cuando ocurre trombosis de la arteria infectada el pronóstico es fatal (48).

D) ANEURISMAS DISECANTES:

Los aneurismas disecantes de las arterias intracraneales son menos comunes que los de las carótidas extracraneales y las arterias vertebrales. En las arterias cerebrales, la disección ocurre inmediatamente por debajo de la lámina elástica interna, en contraste con las arterias sistémicas, en donde el plano de disección está comunmente externamente a la capa media muscular. Las arterias más involucradas son la ACM 41%, sistema vertebrobasilar 23%, arteria carótida interna 21% y ACA 13%. La mayoría de estos aneurismas son espontáneos y se asocian con trauma un 34% y con arteritis un 10% (1).

E) ANEURISMAS DE NOVO:

Son los que se observan en estudios angiográficos subsecuentes a un primer estudio y que no aparecía previamente en él. La probabilidad de formación de aneurismas de novo es de 0.84%, la mujer tiene un significativo mayor riesgo que el hombre, la proporción de los observados en angioTC 3D es similar al encontrado en las angiografías. También se asocian a la edad del diagnóstico, al término y duración del seguimiento, al diámetro o velocidad de crecimiento de aneurismas no rotos, a HSA de un aneurisma previamente no roto, a la hipertensión, alcohol y al tabaquismo, estos pueden considerarse factores de riesgo para su formación. Estos aneurismas se desarrollan durante un tiempo de seguimiento promedio de 18.8 ± 7.7 años, el riesgo de HSA en estos pacientes es de 1.3% y pueden presentarse también en AIM. (71,93).

F) ANEURISMAS INTRACRANEALES MÚLTIPLES (AIM).

Historia: La primera descripción de aneurismas intracraneales múltiples (AIM) fue publicada por Thomson (1842), Morgagni (1769) describió dos aneurismas ateroescleróticos en la misma persona, Poppen y Fager, describieron que Sir Geoffrey Jefferson (1938) fue el primero en mencionar la craniotomía bilateral para el tratamiento de aneurismas múltiples, Hamby refiere que Schwartz llevó a cabo la primera cirugía para aneurismas múltiples en Estados Unidos(81,101,102,103,104).

Epidemiología: Los aneurismas intracraneales pueden ser múltiples, entre un 14 y 45% de los casos (62,63,67,69,81,112). En autopsias entre el 18 y el 25 % (81). Alrededor del 75% de estos pacientes tienen 2 aneurismas, 15% tienen 3 y 10% tienen más de tres.

Hay una fuerte predilección por el sexo femenino, con una relación femenino-masculino de 5 :1 y que puede aumentar hasta 11 :1 (67,75,81), cuando hay más de tres aneurismas. Igual que en los aneurismas únicos, la mayor incidencia de aneurismas de 51-64% ocurre en el rango de edad comprendido entre los 40 y 60 años con un pico a los 55 años(81). Aunque algunos autores reportan incidencia de 72 % en mayores de 50 años, y 16% en mayores de 70 años, Inagawa (1990), concluye que la incidencia de aneurismas múltiples en pacientes ancianos es similar que en jóvenes. Son más frecuentes entre los 45 y 65 años (65,67). Existe una incidencia reportada de 53% en casos familiares, la incidencia de AIM en pacientes con historia familiar de aneurismas es mayor que en la población general. El pico de incidencia ocurre en la 4ª década y la edad promedio de ruptura es menor que en el resto de la población, de tal forma que a los 50 años el 70% de estos pacientes han presentado un sangrado en comparación con el 40% de los casos esporádicos. **Localización:** los aneurismas múltiples pueden ser simétricamente bilaterales (aneurismas en espejo) o localizados asimétricamente en diferentes bases. Hay mayor incidencia de presentación en Arteria comunicante anterior, Arteria cerebral media y arteria carótida interna (Norrgard)(112). Raramente encontramos más de un aneurisma en la misma arteria(81).

Condiciones asociadas: los aneurismas múltiples pueden estar asociados con ciertas entidades como son la hipertensión arterial (73,75,81), Qureshi difiere de esto al no encontrar ésta relación, pero si entre tabaquismo y AIM (74), las malformaciones arteriovenosas (51,52,53), la displasia fibromuscular, los riñones poliúísticos, desórdenes del tejido conectivo, incluso con mixoma cardíaco(1,51,67,105)

Factores Predisponentes para Aneurismas Intracraneales Múltiples:

- 1.- Hipertensión arterial.
- 2.- Tabaquismo.
- 3.- Síndromes genéticos:
 - S. Ehler-Danlos.
 - S. De Marfan
 - S. De displasia fibromuscular
 - S. De coartación aórtica
 - S. De riñones poliquisticos.
 - S. De esclerosis tuberosa.
 - S. De la célula enferma.
- 4.- Uso de anticonceptivos orales.
- 5.- Ateroesclerosis. (1, 52, 53, 67,81,112)

Distribución de AIM:

Los sitios más comunes son:

- 1.- Arteria carótida interna
- 2.- Arteria cerebral media
- 3.- A. Comunicante posterior
- 4.- A. Comunicante anterior
- 5.- A. Vertebrobasilar (67, 69,81).

Probabilidad de ruptura por localización: (Nehls, 1985)

1.- AcoA	62 %
2.- AcoP	50%
3.- PICA	50%
4.- BASILAR	50%
5.- ACP	33%
6.- ACA	33%
7.- ACI	31%
8.- A. Oftálmica	30%
9.- ACM	27% (67).

Ruptura de un aneurisma en casos de AIM:

Los AIM que son incidentales o aún los otros que no se rompieron muestran una tasa anual de sangrado de 1-2 %. Una vez que sangran el 50-60% de los pacientes pueden morir por resangrado⁽⁵⁹⁾. En el 88% de 90 casos con éstos aneurismas, el aneurisma con el máximo diámetro externo fue el que se rompió. El tamaño crítico sin lugar a dudas con el cual el aneurisma se vuelve inestable y se rompe fue 4 mm. Sin embargo en AIM hay reportes que refieren una relación directa entre mayor tamaño y mayor riesgo de ruptura ^(40,59,67,112). Incluso algunos estudio (ISUIA), no han podido demostrar que el riesgo de sangrado esté en función del tamaño del aneurisma ⁽¹¹¹⁾. Cuando se encontró combinado aneurismas de la arteria cerebral media y la arteria carótida interna en el mismo lado, el aneurisma proximal fue el primero que se rompió en el 70% de los casos ⁽⁵⁹⁾. El riesgo de sangrado en aneurismas no rotos en casos de AIM, es de 3-5% por año en la primera década y 11.5 % a 10 años ^(62,63,64,107). La ruptura aneurismática se puede determinar por una ecuación matemática⁽¹⁰⁷⁾, la cual incluye factores como el número de pulsos de líquido que martillea, las diferentes presiones que participan, la delgadez, elasticidad y resistencia tensil de la pared del aneurisma y lo relacionado al tamaño, geometría, el orificio de la ruptura y la arteria portadora ⁽⁵⁹⁾. Es importante identificar el aneurisma que sangró entre las múltiples lesiones, para evitar el retraso del tratamiento apropiado y el resangrado, casi siempre es un solo aneurisma el que sangró, aunque Turnbull y Dolman, refieren un paciente que tuvo dos aneurismas que sangraron simultáneamente⁽⁶¹⁾. La demostración de AIM por la panangiografía cerebral, permite al cirujano realizar un abordaje único para clipar el aneurisma roto y todos los aneurismas accesibles obviando la necesidad de cirugías adicionales o ser tratados por vía endovascular^(67,106).

3.5.- METODOS DE DIAGNOSTICO:

Los aneurismas son la causa más común no traumática de hemorragia subaracnoidea en adultos (90%), pero ellos también pueden presentarse como masas y ocasionar síntomas neurológicos por compresión mecánica sobre estructuras neurales con datos de focalización (20-30%) (Nehls, 1985, Almaani, 1978). Un punto clave es determinar cual es el aneurisma que dio lugar al cuadro de presentación clínica (67). La tomografía computada de cráneo (TC), ha sido el procedimiento de elección para la detección de HSA y la localización de aneurismas intracraneales (15,16,17,18,81). Esta puede evitar la punción lumbar en un paciente en riesgo de herniación transtentorial. La TC simple y contrastada debe ser realizada dentro de las primeras 24 horas del ictus, realizando cortes delgados a nivel del polígono de Willis para encontrar pequeños aneurismas dependientes de las arterias de la base del cráneo. En la TC simple, la HSA se identifica como áreas de incremento de la densidad en el espacio subaracnoideo a lo largo de la base del cráneo, dentro de la cisura de Silvio, de los surcos sobre la periferia del cerebro, a lo largo de la hoz y el tentorio y en la cisura interhemisférica(81). La determinación de HSA en una TC no contrastada depende de la cooperación del paciente y el tiempo de evolución de la hemorragia. La HSA en la presencia de un aneurisma roto debe ser detectada en más del 90% de los casos en las primeras 24 horas y en más del 50% dentro de la primera semana. Estos porcentajes disminuyen dramáticamente después del séptimo día. Una HSA significativa encontrada después de 10 o más días es sospechosa de resangrado. Si la TC no contrastada no demuestra HSA, se debe realizar una punción lumbar en ausencia de una masa intracraneana. Además de la HSA en el estudio no contrastado debe evaluarse la hemorragia intracerebral e intraventricular. La hemorragia intraventricular extensa puede llenar totalmente los ventrículos laterales así como el III y IV ventrículo(16,17,18). Más comúnmente la TC muestra una delgada capa de sangre confinada en los cuernos occipitales. Los hematomas subdurales se presentan del 1 al 8% de los pacientes con HSA debido a un aneurisma sangrante y pueden ser identificadas en la TC como áreas de incremento de densidad paralelas a la tabla interna del cráneo (19). La localización de la HSA frecuentemente sugiere el sitio del aneurisma sangrante. Una hemorragia en la cisura interhemisférica anteroinferior con o sin sangre en la cisterna supraselar o tercer ventrículo, sugiere un aneurisma de la arteria comunicante anterior (AcoA), hemorragia en el septum pellucidum y adyacente al lóbulo frontal es también patognomónica de aneurismas de la AcoA. La hemorragia del lóbulo temporal y de la cisura de Silvio es

frecuente por ruptura de aneurismas de la arteria cerebral media(ACM). Aneurismas de la bifurcación de la arteria carótida interna (ACI) pueden sangrar dentro de los ganglios basales, lóbulos frontal y temporal y los espacios subaracnoideos circundantes(47,81). La localización de la HSA asociada con aneurismas de la arteria comunicante posterior (AcoP) varía dependiendo de la dirección en que el aneurisma apunta. La hemorragia dentro de la cisura de Silvio y el lóbulo temporal son frecuentes cuando el domo se dirige lateralmente. Un domo dirigido posteriormente puede asociarse con hemorragia dentro de la cisterna interpeduncular. Hemorragia en el tallo cerebral y en la cisterna interpeduncular puede ser un hallazgo de aneurismas de la arteria basilar. Hemorragia localizada centralmente en las cisternas interpedunculares, quiasmática y/o prepontina orienta a ruptura de aneurisma de la punta de la basilar. Aneurismas de la arteria cerebelosa inferior (PICA), frecuentemente sangran dentro de la cisterna medular extendiéndose al IV ventrículo(47). La TC con contraste intravenoso administrado en bolos, con cortes finos a nivel del polígono de Willis es de ayuda cuando la TC simple no ha localizado el sitio del aneurisma. Los estudios contrastados sirven para identificar la causa de la HSA en la mayoría de los pacientes, en ella se confirma la localización del aneurisma (los mayores de 5mm pueden ser vistos), que sugiere el sitio de la hemorragia en la TC simple y puede mostrar la presencia de un segundo aneurisma. En muchos pacientes la localización de la HSA y su causa puede realizarse en un estudio relativamente no invasivo, de baja morbilidad y la panangiografía cerebral puede ser postergada hasta que el paciente este más estable. El estudio contrastado puede mostrar que la causa de la HSA no traumática es una malformación arterio venosa, un hemangioma cavernoso o un angioma venoso que presentan una apariencia característica que los identifica(20). La TC- helicoidal y la angiogramografía muestran una gran sensibilidad y especificidad para la localización de aneurismas cerebrales, en pacientes con o sin HSA(21,22,23). Según lo reportado en la literatura, la sensibilidad de la TC y la angioresonancia para demostrar aneurismas es de 76%-98% y la especificidad es de 85-100% (112). Una anatomía vascular compleja puede ser bien demostrada por esta modalidad así como la relación del aneurisma con la vasculatura circundante. La angiografía es considerada el estudio de elección para el diagnóstico de aneurismas, es decir el estándar de oro y se debe realizar en HSA no traumática, inmediatamente, considerando las condiciones neurológicas y generales del paciente, para establecer el diagnóstico y facilitar el tratamiento a tiempo(24,25). El resangrado en HSA secundaria a ruptura de aneurisma tiene una incidencia máxima en las primeras

24 horas, luego disminuye en aproximadamente 1.5% por día, para una tasa de sangrado acumulativo de 26.5 % en las primeras dos semanas; para seleccionar los pacientes y poder ofrecer un efectivo tratamiento por cirugía abierta o endovascular y retardar las complicaciones neurológicas como isquémicas secundarias a vasoespasmo. La panangiografía cerebral de pacientes en buenas condiciones debe ser realizada tempránamente en tanto que en los moribundos o inestables debe ser postergada. El desarrollo de vasoespasmo e isquemia cerebral influye en la planeación quirúrgica. Cuando la cirugía ha sido significativamente retardada después de la panangiografía inicial, puede ser necesario repetir el estudio. La resolución del vasoespasmo permite la visualización de patología vascular adicional no vista en el estudio inicial. Se ha reportado que la trombosis espontánea de un aneurisma ocurre entre las dos semanas a dos años siguientes a la panangiografía inicial. La recanalización del aneurisma previamente trombosado también ha sido reportada. Cuando la HSA aguda es importante, el abordaje inicial de las condiciones generales del paciente es prioritaria. En la sala de angiografía el paciente debe ser monitorizado adecuadamente con un electrocardiógrafo, esfigmomanómetro automático y oxímetro de pulso. En pacientes inestables hemodinámicamente, con estupor o coma, el cuidado médico adecuado debe realizarse por un neuroanestesiólogo preferentemente con intubación orotraqueal del paciente antes del procedimiento, uso de sedación o anestesia general. La posibilidad de la asociación de un aneurisma no roto con HSA aneurismática es otro motivo para la realización de la panangiografía cerebral completa, con el fin de valorar la circulación cerebral total. Rosenorn reportará que la incidencia de aneurismas no rotos descubiertos en la panangiografía carotídea bilateral, es el triple comparada con la angiografía carotídea unilateral cerebral. La angiografía incompleta aunque no es lo ideal, há sido utilizada en pacientes muy inestables con gran deterioro neurológico o cuando hay inexperiencia del angiografista en realizar estudios de emergencia, el riesgo de error quirúrgico que esta técnica con lleva es menos de 0.4%. La demostración de múltiples aneurismas por la panangiografía cerebral, permite al cirujano la oportunidad de realizar un abordaje por etapas, único para clipar el aneurisma roto y todos los aneurismas accesibles obviando la necesidad de cirugías adicionales. De rutina en el estudio angiográfico cerebral se deben realizar los cuatro vasos pero si las inyecciones a través de las arterias carótidas internas y vertebrales no revelan la lesión se deben realizar la angiografía de las arterias carótidas externas para evaluar la presencia potencial de vasculatura

patológica. Además es aconsejable valorar la vasculatura de la médula espinal para excluir la posibilidad de malformaciones vasculares espinales. Esto tiene especial importancia cuando la HSA no es observada en la TC pero es documentada en la punción lumbar. En pacientes con HSA aguda, la panangiografía cerebral puede no revelar la causa del sangrado en aproximadamente 10-20% de los casos. Muchos autores han descrito patologías de las arterias vertebrales como la causa de HSA que no fue aclarada en el primer estudio de angiografía. El vasoespasmo focal puede prevenir una adecuada opacificación de un aneurisma e influye en la decisión respecto a la selección del momento oportuno y el número de angiografías siguientes. La trombosis espontánea de un aneurisma intracraneal roto ha sido descrita en 9-13% en varias series de autopsias. Muchas teorías han sido propuestas concernientes a la patogénesis de la trombosis espontánea y se ha relacionado con estasis, hipercoagulabilidad o daño endotelial; el vasoespasmo cerebral, la hipotensión sistémica, el daño local en la pared arterial debido a la ruptura aneurismal, la relación entre el diámetro del cuello y el volumen del saco aneurismal también han sido sugeridos como factor predisponente porque un cuello angosto puede facilitar estasis y trombosis. Mehdorn reportó 183 pacientes con HSA que fueron sometidos a un segundo estudio angiográfico por tener un primer estudio negativo. La segunda angiografía reveló un aneurisma en 143 pacientes y una tercera angiografía fue positiva en 18 pacientes más. Pahirama y col describieron 216 pacientes con HSA, el 20% de ellos tenía una angiografía inicial negativa. La angiografía repetida en 30 pacientes demostró aneurismas en 10, reduciendo la tasa angiográfica negativa de 20.3% a 15.6%. El intervalo entre el estudio inicial y la repetición de angiografía ha sido de 3 a 6 semanas, esto permite resolver el vasoespasmo. Sin embargo un cambio en el estado clínico o un hallazgo significativo por una imagen de un estudio no invasivo, puede afectar la decisión de repetir la angiografía en un tiempo temprano^(24,25).

PANANGIOGRAFIA CEREBRAL DE 4 VASOS (Para identificar el sitio de ruptura).

- 1.- Extravasación del medio de contraste.
- 2.- Efecto de masa focal.
- 3.- Vasoespasmo focal.
- 4.- Forma irregular.
- 5.- Aneurisma nipple (Infundibular) ^(24,25).

El doppler transcraneal es también de mucha utilidad para evaluar el vasoespasmio arterial, para medir las velocidades de flujo en los diferentes segmentos arteriales y localizar los segmentos pre y post aneurisma en la arteria portadora del aneurisma que sangró. La Imagen por Resonancia Magnética (IRM) y al Angioresonancia (ARM) son excelentes procedimientos para detectar y caracterizar aneurismas no rotos, se debe considerar en pacientes quienes tienen alto riesgo de formación de aneurismas como enfermedad renal poliquística displasia fibromuscular, coartación aórtica. Aneurismas menores de 3 mm han sido bien identificados en estudios de Angio-RM. La sensibilidad de estos estudios es del 73 al 95% dependiendo de la secuencia realizada y del programa del computador usado. La IRM ha sido de ayuda en mostrar la extensión del vasoespasmio secundario a hemorragia subaracnoidea, puede también mostrar en caso de aneurismas múltiples cual de ellos sangró, identificando la presencia de hemorragia subaguda adyacente a la lesión. En el posoperatorio la IRM claramente delimita las complicaciones tales como pequeñas áreas de isquemia o colecciones líquidas extraxiales, demuestra bien la efectividad de la técnica de oclusión con balón. Desde el advenimiento de la angio CT-3D, se han estudiado los aneurismas intracraneales, tanto su detección como la precisión de esta técnica comparada con las convencionales tales como angiografía por substracción digital, angioresonancia e imágenes de resonancia magnética (RM).

Algoritmo para determinar sitio de ruptura:

- 1.- Excluir aneurismas extradurales.
- 2.- Sitio de hemorragia o hematoma focal en TAC.
- 3.- Valorar signos angiográficos del sitio de ruptura (efecto de masa y vasoespasmio).
- 4.- Tamaño y forma del aneurisma en angiografía. La forma predice el sitio de ruptura (nipple).
- 5.- Usar signos clínicos (déficit focal, Lesión de Nervios craneales, etc).
- 6.- Considerar hallazgos de EEG.
- 7.- IRM para ver el edema focal o el coágulo.
- 8.- Repetir la angiografía para ver cambios en algún aneurisma.
- 9.- Elegir el aneurisma con las más altas posibilidades de ruptura (67).

El algoritmo aplicado en pacientes con estudios imagenológicos completos identifica el sitio de ruptura el aneurisma que sangró en 97.5% de los casos (67).

3.6.- TRATAMIENTO.

3.6.1.- QUIRÚRGICO.

Como Halsted enseñó a Harvey Cushing a fines del siglo XIX, el propósito de tratar un aneurisma es evitar que vuelva a sangrar y así disminuir la morbi-mortalidad, en esa época no se tenía la posibilidad de diagnosticar los aneurismas antes de que sangraran (55). Es fundamental conocer la historia natural del aneurisma que vamos a tratar, es decir, se debe individualizar cada aneurisma, conocer su evolución, si se rompió y provocó HSA o efecto compresivo mecánico en alguna estructura nerviosa, para que el neurocirujano responsable de tomar la decisión del tratamiento pueda juzgar el "Timing" o momento justo de realizar el procedimiento quirúrgico o endovascular (55). Locksley dividió la población de pacientes con aneurismas únicos en tres grupos:

1. Grupo de alto riesgo (9% de los pacientes), cuyo promedio de supervivencia postsangrado es 18 hrs.
2. Grupo de riesgo intermedio (47 % de los pacientes) cuyo promedio de supervivencia postsangrado es dos semanas. La causa de muerte de éste grupo es resangrado o vasoespasmio.

3. Grupo de bajo riesgo (43% de los pacientes) quienes toleran la hemorragia inicial muy bien, el resangrado en éstos pacientes es muy raro y suele suceder después de 6 meses (55).

También es clave la evaluación clínica neurológica del paciente en el momento de la llegada al hospital, con las escalas clínicas internacionalmente utilizadas (Hunt y Hess o Hunt y Kosnik, Rankin, Glasgow Coma Scale y Glasglow Outcom Scale). Los hallazgos imagenológicos, permiten determinar si es posible tratar quirúrgicamente al paciente y clipar el aneurisma inmediatamente, una causa común de diferimiento de la cirugía es el edema cerebral que muestre la TC o la RM. Cuando la HSA ha ocurrido y todos los AIM pueden ser abordados por la misma exposición entonces no hay controversia, la mayoría de los autores recomiendan clipar primero el aneurisma sintomático y luego los demás iniciando con la lesión más profunda y progresando a la más superficial. Cuando los aneurismas adicionales no pueden ser clipados por el mismo abordaje, se deberán tratar como aneurismas incidentales y se puede elegir otros tiempos quirúrgicos o la terapia endovascular(51). Inagawa favorece el abordaje en un tiempo quirúrgico y usó una cirugía en 71% de 97 pacientes(51,66). La controversia en el tratamiento de los AIM es básicamente la misma que existe para los casos de aneurismas intracraneales únicos (AIU), es decir, depende de muchos factores, la mayoría sin sujetarse a criterios definidos y homogéneos, que permitan el desarrollo de trabajos de investigación serios, comparativos con nivel de evidencia mayor. Los pacientes con AIM, presentan características sui generis, que los diferencian del resto de los pacientes con aneurismas intracraneales, entre ellos, los factores asociados a su génesis, por otro lado la toma de decisiones no se hace sobre la base de un protocolo específico y adecuado a éste problema en particular, sino más bien a criterios elaborados para pacientes con AIU, si son asintomático (incidentales) o si son sintomáticos (rotos).

TRATAMIENTO SUGERIDO PARA ANEURISMAS INTRACRANEALES.

Pacientes asintomático (aneurismas incidentales). Incidencia de 0.3% (ISUIA, 1998)

*Controversia entre tratamiento o no (quirúrgico, endovascular

¿Aneurismas entre 5 y 10 mm por su mayor riesgo de sangrado, tratarlos?

¿ Aneurismas mayores de 10 mm, ¿cirugía o tratamiento endovascular?

¿Cual aneurisma tratar primero?

¿Deben tratarse todos los aneurismas en un tiempo quirúrgico?

¿Que técnicas y abordajes se debe utilizar para cada aneurisma?

Pacientes sintomáticos.

*Todos los aneurismas con efecto de masa se deben tratar.

*Abordaje microquirúrgico del aneurisma que sangró.

*Abordaje microquirúrgico para los demás aneurismas dependiendo de su localización, tamaño, cuello, potencial de ruptura, accesibilidad y vasoespasma asociado, en el mismo abordaje o en un segundo tiempo quirúrgico (49)

A) TÉCNICAS Y TIPOS DE ABORDAJES QUIRÚRGICOS:

Técnicas de exclusión quirúrgica del aneurisma: Clipaje del cuello del aneurisma, oclusión del aneurisma y reconstrucción de la pared arterial con múltiples clips, aneurismorráfia, atrapamiento u oclusión de la arteria con o sin bypass arterial distal, oclusión del aneurisma bajo arresto circulatorio hipotérmico(83).

1) Microquirúrgico:

Los diferentes tipos de abordaje quirúrgicos que han mostrado efectividad en los últimos 50 años son los siguientes:

- Abordaje transcisternal con craniotomía tradicional (Gazi Yasargil, 1957).
- Oclusión (Ligadura) arterial intra o extracranial.
- Bypass arterial intra-extracranial.
- Key-Hole surgery (cirugía del ojo de la cerradura) (Axel Perneczky, 1994)
- Abordaje con endoscopia asitiendo a la microneurocirugía (Axel Perneczky, 1995).
- *Combinados.
- *Cirugía Temprana (urgencia).

2) Endovascular:

- Espirales desprendibles de Guglielmi (Guido Guglielmi y Fernando Viñuela 1995)
- Técnica de remodelamiento con Balón y coils (Moret 1997)
- Balones desprendibles para oclusión y asilamiento.
- Stents en combinación con coils.(Guglielmi, Viñuela y Gobin, 1995).
- Agentes Embolizantes Líquidos (onyx). (Debrum,1984, Kinugasa 1992, Zenteno y Viñuela 1997).

Ambos métodos (Microquirúrgico y Endovascular) ofrecen ventajas y desventajas, sin embargo existen una serie de factores sistémicos asociados al paciente, a cada aneurisma en particular y a cada técnica que es conveniente primero aislarlos para en el futuro realizar trabajos comparativos que involucren únicamente a los factores asociados a ambos métodos y así determinar cuales son los beneficios reales de cada uno de ellos.

B) PROS Y CONTRAS DE LA CIRUGÍA TEMPRANA (URGENCIA). (Lanzio G.)

Pros:

1. Prevención del resangrado.
2. Manejo agresivo del vasoespasmio.
 - 2.1. Hipervolemia - hipertensión – Hemodilución.
 - 2.2. Angioplastia.
3. Remoción del coágulo subaracnoideo.
 - 3.1. Remoción mecánica.
 - 3.2. Inyección subaracnoidea de sustancias trombolíticas.
4. Reducción de la estancia intrahospitalaria.
5. Prevención más efectiva de complicaciones médicas.
 - 5.1. Movilización temprana de pacientes (prevención de neumonía y trombosis venosa profunda)
6. Prevención de hidrocefalia.
 - 6.1. Prevención y liberación de adherencias subaracnoideas, remoción de sangre subaracnoidea, aplicación de rt-PA.
7. Reducción de stress psicosocial.

Contras:

1. Edema cerebral.
2. Paciente inestable hemodinámica y ventilatoriamente.
3. Horario de programación quirúrgica. (60).

Los principales objetivos de la cirugía temprana son la prevención del resangrado y el mejor manejo de las otras complicaciones asociadas a la HSA aneurismática, tales como el vasoespasmio .

C) CRITERIOS DE TRATAMIENTO PARA ANEURISMAS NO ROTOS.

El manejo de los aneurismas asintomáticos es más controversial que el de los sintomáticos. Existe menos entusiasmo en las escuelas británica o escandinava que en la francesa o americana, en las que se recomienda el tratamiento quirúrgico(81). Samson, Hodosh y Clark llevaron a cabo 50 cirugías en 49 pacientes, con aneurismas asintomáticos, no hubo muertes quirúrgicas y el déficit neurológico permanente atribuido al procedimiento quirúrgico fue en 3 pacientes (6%). El riesgo quirúrgico del 5% para cada paciente con aneurisma no roto debe ser cuidadosamente comparado con la historia natural de éstas lesiones, la cual es aproximadamente del 2% de riesgo de sangrado por año, 40% de éstos resangrados son fatales, una persona joven tiene más riesgo de sufrir éstos sangrados que una persona anciana por tanto un joven puede beneficiarse más del tratamiento que un anciano(81). Debe considerarse los siguientes factores para tomar la decisión de tratar quirúrgicamente un aneurisma no roto: edad del paciente, condición médica general, localización y morfología del aneurisma, facilidad técnica del abordaje quirúrgico y la elección del paciente cuando se le explican los riesgos reales de operar o no operar. Cuando un paciente con aneurismas múltiples presenta HSA debe analizarse si después de operar el aneurisma que sangró es posible abordar en el mismo procedimiento los demás(81). En la mayoría de los estudios de resultados postquirúrgicos de aneurismas intracraneales no rotos (AINR), involucran series de casos de uno o más neurocirujanos. El rango de mortalidad y morbilidad reportado en las series es amplio variando de 0-7 % para muerte y 4-15% para complicaciones. Debido a la falta de estudios con Nivel I a III de evidencia en la literatura, esto ha sido un grave problema porque no ha sido posible realizar estudios sistematizados, aleatorios que establezcan objetivamente los criterios de tratamiento, para la toma de decisiones respecto a cual aneurisma debe tratarse, cual no y con cual método. Se han establecido factores de riesgo específicos y

agrupados en: los relacionados con el paciente (edad, síntomas y condición médica), los relacionados a las características del aneurisma (tamaño, localización y morfología), y otros factores (hospital y experiencia del equipo quirúrgico) (50). La edad es un factor relacionado al paciente importante que influye en los resultados postratamiento, pues existe una tasa de morbi-mortalidad de 6.5% en pacientes menores de 45 años, 14% en pacientes de 45 a 65 años y 32% en mayores de 65 años (50,76). Los aneurismas gigantes requieren de técnicas quirúrgicas especializadas y tienen un alto riesgo, la morbi-mortalidad combinada es de 20% y de 50 % en aneurismas de circulación posterior. En un metanálisis de Raaymakers el tamaño del aneurisma se correlacionó con las tasa de morbilidad y mortalidad, con aneurismas más pequeños se asoció mejores resultados (50,77). Igualmente la forma y localización del aneurisma se relacionan directamente con mayor o menor dificultad técnica para cliparlo o embolizarlo y esto impacta directamente a la morbi-mortalidad. Los aneurismas localizados en la circulación posterior tienen mayor riesgo quirúrgico con una mortalidad de 9.6% y una morbilidad de 37.9% (50,77). Por otro lado síntomas tales como los que se presentan por efecto de masa (compresión mecánica) sobre estructuras cerebrales, nervios craneales, fenómenos isquémico-embólicos pueden tener mejores resultados con el clipaje quirúrgico y la descompresión (50). La experiencia del equipo quirúrgico ha mostrado diferencia en los resultados postquirúrgicos de aneurismas. En un estudio de muertes hospitalarias después de craniotomías realizadas para aneurismas intracraneales no rotos entre 1987 y 1993 en hospitales generles de Nueva York, hubo un 53% de decremento de la mortalidad cuando los 21 hospitales que habian hecho más de 10 craniotomías por año fueron comparados con los 89 hospitales que hicieron menos de 10 craniotomías por año(50) La medición de los resultados del tratamiento se ha enfocado a los 30 días postratamiento y esto incluye la tasa de mortalidad y morbilidad, la mayoría de los estudios han usado la escala de coma de Glasgow (GCS), pero ésta escala es relativamente insensible a discapacidades en estados de buenos resultados, se han utilizado otras escalas (Hunt y Hess, Glasgow outcome scale, Rankin), pero aún no han sido bien estandarizadas, sin embargo es conveniente tener un índice objetivo aunque solo se fundamente en los hallazgos clínicos (50). Finalmente es imposible negar que existe una arbitrariedad en la selección de pacientes con aneurismas intracraneales no rotos para tratamiento quirúrgico, endovascular o no tratamiento (111).

D) RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO PARA ANEURISMAS INTRACRANEALES NO ROTOS (AHA):

- 1.- El tratamiento de pequeños, aneurismas de la ACI intracavernosa incidentales, no están generalmente indicados. Para grandes aneurismas intracavernosos sintomáticos, las desiciones de tratamiento deben ser individualizadas, tomando en cuenta la edad del paciente, la severidad y progresión de los síntomas y los tratamientos alternativos. El alto riesgo del tratamiento y la corta expectativa de vida en individuos ancianos deben ser considerados en todos los pacientes.
- 2.- Aneurismas intradurales sintomáticos de todos los tamaños deben ser considerados para tratamiento, con relativa urgencia para el tratamiento de los aneurismas sintomáticos agudos. Grandes o gigantes aneurismas sintomáticos tienen alto riesgo quirúrgico y deben ser analizados de manera individualizada cada paciente, el riesgo intrínseco al aneurisma, la experiencia el equipo neuroquirúrgico y del centro hospitalario(89).
- 3.- Aneurismas coexistentes o remanentes de todos tamaños en pacientes con HSA deben ser considerados de alto riesgo para futuros sangrados tanto como los aneurismas de los mismos tamaños sin una historia previa de HSA y deben ser tratados.
- 4.-Aún con el aparente bajo riesgo de los aneurismas incidentales pequeños (menores de 10 mm) para sangrar en pacientes sin previa HSA, el tratamiento no debe ser solo observación. Especial consideración debe darse a los pacientes jóvenes de éste grupo. Aneurismas con tamaño de 10 mm, aquellos con formación de pseudoaneurismas en su domo y pacientes con una historia familiar para aneurismas o para HSA aneurismática deben ser tratados. En aquellos pacientes tratados conservadoramente debe hacerse una evaluación imagenológica periódica, si hay cambios en el tamaño o configuración debe darse la opción del tratamiento.
- 5.- Aneurismas asintomáticos mayores de 10 mm. de diámetro deben ser considerados para tratamiento tomando en cuenta la edad del paciente, condiciones médicas y neurológicas y los riesgos relacionados al tratamiento(50).

3.6.2.- TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA.

Los primeros que intentaron el abordaje endovascular fueron Luessenhop en 1960 al tratar una malformación arteriovenosa y Serbinenko en 1974 al tratar aneurismas cerebrales con balones desprendibles. Debrun en 1978 usó balones desprendibles de látex, Taki en 1979, Hieshima en 1982 y Higashida 1990, describieron el uso del balón desprendible de silicon para el tratamiento de aneurismas intracraneales, Berenstein en 1984 describió el tratamiento de aneurismas uno de la circulación anterior y otro de la posterior con oclusión arterial proximal. Hilal, Dowd, Marks, Moret y Higashida a principios de los 90' reportaron su experiencia con una variedad de coils o espirales trombogénicas de platino y tungsteno colocados directamente dentro del aneurisma. Guglielmi en 1991 desarrolló los coils desprendibles de platino, los cuales son extremadamente suaves, flexibles y atraumáticos, la mayor ventaja es la posibilidad de retirarlo en caso de no sentirlo adecuado y reposicionarlo o cambiarlo por otro (82). También se han utilizado técnicas combinadas como coils y balón de protección y remodelamiento para aneurismas de cuello amplio, desarrollado por Moret en 1997 o coils y STENTs. Actualmente ya se prueban experimentalmente agentes embólicos líquidos, coils cubiertos con fibrina, STENTs intravasculares y laser intravascular con prometedores resultados, lo cual dará un impulso definitivo a la Terapia Endovascular Neurológica (82). La posibilidad de introducir dispositivos, catéteres, guías, balones, coils, STENTs, etc., a través de un abordaje percutáneo intraarterial o endovenoso, ha facilitado el acceso a arterias intracraneales y la opción de intentar el tratamiento definitivo de los aneurismas intracraneales por vía endovascular (80). Los beneficios de las técnicas endovasculares ha sido ya demostrada en ensayos clínicos, varias series clínicas sugieren que pacientes quirúrgicos de alto riesgo tales como los muy ancianos o aquellos con malas condiciones médicas o neurológicas y pacientes con aneurismas técnicamente difíciles o inaccesibles, tales como los localizados en el tronco de la basilar pueden ser tratados con técnicas endovasculares. La obliteración endovascular del aneurisma, puede ser lograda inmediatamente después de la realización de una panangiografía diagnóstica, en el periodo de alto riesgo de sangrado. Esto se ha confirmado en varios estudios, entre ellos en la serie de 403 pacientes con aneurismas tratados con Coils desprendibles de Guglielmi en ocho centros endovasculares seleccionados en Estados Unidos, aprobada por la Food and Drug Administration en 1997 (60,61). La oclusión completa del aneurisma en ese

estudio, utilizando técnica endovascular fue en la mitad de los pacientes, sin embargo los aneurismas habían sangrado del domo o el fundus, consecuentemente, la embolización incompleta a diferencia del clipaje incompleto del cuello de todas formas previno la ruptura del aneurisma (50,60). Un aspecto cardinal de los resultados reportados que ha sido poco enfatizado es la frecuencia de obliteración del aneurisma después del tratamiento y su durabilidad en ausencia de estudios de largo plazo, aparentemente las modalidades de tratamiento menos invasivas pueden estar asociadas con menor morbilidad pero sin una exclusión total y duradera del aneurisma de la circulación cerebral el riesgo de sangrado es latente (50). Hasta octubre del año 2000 habían sido tratados más de 16,000 pacientes con aneurismas rotos o no rotos con embolización con GDC alrededor del mundo. Los reportes publicados de resultados clínicos y angiográficos sugieren que éste método tiene menos complicaciones relacionadas al tratamiento que la cirugía pero la eficacia a largo plazo de los coils GDC en la prevención de la ruptura o crecimiento de un aneurisma no roto está todavía sin comprobarse. Halbach reportó la capacidad de la embolización con coils para mejorar los signos y síntomas por efecto de masa en los aneurismas no rotos (50,78). Malich reportó sus resultados de una serie consecutiva de 100 pacientes tratados con GDC, con seguimiento de 3.5 años, con una incidencia de resangrado postembolización de 4%, Eskridge y Song evaluaron la oclusión endovascular de 150 aneurismas de la punta de la basilar como parte del ensayo clínico multicéntrico de la Food and Drug Administration con 83 pacientes con aneurismas rotos y 67 aneurismas no rotos, la tasa de resangrado para los aneurismas rotos tratados fue 3.3% y para los no rotos tratados fue 4.1%. Déficit permanente debido a infarto tanto en los pacientes con aneurismas rotos y no rotos fue 5% y 9% respectivamente. La mortalidad perioperatoria de ambos grupos fue 2.7% (50). Brilstra encontró en un meta-análisis un índice de complicaciones permanentemente bajo (3.7%), pero una alta frecuencia de obliteración incompleta, 46% (50,79). La embolización con coils es una opción de tratamiento para AINR, sin embargo se ha aceptado hasta el momento en aquellos casos considerados de alto riesgo quirúrgico, para pacientes médicamente no candidatos a cirugía o para pacientes que se reusan a ser intervenidos quirúrgicamente. Hacen falta estudios controlados prospectivos aleatorizados comparativos entre la terapia endovascular neurológica y la cirugía (50,89,90).

3.6.3.-TRATAMIENTO COMBINADO MICROQUIRURGICO Y ENDOVASCULAR PARA ANEURISMAS INTRACRANEALES.

Porque el tratamiento quirúrgico de aneurismas intracraniales ha involucrado formas seguras y altamente efectivas y porque las técnicas endovasculares han surgido abrumadoramente pero aún con muchas limitaciones técnicas, es claro que la terapia endovascular neurológica no puede ser todavía el reemplazo de la microcirugía en el tratamiento de todos los aneurismas intracraniales⁽⁸³⁾, la revolución científica y tecnológica se va dando progresivamente y en éste momento ambos métodos se complementan uno a otro, sobretodo en aquellos casos en los que la cirugía se consideraba incapaz, los aneurismas no clipables. El objetivo actual del tratamiento de las lesiones vasculares cerebrales, entre ellos los aneurismas, es la integración de todas las técnicas bajo una visión de equipo multidisciplinario⁽⁸³⁾. El establecimiento definitivo de lo relacionado a la seguridad y eficacia de la cirugía y la terapia endovascular para varios tipos de aneurismas intracraniales, debe esperar la realización de ensayos clínicos aleatorios comparativos. Sin embargo, estrategias preliminares pueden ser utilizadas, basándose en resultados publicados por cada método independientemente, así como en la experiencia clínica⁽⁸³⁾. Un programa de manejo combinado endovascular y microquirúrgico de aneurismas intracraniales requiere de la apreciación de los aspectos físicos, consecuencias anatómicas y efectos fisiológicos tanto del clipaje como de la embolización, lo relacionado a los méritos y déficits de cada técnica deben ser considerados en detalle para establecer criterios de selección de la mejor modalidad de tratamiento para cada aneurisma y para cada paciente ⁽⁸³⁾. El clipaje quirúrgico del cuello del aneurisma ha sido considerado desde 1960 el estandar de oro para el tratamiento definitivo de ésta lesión, por décadas se ha demostrado en cientos de miles de pacientes que el clipaje total del cuello aneurismático evita un sangrado, es posible descomprimir el efecto de masa causado por el aneurisma al resecarlo y evita recrecimiento del mismo. Esto está demostrado en cientos de series publicadas en la literatura ⁽⁸³⁾. El clipaje incompleto también ha sido reportado por Feuerberg quién encontro un 3.8% de 715 casos⁽⁸³⁾.

1) Ventajas del Clipaje Microquirúrgico:

- 1.- Se considera curado al paciente si angiográficamente esta 100% obliterado el aneurisma.
- 2.- Aneurismas clipados tienen baja recurrencia aún si hay un pequeño cuello

residual.

- 3.- Es posible reconstruir la pared arterial con clips si el cuello es ancho.
- 4.- Es posible descomprimir el efecto de masa causado por un aneurisma al resecarlo quirúrgicamente.
- 5.- Un hematoma intracraneal causado por la ruptura de un aneurisma puede ser evacuado al mismo tiempo del clipaje.
- 6.- Sangre subaracnoidea puede ser evacuada, los vasos pueden ser irrigados con papaverina y es posible instilar agentes trombolíticos en el espacio subaracnoideo al tiempo del clipaje, para disminuir el riesgo de vasoespasmos.
- 7.- La ruptura del aneurisma durante el intento de clipaje puede ser controlada inmediatamente (clipaje temporal de la arteria portadora del aneurisma) y entonces es posible clipar el cuello aneurismático(83).

II) Desventajas del Clipaje Microquirúrgico:

- 1.- Requiere de anestesia general prolongada.
- 2.- Requiere craniotomía y retracción del cerebro.
- 3.- La exposición del aneurisma puede requerir de disección laboriosa de nervios craneales.
- 4.- La exposición del cuello del aneurisma puede comprometer, arterias perforantes u otras ramas grandes que pueden estar adheridas al cuello o al domo del aneurisma.
- 5.- El clipaje puede inadvertidamente ocluir arterias perforantes o causar estenosis de la arteria portadora del aneurisma.
- 6.- La presencia de calcificación o aterosclerosis en el cuello del aneurisma puede dificultar o impedir el clipaje del mismo, con riesgo de ruptura.
- 7.- La recuperación postquirúrgica requiere habitualmente estancia hospitalaria larga y una convalecencia larga en casa(83).

II) Ventajas de La embolización endovascular de aneurismas con coils:

- 1.- No requiere de anestesia profunda prolongada.
- 2.- No requiere craniotomía o retracción cerebral.
- 3.- No requiere manipulación de arterias perforantes, ramas arteriales o nervios craneales durante la embolización.
- 4.- No requiere colapsar un cuello aterosclerótico o calcificado.
- 5.- Puede ser llevada a cabo inmediatamente después de una angiografía diagnóstica, en pacientes con aneurisma roto en agudo.

- 6.- Es posible llevar a cabo una Angioplastia con balón para vasoespasmo sintomático durante el tratamiento del aneurisma.
- 7.- En casos no complicados (especialmente en aneurismas no rotos), la estancia hospitalaria y el periodo de convalecencia es sustantivamente más corto⁽⁸³⁾.

IV) Desventajas de la embolización endovascular de aneurismas con coils:

- 1.- Arterias tuortuosas pueden dificultar la introducción y navegabilidad de microcateteres hasta el aneurisma.
- 2.- Puede ocurrir una perforación del aneurisma durante la colocación del coil.
- 3.- Es difícil controlar el sangrado del aneurisma después de una ruptura durante el tratamiento.
- 4.- En aneurismas de cuello amplio puede no ser factible colocar los coils porque se pueden herniar a la luz del vaso portador.
- 5.- El llenado con coils del aneurisma puede causar efecto de masa y empeorar los síntomas por compresión mecánica.
- 6.- La migración de un coágulo (émbolo) durante el procedimiento puede causar daño isquémico cerebral.
- 7.- Repermeabilización del aneurisma temprana o tardía, por compactación de los coils resulta en una tasa de recurrencia relativamente mayor que con el clipaje.
- 8.- Si la recurrencia ocurre, la presencia de coils dentro del saco aneurismático puede dificultar o complicar el clipaje quirúrgico del mismo⁽⁸³⁾.

3.6.4.- SELECCIÓN PARA PACIENTES INDIVIDUALES.

I) Para Clipaje Quirúrgico:

- 1.-Aneurismas de cuello amplio.
- 2.-Aneurismas grandes y gigantes.
- 3.-Aneurismas rotos en agudo con pacientes estables sistémica y neurológicamente.
- 4.- Aneurismas rotos en agudo asociados a hematoma intracraneal.
- 5.- Aneurismas asociados a efecto de masa.
- 6.- Aneurismas que han recurrido después de embolización con coils.

II) Para Embolización endovascular:

- 1.- Aneurismas en pacientes médicamente inestables.
- 2.- Aneurismas rotos. Pacientes en malas condiciones clínicas sistémicas o neurológicas, con edema cerebral, vasoespasmio significativo.
- 3.- Aneurismas con cuello o en arterias calcificadas o con aterosclerosis.
- 4.- Aneurismas con cuello residual o recurrentes postclipaje quirúrgico no satisfactorio.
- 5.- Aneurismas localizados en la circulación posterior(83).

III) Selección de tratamiento en circunstancias clínicas específicas:

- 1.- Hemorragia subaracnoidea (clipaje o embolización dependiendo de la condición clínica del paciente dentro de las primeras 24 horas). Si hay hematoma asociado entonces es quirúrgico. Hunt y Hess IV o V, sin efecto de masa debe considerarse la embolización como método de tratamiento, si el aneurisma tiene una configuración aceptable. Si hay vasoespasmio significativo debe tratarse endovascularmente.
- 2.- Efecto de masa debido al aneurisma. Aneurisma de cuello corto y efecto de masa sobre el nervio óptico es para embolización. Aneurisma con efecto de masa sobre nervios craneales pero localizado en la arteria basilar o intracavernoso es para coils.
- 3.- Aneurismas Intracraneales no rotos. Debe considerarse el clipaje como primera opción porque tiene mejores resultados a largo plazo en el cierre total del aneurisma que la embolización con coils. Pero si además existen condicionantes que impidan o dificulten el clipaje entonces se prefiere la embolización.

- 4.- Aneurismas gigantes. Por el bajo porcentaje de oclusión (menos del 35%) y la alta frecuencia de compactación de los coils (40% de los casos) la embolización no es el tratamiento de elección en éstos aneurismas, es mejor el clipaje o la oclusión de la arteria portadora con o sin bypass.
- 5.- Aneurismas Intracraneales fusiformes. Es posible tratarlos vía endovascular (STENTs u oclusión del vaso portador) o microquirúrgica(oclusión del vaso portador y revascularización)(83).

IV) Tratamiento combinado endovascular y microquirúrgico en pacientes con Aneurismas intracraneales:

- 1.- Tratamiento endovascular o quirúrgico después de tratamiento previo no satisfactorio. Embolización para aneurismas clisados parcialmente, cuellos residuales. Clipaje para aneurismas embolizados parcialmente, como complemento en abordajes difíciles por la tortuosidad vascular o por dificultad técnica para entrar al aneurisma, postembolizados y compactados o con remodeling, postruptura transeMBOLIZACIÓN(83,91).
- 2.- Tratamiento endovascular del segundo aneurisma remoto. Cuando no es posible clipar el segundo aneurisma por el mismo abordaje quirúrgico. Para proteger de sangrado a pacientes que requieren tratamiento para vasoespasmo severo o con pésima condición clínica y neurológica(83,91).
- 3.- Control endovascular proximal del vaso portador del aneurisma durante el clipaje quirúrgico. Con cateter balón, cuando el vaso portador es de difícil acceso quirúrgico para control temporal(83,86,87).
- 4.- Tratamiento combinado endovascular y microquirúrgico para aneurismas intracraneales complejos. En bypass arterial intra-extracraneal seguido de oclusión de la arteria portadora del aneurisma. Para aneurismas intracavernosos, paraclinoideos y otros de la arteria carótida no clipables (base del cráneo), aneurismas gigantes fusiformes del tronco de la basilar (83,84,85,86,87,88).

3.6.5.- TRATAMIENTO DE ANEURISMAS INTRACRANEALES MÚLTIPLES.

En los años 70' del siglo XX, existía la controversia de que si un paciente con aneurismas intracraneales múltiples debía ser tratado o no, si se decidía a tratarse la controversia caía entonces sobre cual aneurisma había que tratar (94). Actualmente existe acuerdo general en que el tratamiento de pacientes con aneurismas intracraneales múltiples debe ser abordado tratando primero el aneurisma que sangró, porque éste posee el mayor riesgo de resangrar, una vez que la condición clínica del paciente ha mejorado, que el vasoespasmó ha disminuído o desaparecido, la cirugía intracranial directa ha sido en los últimos 50 años el método indicado (81). Técnicas microquirúrgicas y de mínima invasión han sido desarrolladas para exponer nitidamente el cuello y así utilizar una micropinza (clip), para afrontar y poner en contacto ambas superficies endoteliales del cuello y lograr su oclusión total. Se llegó a utilizar la ligadura completa de la arteria carótida interna, sacrificándola, para provocar la trombosis de aneurismas inaccesibles quirúrgicamente, por su localización (intracaverosos) o por su tamaño (mayores de 25 mm=gigantes), actualmente está en desuso ante la existencia de métodos endovasculares(81), ya que éstos pueden facilitar el tratamiento de todos los aneurismas en una sola sesión(95,96). Rinne (1995), reporta que los resultados clínicos postratamiento quirúrgico son significativamente peor para los pacientes con aneurismas múltiples que para los pacientes con aneurisma intracraneal único (AIU), La diferencia de las frecuencias de pobre pronóstico (escala pronóstica de Glasgow, GOS grados 3-5), fue más evidente con pacientes con Hunt y Hess grados 2 o 3 (AIM, 29%, AIU, 19%). La mortalidad fue 24% en AIM y 20% en AIU; 16% y 11% postcirugía, respectivamente. A un año de seguimiento, el 66% de los pacientes con AIM fueron independientes, (AIU 72%), después de cirugía, 74% de los pacientes con AIM (AIU 81%), después de HSA 65% (AIU 71%) y después de HSA y cirugía, 73% con AIM (AIU 80%). En el estudio de Rinne solo dos tercios de los aneurismas detectados pudieron ser ocluidos quirúrgicamente al 100% (92). Actualmente también se considera como opción el no tratar a los pacientes que tienen mal pronóstico (Hunt y Hess 5), con daño cerebral severo, que además tienen otros factores agregados como edad mayor de 75 años, pobre reserva cardiopulmonar, GCS menor de 7, complicaciones sistémicas, etc. y aún así se han reportado casos con AIM que han tenido trombosis total espontánea (97).

Existen publicaciones que muestran casos aislados de AIM tratados con terapia endovascular neurológica^(95,96), sin embargo hasta ahora, no se han reportado series de pacientes con AIM tratados sea con terapia endovascular neurológica o con maejo combinado microquirúrgico y endovascular.

4) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

- 1.- ¿Cuál es el beneficio de la incorporación de la terapia endovascular en el abordaje terapéutico de los aneurismas intracraneales múltiples?
- 2.-¿ Cuáles es la diferencia en la morbi-mortalidad dependiendo del tratamiento elegido?
- 3.-¿ Existen criterios definidos para la elección del tipo de tratamiento de aneurismas intracraneales múltiples, en un centro de referencia neurológica en México ?
- 4.-¿ Cuales son las diferencias demográficas y clínicas de los pacientes elegidos para tratamiento endovascular y para tratamiento quirúrgico?
- 5.- ¿ Cuales son las características de los aneurismas que influyen en la toma de decisión para el tipo de tratamiento en el INNN?

5) HIPOTESIS:

Hipótesis 1

•Ha: El tratamiento combinado endovascular y microquirúrgico de aneurismas intracraneales múltiples ofrece mayor porcentaje de oclusión de los aneurismas que solo el tratamiento microquirúrgico y evita otros tiempos neuroquirúrgicos para clipaje de los mismos.

•Ho: El tratamiento combinado endovascular y microquirúrgico de aneurismas intracraneales múltiples no ofrece ventaja respecto al porcentaje de oclusión de los aneurismas ni respecto reintervención quirúrgica de éstos pacientes.

Hipótesis 2.

•Ha: El tratamiento combinado endovascular y microquirúrgico de aneurismas intracraneales múltiples ofrece menor morbi-mortalidad que solo el tratamiento microquirúrgico.

•Ho: El tratamiento combinado endovascular y microquirúrgico de aneurismas intracraneales múltiples no ofrece ventaja respecto a la morbi-mortalidad sobre el tratamiento microquirúrgico de los mismos.

Hipótesis 3

*Ha: Existen criterios definidos para la elección del tipo de tratamiento de aneurismas intracraneales múltiples en el INNN.

*Ho: No hay criterios definidos para la elección del tipo de tratamiento de aneurismas intracraneales múltiples en el INNN.

6) JUSTIFICACIÓN:

La frecuencia de los AIM varía de acuerdo a la serie en un rango de 14-45% del total de pacientes con aneurismas intracraneales (62,63,67,69,81). El estándar de oro para el tratamiento ha sido desde mediados del siglo pasado la exclusión microquirúrgica del aneurisma preferentemente con el clipaje del cuello aneurismático. Sin embargo el porcentaje de complicaciones en el tx convencional de AIM en el caso de los rotos es de 4-15% para la morbilidad y de 0-7% para la mortalidad, en el caso de los no rotos es de 29% para la morbilidad y de 16% para la mortalidad(92). Se ha reportado que específicamente en éstos pacientes con AIM solo el 60% de los aneurismas detectados se ocluyen quirúrgicamente al 100% (92). La aparición de la TEV ha disminuido la morbilidad (para no rotos de 9% y para los rotos de 5%)(50), la mortalidad (2.7% para ambos grupos)(50), los costos y la estancia intrahospitalaria en el tratamiento de pacientes con aneurismas únicos. Existen publicaciones que muestran casos aislados de AIM tratados con terapia endovascular neurológica(95,96), sin embargo hasta ahora, no se han reportado series de pacientes con AIM tratados solo con terapia endovascular neurológica o con manejo combinado microquirúrgico y endovascular. La suma de ambos métodos de tratamiento podría ofrecer beneficios a los pacientes con AIM. Además el modelo de AIM es el ideal para el análisis de las variables ya que un mismo paciente posee aneurismas que están sometidos a las mismas condiciones sistémicas y las variables que determinan la elección de un método u otro se aíslan a las condiciones meramente morfológicas, hemodinámicas neurovasculares y de morbi-mortalidad neurológica, lo que evitaría la variabilidad intercaso y facilitaría estudios clínicos, aleatorizados, prospectivos y comparativos

entre ambos métodos en un mismo paciente, con criterios bien definidos para la toma de decisiones respecto a que aneurisma debe ser tratado con cual método. Nuestro instituto es centro de referencia nacional de hemorragia subaracnoidea aneurismática, lo cual nos pone ante la responsabilidad de establecer protocolos de manejo con criterios objetivos, fundamentados en análisis científicos publicados en la literatura y enriquecidos con nuestra propia experiencia científica. Debido a que en el INNN existe el personal calificado y la infraestructura para hacerlo, la TEV es una alternativa real, para el tratamiento de aneurismas al igual que lo es el tratamiento quirúrgico, es necesario crear los criterios de manejo en esta patología porque actualmente no se siguen lineamientos de selección para estos pacientes.

7) OBJETIVOS Y METAS:

A. OBJETIVO GENERAL:

Establecer los beneficios de un modelo de trabajo combinado entre la Neurocirugía y la Terapia Endovascular Neurológica, en el tratamiento de los aneurismas intracraneales múltiples.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Determinar el beneficio de la terapia combinada sobre el tratamiento microquirúrgico en términos de morbi-mortalidad, tiempo hospitalario y seguimiento funcional de los pacientes.
- 2.- Describir las características anatómicas de los aneurismas bajo tratamiento endovascular, microquirúrgico y combinado.
- 3.- Describir las diferencias demográficas y clínicas de los pacientes elegidos para cada forma de tratamiento.
- 4.- Definir los criterios utilizados para la selección del tratamiento en los pacientes con aneurismas múltiples el INNN.
- 5.- Determinar las diferencias en la morbi-mortalidad dependiendo del tratamiento elegido.

8) MATERIAL Y METODOS:

Estudio abierto, comparativo ambispectivo. Se analizaron los casos de pacientes que reunieron los criterios de inclusión, tratados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y otros tratados en hospitales privados por el mismo equipo de trabajo endovascular y neurocirujanos certificados, en el periodo comprendido de Enero de 1999 a Diciembre del 2001. Se incluyó únicamente a los pacientes en los cuales se obtuvo información completa a través del expediente clínico, estudios radiológicos (TC de cráneo y panangiografía cerebral con sustracción digital pre y postratamiento) e informe quirúrgico y/o endovascular. Los casos se obtuvieron de los archivos de la división de Neurocirugía, el departamento de Archivo Clínico y de los registros de la Subdirección de Neuroimagen y terapia endovascular, además de los obtenidos de los archivos clínicos de los Hospitales Médica Sur y Angeles del Pedregal. De todos los casos revisados (sesenta y cinco), solo cuarenta y seis pacientes reunieron los criterios de inclusión para éste estudio.

Se analizaron las siguientes variables

1) Las relacionadas al paciente: registro hospitalario, edad, sexo, factores de riesgo, presencia de HSA, focalización neurológica, efecto de masa, escalas de evaluación clínica e imagenológica, como Hunt y Kosnik, Glasgow come scale, Glasgow outcome scale, Rankin de ingreso y egreso, Fisher, Watanabe, Dias de estancia intrahospitalaria, complicaciones postratamiento, Rankin de seguimiento.

2) Las relacionadas a los aneurismas: Localización, número de aneurismas, tamaño, diámetro del cuello, índice aneurismático (relación domo/cuello), vasoespasma y definición del aneurisma roto.

3) las relacionadas al procedimiento quirúrgico o endovascular: Aneurismas tratados con coils o balón, tratados con clips, recubrimiento, revascularización o no tratados, complicaciones técnicas y la existencia de estudio angiográfico de control postratamiento. Se realizó el análisis de las características morfológicas de los aneurismas por el equipo de expertos de Terapia Endovascular y Neurocirugía Vascular y en conjunto se decidió, que aneurismas serían tratados con microcirugía, cuales endovascularmente y cuales con ambas, se dió seguimiento clínico cada 2 semanas por 4 semanas, TC de cráneo y Panangiografía cerebral de control postoperatorio inmediato .

8.1.- CRITERIOS PARA INCLUIR UN PACIENTE EN EL ESTUDIO:

1.-Diagnóstico angiográfico de aneurismas cerebrales múltiples (2 o más).

- 2.-Mayores de 18 años.
- 3.- Consentimiento informado y entendido para pacientes tratados por cualquiera de las técnicas quirúrgicas o endovasculares.
- 4.- Pacientes con expediente clínico y radiológico de ingreso completo.
- 5.- Los pacientes seleccionados en forma retroelectiva deben tener un mínimo de seguimiento de 6 meses.

8.2.- CRITERIOS PARA EXCLUIR A UN PACIENTE DEL ESTUDIO:

- 1.- Pacientes con patología intercurrente neurológica que condicione un deterioro funcional no atribuible a la manifestación ocasionada por los aneurismas múltiples.
- 2.- Mujeres embarazadas.

8.3.- CRITERIOS DE ELIMINACION:

- 1.- Pacientes que abandonen el seguimiento.
- 2.- Pacientes que soliciten retiro voluntario del estudio.

8.4.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

1. Estadística descriptiva para las características demográficas, formas de presentación clínica y escalas funcionales de todos los pacientes al ingreso hospitalario.
2. Agrupar a los pacientes por su forma de tratamiento y analizar las variables antes descritas y aquellas que correspondieron a las evaluaciones clínicas y funcionales durante su seguimiento, así como presentación de complicaciones y porcentaje de oclusión con pruebas no paramétricas: Chi cuadrada, exacta de Fisher o Mann-Whitney según corresponda.
3. Se realizó una base de datos de todos los aneurismas tratados para determinar la influencia de la localización y morfología sobre la determinación del tratamiento. Así mismo correlacionar las características anatómicas con la presentación y gravedad clínica al ingreso. Se utilizó pruebas de chi cuadrada, Fisher, Mann Whitney e incluso correlación de Spearman.
4. Se consideró estadísticamente significativo una $p < 0.05$.

9) RESULTADOS :

9.1.- Análisis descriptivo.

Se analizaron 65 pacientes (pac.), de los cuales 46 reunieron criterios de inclusión. 37 (80 %) mujeres y 9 (20%) hombres. En cinco pac. se decidió no tratarlos por sus malas condiciones clínicas sistémicas y neurológicas. **La edad** promedio fue 55 años (28-77 años). En 34 (74%) pac. existieron factores de riesgo asociado, al separar cada factor de riesgo tanto en el análisis por pac. como por aneurisma la hipertensión arterial fue el más frecuentemente relacionado (tabla 1). Los 46 pac. tuvieron 123 aneurismas, promedio 2.7 aneurismas por pac. (2-7); 115 (94%) de la circulación anterior y 8 (6%) de la posterior (ver tablas 2 y 3, Gráfica 1). **El tamaño** del aneurisma y el diámetro del cuello se muestran en las tablas 4 y 5 (Gráfica 2). De los 123 aneurismas se demostró angiográficamente que estaban rotos 37 (30%). Con hemorragia subaracnoidea en 38(82%) pacientes. **La localización** más frecuente del aneurisma roto fue la arteria comunicante posterior (31%), seguida de la bifurcación de la a. cerebral media (20%) y luego de la a. comunicante anterior (14%). Se presentaron más aneurismas rotos en del lado izquierdo (46%), que en el derecho (34%) y en la línea media (20%). Diez (22%) pac. presentaron cefalea como síntoma inicial. Se evaluó **el estado clínico** de ingreso, egreso y seguimiento con escalas de valoración clínica (ver tabla 6, Gráficas 3 y 4). Se presentó **focalización neurológica** en 21 (46%) de los pac. estudiados (ver tabla 7). **La estancia hospitalaria** se evaluó con el promedio de días por pac. para cada tratamiento (ver tabla 8, Gráfica 5). **En cuanto al tratamiento** se analizaron 46 pac. con 123 aneurismas, se trataron 41 pac. con 111 aneurismas. De 25 pacientes con 80 aneurismas, fueron tratados 65 quirúrgicamente y quedaron permeables 15(sin tratamiento). Se trataron con técnica endovascular 9 pacientes con 31 aneurismas, siendo ocluidos 27 aneurismas y quedaron permeables 4 (sin tratamiento). Se realizó tratamiento combinado en 7 pacientes con 28 aneurismas, se ocluyeron 24 al 100% y quedaron permeables 4 aneurismas (sin tratamiento) (ver tabla 9, Gráficas 6 y 7). Respecto al porcentaje de oclusión total se consideró > del 95% de oclusión para terapia endovascular y para el clipaje quirúrgico el 100% (se incluyó como total de clipados los que tenían angiografía de control postoperatorio)(Tabla 10 y Gráfica 8). No se trataron 5 pacientes con 12 aneurismas, por decisión neuroquirúrgica. La morbilidad incluyó a las

complicaciones registradas en los expedientes clínicos y se subdividieron en 1) Mayores: manifestaciones encefálicas o sistémicas, temporales o permanentes (que requirieron reintervención del tratamiento) y la muerte. 2) Menores: relacionadas a lesiones cutáneas, manifestaciones extracraneales que no requirieron reintervención o transitorias sistémicas o locales (ver tabla 11). **El seguimiento clínico** se llevó a cabo en la consulta externa, registrándose los hallazgos en el expediente clínico con un promedio de 21 semanas por pac., el número de reintervenciones para resolver el problema fueron 17, 14 quirúrgicas y 3 endovasculares. La tabla 12 incluye los principales valores demográficos en cada grupo de pacientes tratados (quirúrgicamente o con TEV).

9.2.- ANÁLISIS DE SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA.

Análisis de la base de datos de las variables de los pacientes (n=46): La edad no correlacionó (Spearman) con el Hunt y Kosnik (HyK), ni con Rankin de egreso o final, ni con el Glasgow Come Scale (GCS), solo se observó correlación con el Rankin de ingreso (condición clínica neurológica al ingreso) ($p=0.002$) y con la presencia o no de hemorragia subaracnoidea (HSA), ($p=0.011$). (Tabla 13). La presencia de algún **factor de riesgo** tuvo significancia estadística (Mann-Whitney) al compararlo con un mayor número de signos al ingreso ($p=0.037$), con peor HyK ($p=0.041$), con mayor puntaje de GCS ($p=0.037$) y con peor Rankin de ingreso ($p=0.013$)(tabla 14). En particular la hipertensión arterial sistémica se asoció (Mann-Whitney) con el Rankin de ingreso ($p=0.044$) y con un peor pronóstico de egreso hospitalario (GOS) ($p=0.028$)(Tabla 15). El Tabaquismo al igual que los otros factores de riesgo, no tuvo ninguna significancia estadística con alguna otra variable. La presencia de un **aneurisma roto** en el territorio anterior correlacionó con el grado de HyK ($p=0.011$). La presencia de aneurisma roto se asoció a un peor HyK ($p=0.001$), con mayor puntaje de Fisher ($p<0.001$), con peor Glasgow ($p=0.003$) y con mayor Rankin de ingreso ($p=0.001$), pero no hubo significancia con Watanabe ni con GOS (Mann-Whitney) (Tabla 16). La localización del aneurisma roto correlacionó con el Watanabe ($p=0.009$) (Fisher), esto es lógico pues el vasoespasmo se presenta preferentemente en el sitio de ruptura del aneurisma(Tabla 17). **En relación a las escalas de evaluación clínica** La presencia de mayor deterioro clínico en el **HyK**, correlacionó (Spearman) con la presencia de HSA ($p=0.022$) y con un mayor puntaje en la escala de Fisher ($p<0.001$), ésta escala

imagenológica correlacionó con la presencia de hemorragia subaracnoidea como era de esperarse ($p=0.001$), **La escala de Watanabe** (para valoración angiográfica de vasoespasmo) también presentó correlación con la HSA ($p=0.001$), pero contrario a lo que podría esperarse no mostró correlación al compararse con la escala de Fisher ($p=0.72$). Al compararse la escala de **GCS** con: HSA se encontró significancia estadística ($p=0.020$) es decir la presencia de HSA llevó a menor GCS, además correlacionó también con el HyK (0.001), con la escala de Fisher (0.001), con el Watanabe ($p=0.007$) (que es lógico por ser éstas últimas escalas imagenológicas tanto de HSA como de vasoespasmo angiográfico y se asocia a menor puntaje de GCS), con Rankin de ingreso ($p=0.001$), Rankin de egreso ($p=0.001$), con el Rankin final ($p=0.02$) (menor puntaje de GCS significa mayor puntaje de Rankin y por lo tanto peor condición clínica) y con el GOS ($p=0.004$)(aquí hay una relación directa, entre mayor GCS, mayor GOS) siendo la escala de GCS el mejor predictor de la evolución clínica. El puntaje del **Rankin de ingreso** tuvo correlación con la HSA ($p=0.001$), el HyK ($p=0.001$), con el Rankin de egreso ($p=0.002$) con Rankin final ($p=0.001$) y con Fisher ($p=0.001$), lo que lo coloca como el segundo mejor predictor de la evolución después del GCS. El **Rankin de egreso** también correlacionó con HSA ($p=0.005$), al igual que el **Rankin final** ($p=0.004$), por último el **GOS** (escala clínica de seguimiento) correlacionó con el HyK ($p=0.004$). En resumen las escalas clínicas utilizadas (Hunt y Kosnik, Glasgow Coma Scale y Rankin) para la evaluación al ingreso de los pacientes demostraron una correlación significativa entre ellas ($p < 0.05$), pero cuando se evaluaron contra el Rankin final presentaron una mayor correlación ($p < 0.01$), no así las escalas de evaluación imagenológica (Fisher y Watanabe). Comparando los pacientes con Hunt y Kosnik de 0-3 tanto quirúrgicos como endovasculares y el Glasgow Outcome Scale (quitando los de 4-5, que por su misma condición clínica tienen peor pronóstico) La TEN tiene menor morbilidad postratamiento ($p=0.032$) (gráfica 10). Cuando se correlacionó el tipo de tratamiento (quirúrgico vs. endovascular) con otras variables se encontró: significancia estadística con la presencia de aneurisma roto ($p=0.017$), con el Hy K ($p=0.004$), con Rankin de ingreso ($p=0.042$), Rankin de egreso ($p=0.021$), Rankin final ($p=0.008$) y con GOS ($p=0.005$). No se encontró correlación con: la focalización neurológica, efecto de masa, con Watanabe y con Fisher (tablas 19 y 20).

Análisis de la base de datos de las variables por aneurisma tratados (n=92):
Los factores de riesgo, hipertensión arterial y tabaquismo, no correlacionaron con

el tamaño del aneurisma ni con el del cuello aneurismático. Analizando **el tamaño** de los aneurismas contra aneurisma roto, se obtuvo una $p=0.037$ (Mann-Whitney), también con el tamaño del cuello aneurismático ($p=0.001$) (correlación de Spearman), con el efecto de masa ($p=0.001$) y con el tipo de tratamiento ($p=0.015$) (Mann-Whitney). En cambio no correlacionó con las complicaciones, ni con el número de reintervenciones. **La localización** anterior del aneurisma presentó mayor número de aneurismas rotos ($p=0.013$) y presentó significancia con el tipo de tratamiento ($p=0.006$) (Pba. exacta de Fisher), pero no con el efecto de masa, con el tamaño del cuello aneurismático ni con las complicaciones. En cuanto **el tipo de tratamiento**, quirúrgico y endovascular, (solo se incluyeron los aneurismas tratados $N=92$) se encontró significancia estadística cuando se correlacionó con el porcentaje de oclusión ($p=0.038$), a favor de la terapia endovascular (al compararse solo con el grupo de pacientes tratados quirúrgicamente y que tuvieron estudio angiográfico de control postoperatorio). No se encontró diferencias significativas (a pesar de ser diferentes los grupos porque se homogenizaron con los que tuvieron panangiografía cerebral de control postratamiento) con las complicaciones, con el porcentaje de oclusión, ni con el número de reintervenciones, (prueba exacta de Fisher). Respecto a la correlación entre las complicaciones y aneurisma roto o no roto, no se encontró significancia estadística.

10) DISCUSIÓN.

Las características demográficas de nuestra población y de los aneurismas estudiados es equivalente a la reportada en la literatura (67,75,81). Sin embargo en el análisis estadístico, la edad solo correlacionó con Rankin de ingreso y con la presencia de hemorragia subaracnoidea (HSA), es decir entre más alta es la edad más alta es la frecuencia de presentación de HSA y el puntaje de Rankin y, esto es contradictorio en la literatura, ya que por un lado se refiere que la edad promedio de ruptura es menor que en el resto de la población, de tal forma que a los 50 años el 70% han presentado sangrado(65,67) y por otro se refiere que existe una tasa de morbi-mortalidad de 6.5% en pacientes menores de 45 años, 14% en pacientes de 45 a 65 años y 32% en mayores de 65 años (50,76). La localización específica del aneurisma que sangró correlacionó con el Hunt y Kosnik (HyK), pero la localización específica del subgrupo de aneurismas rotos tratados no correlacionó con el Watanabe, el Fisher o con el tipo de tratamiento, lo que indica que si presentó repercusión clínica al ingreso, pero no tuvo significancia estadística al compararlo con la tomografía de cráneo y no pudo ser correlacionado con el vasoespasmio angiográfico, ni influyó en la elección del tipo de tratamiento. En cuanto a los factores de riesgo asociados, solo se encontró que la hipertensión arterial sistémica (HAS) (43.5%) y el tabaquismo (TBQ) (41%) tuvieron una alta frecuencia de presentación pero cuando se realizó el análisis, solo la HAS tuvo significancia estadística con el Rankin de ingreso y Glasgow outcome scale (GOS). No obstante a pesar de estar de acuerdo a lo reportado en la literatura (40,73,74,75,81), nosotros encontramos una asociación entre esos dos factores, el estado clínico de ingreso y del egreso del paciente, sin poder decir exactamente de que manera influyen en eso. Todas las escalas de evaluación clínica utilizadas para objetivar el estado clínico del paciente al ingreso y al egreso correlacionaron significativamente con la presencia de hemorragia subaracnoidea, así como las escalas imagenológicas utilizadas para demostrar la presencia de hemorragia subaracnoidea y vasoespasmio arterial post HSA. La escala de coma de Glasgow (GCS) fué la única que correlacionó de manera significativa con el resto de escalas clínicas e imagenológicas, lo que está de acuerdo con lo reportado en la literatura, respecto a la fineza de ésta escala en la evaluación inicial del paciente con HSA aneurismática (108). La escala de Hunt y Kosnik, además de correlacionar con GCS y con Rankin de ingreso, también lo hizo

con Fisher, y con la escala de evaluación final de egreso y pronóstico GOS, lo que sugiere que la predicción del pronóstico para pacientes con aneurismas intracraneales múltiples tratados quirúrgica o endovascularmente es semejante a la predicción de pronóstico para los pacientes con aneurismas únicos tratados quirúrgicamente (109) y que GCS es la escala que mejor predice el pronóstico al egreso hospitalario y en el seguimiento, que en nuestra población fue en los casos retrospectivos mínimo a un año de seguimiento y en los prospectivos mínimo 2 semanas de seguimiento. Las escala de Fisher y de Watanabe presentaron correlación significativa con la HSA, HyK, GCS y Rankin de ingreso lo que es completamente congruente, pues éstas últimas escalas evalúan la condición inicial del paciente con HSA aneurismática, sin embargo al comparar ambas escalas imagenológicas (Fisher y Watanabe), no se encontró correlación, probablemente porque del 83% que presentó HSA, el 84% no presentó vasoespasmio (Watanabe=1) y el 45% tuvo Fisher=1 (el 65% presentó HSA visible en la tomografía computada de cráneo pero solo el 16% presentó algún grado de vasoespasmio). No hubo diferencias demográficas significativas entre los grupos tratados con cirugía y con TEN, pero si en relación a la condición clínica, dado que la mayoría de los pacientes con HyK menor de 3 fueron tratado con TEV y la mayoría de los que llegaron con HyK de 4 y 5 fueron tratados con cirugía.

Entre los pacientes con Hunt y Kosnik de 0-3 (pacientes con HyK de 4-5 se excluyeron para evitar una tendencia a un mal pronóstico propio de la condición clínica pretratamiento en ambos grupos) la terapia endovascular neurológica tiene mejor pronóstico medido a través de las escalas Glasgow outcome scale y Rankin al seguimiento ($p < 0.04$) y también mejor recuperación ($p < 0.04$). Además en éste mismo grupo de pacientes con Hunt y Hess de 0-3 tanto quirúrgicos como endovasculares (quitando los de 4-5, que por su misma condición clínica de ingreso tienen peor pronóstico) la TEN tiene menor morbilidad postratamiento ($p = 0.032$). Las escalas clínicas utilizadas al ingreso (Hunt y Hess, Glasgow Coma Scale, Rankin) para la evaluación de los pacientes demostraron una correlación significativa entre ellas ($p < 0.05$) y más aún cuando se evaluaron contra el Rankin final ($p < 0.01$), no así las escalas de evaluación imagenológica (Fisher y Watanabe), lo cual garantiza la validez de nuestros resultados.

Cuando se analizó el tipo de tratamiento con otras variables se encontró significancia con la presencia de aneurisma roto ($p = 0.017$), con el HyK ($p = 0.004$),

con Rankin de ingreso ($p=0.042$), Rankin de egreso ($p=0.021$), Rankin final ($p=0.008$) y con GOS ($p=0.005$). No se encontró correlación con: la focalización neurológica, efecto de masa, con Watanabe y con Fisher, lo cual indica que los pacientes que presentaron aneurisma roto y que tuvieron HSA corroborada clínica e imagenológicamente fueron tratados con algún tipo de abordaje terapéutico (microquirúrgico y/o endovascular) y que la mayoría tuvo un resultado favorable en la evolución clínica, sin embargo se debe considerar que de los 92(100%) aneurismas tratados, 65 (70%) fueron tratados quirúrgicamente y 27(30%) fueron tratados con TEN. Sin considerar el tratamiento combinado no existió diferencia significativa entre el tipo de tratamiento y la mortalidad ($p= 0.52$). La Mortalidad postquirúrgica fue del 8% y la postembolización del 0%, no obstante por la muestra tan pequeña no se pudo demostrar significancia estadística al comparar ambos grupos. Las características aneurismáticas que más influyeron en la toma de desiciones para el tipo de tratamiento de AIM, fueron: Localización en circulación posterior (endovascular) y diámetro del cuello ($>$ de 4 mm=cirugía), sin embargo a diferencia de lo que podría esperarse, el tamaño del aneurisma y estar roto o no, no influyeron

La Terapia Endovascular tiene menor tiempo intrahospitalario, 11 días contra 26 días de los quirúrgicos y menor número de reintervenciones (9%) que la Cirugía (37%) (ver gráfica 10); esto definitivamente está a favor de la terapia endovascular neurológica (TEN) ya que los resultados, a pesar de ser un grupo 3 veces menor son semejantes a la literatura con repercusión en los costos hospitalarios que aunque no fueron evaluados en éste trabajo, podrían ser más bajos. A pesar de que se encontró significancia estadística a favor de la TEN cuando se correlacionó el tipo de tratamiento (solo se incluyeron los aneurismas tratados y los que se realizó estudio angiográfico de control) con el porcentaje de oclusión ($p=0.038$) el resultado es cuestionable porque es posible tratar parcialmente el aneurisma con TEN y reducir más del 80% el riesgo de sangrado al proteger el principal sitio de ruptura (el domo), pero diferente con cirugía en donde el tratamiento incompleto no solo no disminuye el riesgo de sangrado, sino que podría aumentarlo, se ha reportado que específicamente en éstos pacientes con AIM solo el 60% de los aneurismas detectados se ocluyen quirúrgicamente al 100% (92). Al analizar el tamaño del aneurisma contra los aneurismas rotos se encontró correlación, es decir que entre más grande fué le aneurisma más riesgo de ruptura a diferencia de lo reportado en la literatura. Es decir existió una tendencia significativa de que los pacientes con

aneurismas mayores de 10 mm tuvieron mas porcentaje de ruptura en comparación con los aneurismas menores de 10 mm. Respecto a las complicaciones cuando se hizo el subanálisis de correlación entre los grupos de tratamiento no se encontró diferencia significativa, lo que favorece a la terapia endovascular neurológica como una opción factible para tratamiento de AIM. La presencia de aneurisma roto no favoreció la complicación postquirúrgica, o sea que las complicaciones fueron independientes a la ruptura previa del aneurisma.

Los resultados obtenidos, demuestran que no existió diferencia significativa entre el tipo de tratamiento y la mortalidad ($p= 0.52$), esto es posible debido a que el grupo de pacientes quirúrgico es mayor que el endovascular (por razones obvias) y solo se presentaron dos casos de muerte (ambos postratamiento quirúrgico), por lo que no tienen peso en la estadística.

Al menos entre los pacientes con Hunt y Kosnik de 0-3 (los pacientes con HyK de 4-5 se excluyeron para evitar sesgos con relación a la condición clínica pretratamiento en ambos grupos, de ésta manera se homogenizó la comparación) la Terapia Endovascular Neurológica tiene mejor pronóstico medido a través de las escalas Glasgow outcome scale al egreso hospitalario y Rankin al seguimiento clínico ($p= < 0.04$), menos complicaciones ($p< 0.05$), menor tiempo de estancia intrahospitalaria y probablemente menor costo hospitalario. Se observó mayor morbimortalidad para los pacientes con aneurismas múltiples tratados quirúrgicamente, lo que podría favorecer una mayor oportunidad para el manejo combinado a fin de abatir la Morbimortalidad (aunque el análisis excluye los casos de pacientes más graves, HyK=5).

Durante el desarrollo del presente trabajo podemos concluir que no existen criterios homogéneos, protocolizados para la elección del tipo de tratamiento de aneurismas intracraneales múltiples en un centro de referencia neurológica como el INNN en México.

Debido al bajo número de pacientes que reunieron los criterios de inclusión y que fueron seleccionados para éste análisis para tratamiento combinado, no pudo ser demostrada la primera hipótesis, lo que refleja la poca cooperatividad interdepartamental para tratar de mejorar los resultados de oclusión de los aneurismas, evitar otros tiempos neuroquirúrgicos, minimizar el periodo de espera para tratamiento, disminuir la estancia intrahospitalaria y abatir las complicaciones

posibles en los pacientes con aneurismas múltiples y más aún en los pacientes con mayor deterioro clínico intrahospitalario.

Hacen falta estudios que establezcan la elaboración de criterios para tratamiento de aneurismas incidentales, criterios morfológicos e incluso hemodinámicos (el tamaño, forma y hallazgo angiográfico de ruptura del aneurisma, el inflow, outflow, velocidad de llenado aneurismático, para definir el del abordaje diagnóstico y terapéutico en nuestro medio.

A pesar de la ausencia de un protocolo de manejo multidisciplinario de los aneurismas intracraneales en el INNN, éstos resultados dejan en claro el beneficio de la TEN en el abordaje terapéutico de los aneurismas intracraneales múltiples lo cual va de acuerdo con lo reportado en la literatura en relación a que la aparición de la TEV ha disminuido la morbilidad (para no rotos de 9% y para los rotos de 5%), la mortalidad (2.7% para ambos grupos)⁽⁵⁰⁾, los costos y la estancia intrahospitalaria en el tratamiento de pacientes con aneurismas únicos⁽⁵⁰⁾.

Los pacientes con aneurismas intracraneales múltiples, pueden ser un modelo de tratamiento combinado endovascular y microquirúrgico, que facilite realizar bajo las mismas condiciones internas y externas, un estudio comparativo, aleatorio y prospectivo que permita definir criterios objetivos y prácticos para la toma de decisiones en el tratamiento de los aneurismas intracraneales.

11) CONCLUSIONES:

- 1.- La presentación de AIM en nuestra población por sexo, edad, focalización neurológica, localización, y aneurisma roto es semejante a la reportada en la literatura. En el análisis de correlación solo la edad correlacionó con Rankin de ingreso y con la presencia de hemorragia subaracnoidea (HSA).
- 2.- La presencia de HAS influyó como factor de riesgo asociado en el Rankin de ingreso y el pronóstico al egreso hospitalario (GOS).
- 3.- La Glasgow Come Scale (GCS) fue la escala clínica de ingreso que mejor predijo la evolución intrahospitalaria, en segundo lugar el Rankin de ingreso y luego el Hunt y Kosnik. La Glasgow Outcome Scale y el Rankin fueron más útiles en la evaluación al egreso hospitalario y en el seguimiento.
- 4.- No hubo diferencias demográficas significativas entre los grupos tratados con cirugía y con TEN, pero si en relación a la condición clínica, dado que la mayoría de los pacientes con HyK menor de 3 fueron tratado con TEV y la mayoría de los que llegaron con HyK de 4 y 5 fueron tratados con cirugía.
- 5.-Entre los pacientes con Hunt y Kosnik de 0-3, la Terapia Endovascular Neurológica tiene mejor pronóstico medido a través de las escalas Glasgow outcome scale y Rankin ($p < 0.04$) y menor morbilidad postratamiento ($p = 0.032$).
- 6.- No existió diferencia significativa entre el tipo de tratamiento, y la mortalidad ($p = 0.52$) sin considerar el tratamiento combinado. La Mortalidad postquirúrgica fue del 8% y la postembolización del 0%, sin embargo por la muestra tan pequeña no se pudo demostrar significancia estadística al comparar ambos grupos.
- 7.- La Terapia Endovascular tiene menor tiempo intrahospitalario, 11 días, contra 26 días de los quirúrgicos, cuando se incluyeron en el análisis todos los grados de Hunt y Kosnik la $p = 0.022$ y cuando solo se incluyeron los grados 0-3, la significancia fue de $p = 0.038$; y menor número de reintervenciones (9%) que la Cirugía (37%).
- 8.- Se encontró significancia estadística cuando se correlacionó el tipo de tratamiento quirúrgico y endovascular (solo se incluyeron los aneurismas tratados y los que se realizó estudio angiográfico de control) con el porcentaje de oclusión ($p = 0.038$) a favor de la terapia endovascular neurológica.
- 9.- Las características aneurismáticas que más influyeron en la toma de desiciones para el tipo de tratamiento de AIM, fueron: Localización en circulación posterior

(endovascular) y diámetro del cuello (>de 4 mm=cirugía), sin embargo a diferencia de lo que podría esperarse, el tamaño del aneurisma y estar roto o no, no influyeron.

10.- No existen criterios homogéneos, protocolizados para la elección del tipo de tratamiento de aneurismas intracraneales múltiples en un centro de referencia neurológica como el INNN en México.

11.- Debido a la escases de pacientes seleccionados para tratamiento combinado, no es posible demostrar hasta el momento el beneficio del tratamiento combinado endovascular y microquirúrgico en pacientes con aneurismas intracraneales múltiples en éste instituto.

12.- Con éstos resultados queda claro que a poco más de diez años de la incorporación de la TEN en el abordaje terapéutico de los aneurismas intracraneales el beneficio para los pacientes es estadísticamente significativo.

12) TABLAS y GÁFICAS.

TABLA 1

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Por paciente n=46 Por aneurisma n=123

FACTOR DE RIESGO ASOCIADO	n	%	n	%
Hipertensión arterial sistémica	20	43.5	53	43
Tabaquismo	19	41	50	41
Antecedentes de familiares de aneurismas	2	4.3	4	3.3
Genopatías	1	2.2	2	1.5

TABLA 2**LOCALIZACIÓN DE LOS ANEURISMAS**

LOCALIZACION	N=123	100 %
C. ANTERIOR	115	94
ACI	59	48
ACA	17	14
ACM	39	32
C. POSTERIOR	8	6
A. BASILAR	6	4.8
A. CEREBELOSA SUPERIOR	3	2.4
A. PICA	1	0.8

TABLA 3

LOCALIZACIÓN DEL ANEURISMA POR SEGMENTO ARTERIAL

LOCALIZACIÓN	SEGMENTO ARTERIAL	N=123	%
ACI	CAVERNOSO	5	8.4
	OFTÁLMICO	18	30.5
	PARACLINOIDEO	5	8.5
	COMUNICANTE POST.	26	44
	COROIDEO	1	1.7
	SUPRACLINOIDEO	3	5
	BIFURCACIÓN CAROT.	1	1
	SUBTOTAL	59	100
ACM	M1	11	28
	M2	5	13
	BIFURCACION	23	59
	SUBTOTAL	39	100
ACA	AcoA	12	71
	A1	2	12
	A2	1	6
	A3	2	11
	SUBTOTAL	17	100
C. POSTERIOR	ACP P2	1	12.5
	A. BASILAR	6	75
	A CEREBELOSA SUP.	3	
	A. POSTEROINFERIOR	1	12.5
	SUBTOTAL	8	100

TABLA 4**TAMAÑO DEL ANEURISMA**

TAMAÑO (mm)*	N	%
< 10	92	75
11-24	22	18
>25	9	7

* Diámetro máximo del aneurisma.

TABLA 5**DIÁMETRO DEL CUELLO ANEURISMÁTICO**

DIÁMETRO (mm)	N	%
1-3	72	58
4-7	45	37
8-10	4	3.3
>10	2	1.6

TABLA 6

ESCALAS DE EVALUACIÓN CLÍNICA

ESCALA	GRADO 0 n (%)	GRADO 1 n (%)	GRADO 2 n (%)	GRADO 3 n (%)	GRADO 4 n (%)	GRADO 5 n (%)	GRADO 6 n (%)
HUNT Y KOSNIK	4 (9)	13 (28)	17(37)	7(15)	5 (11)	0	
RANKIN INGRESO	6 (13)	12(26)	8 (17)	10 (21)	4 (9)	6 (13)	0
RANKIN EGRESO	11 (24)	12 (26)	9 (20)	6 (13)	4 (9)	0	4 (9)
RANKIN SEGUIM.	11 (24)	12 (26)	9 (20)	6 (13)	3 (6)	1 (2)	4 (9)
GLASGOW OUTCOME SCALE		4 (9)	0	11 (24)	15 (32)	16 (35)	
GLASGOW COME SCALE	13-15 pts 34(74)			9-12 pts 9(20)		< 8 pts 3(6)	
FISHER		16 (35)	9 (20)	11 (24)	10 (21)		
WATANABE		32 (70)	9 (20)	3 (6)	2 (4)		

TABLA 7

FOCALIZACIÓN NEUROLÓGICA

DATO CLÍNICO DE FOCALIZACION	N=21	%
SIGNOS MOTORES	9	43
LESION DE NERVI CRANEAL	8	38
ALTERACIÓN DEL LENGUAJE	6	33
EPILEPSIA MOTORA	1	5
FOCALIZACIÓN MIXTA	3	14

TABLA 8

TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA

TIPO DE TRATAMIENTO	DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	PROMEDIO (DÍAS/PACIENTE) ($p= 0.022$)
QUIRURGICO	676	27
ENDOVASCULAR	107	11
COMBINADO	114	16
NO TRATADOS	25	5
TOTAL	922	20

TABLA 9

TIPO DE TRATAMIENTO POR PACIENTE

TIPO DE TRATAMIENTO POR PACIENTE	N	%	OCLUSIÓN TOTAL %	ANGIOGRAFÍA DE CONTROL %
QUIRÚRGICO	25	61	68	76
ENDOVASCULAR	9	22	90	100
COMBINADO	7	17	57	100
TOTAL	41	100		

TABLA 10

TIPO DE TRATAMIENTO POR ANEURISMA

TRATAMIENTO POR ANEURISMA	n=123 (%)		ANGIOGRAFÍA DE CONTROL N (%)	OCLUSION TOTAL** N (%)
QUIRÚRGICOS	80 (65)			
Clipados		65 (52)	47(59)	(44)68
No tratados *		15 (12)		
ENDOVASCULARES	31 (26)			
Embolizados con coils		27 (22)	27(100)	(24)90
No tratados*		4 (3)		
SUBTOTAL DE LOS TRATADOS	111***	92	0	68(75)
TOTAL DE LOS NO TRATADOS	19	19	0	0
TOTAL	123	31(25)		92 (75)
* Pendientes de tratamiento (en espera)				
** Se incluyeron solo aquellos con angiografía de control.				
*** Total de aneurismas en pacientes tratados				

TABLA 11

COMPLICACIONES

COMPLICACIÓN	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	TRATAMIENTO ENDOVASCULAR	MAYORES	MENORES
INFARTO CEREBRAL	5	2	7	0
RUPTURA TRANSOPERATORIA DEL ANEURISMA	3	1	4	0
LESIÓN DE NERVIOS CRANEAL	3	0	3	0
VASOESPASMO TRANSOPERATORIO	3	2	5	0
FÍSTULA DEL LCR	2	0	2	0
OSTEOMIELITIS DEL COLGAJO CRANEAL	1	0	1	0
HERNIACIÓN CEREBRAL TRANSCALVARIA	1	0	1	0
TROMBOSIS CEREBRAL ASINTOMÁTICA	0	2	2	0
LESIÓN ARTERIA FEMORAL	0	1	0	1
TOTAL DE COMPLICACIONES	18	8	25	1
MUERTE	2	0	2	0

TABLA 12

VARIABLE	TRATAMIENTO ENDOVASCULAR N= 9	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO N= 25	TRATAMIENTO COMBINADO N= 7	SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA p=
Edad	56 ± 13	65 ± 10	51 ± 15	ns
HAS	67	45	2	ns
Aneurismas tratados	27	65	24	0.017
Aneurismas Pendientes de tratar	4	15	4	ns
Aneurismas no rotos tratados	13	8	0	ns
Porcentaje de oclusión total	90%	68%	-	0.038
Pacientes con estudio anglográfico de control	100%	76%	100%	ns
Aneurismas con estudio anglográfico de control	100%	59%	-	0.020
Estancia Hospitalaria (Dias/paciente)	11	27	16	0.022
Reinterven- ciones.	4	17	2	ns
Morbilidad	7	18	-	0.032
Mortalidad	0	2	-	ns

TABLA 13

ESCALAS (incluidos solo los tratados n=41) Correlaciones no paramétricas

		EDAD	HSA	HYK	FISHER	WATANABE	GLASGOW	RANKINGR	RANKMEGR	RANKFIN	NOBIOBOS	GOS1		
Spearman's rho	EDAD	Correlation Coefficient	1.000	-.476(**)	-.234	-.086	-.045	-.006	-.393(**)	.072	.022	-.133	.033	
		Sig. (2-tailed)		.002	.140	.562	.780	.972	.811	.653	.886	.408	.840	.840
		N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
	HSA	Correlation Coefficient	-.476(**)	1.000	.356(*)	.490(**)	.235	-.363(*)	.526(**)	.060	.089	.145	-.117	
		Sig. (2-tailed)	.002		.022	.001	.139	.029	.000	.578	.578	.367	.486	
		N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	
	HYK	Correlation Coefficient	-.234	.356(*)	1.000	.612(**)	.490(**)	-.716(**)	.736(**)	.430(**)	.436(**)	.435(**)	-.316(*)	
		Sig. (2-tailed)	.140	.022		.000	.001	.000	.000	.005	.004	.004	.043	
		N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	
	FISHER	Correlation Coefficient	-.086	.490(**)	.612(**)	1.000	.284	-.629(**)	.535(**)	.125	.187	.159	-.117	
		Sig. (2-tailed)	.562	.001	.000		.072	.000	.000	.435	.243	.319	.447	
		N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	
WATANABE	Correlation Coefficient	-.045	.235	.490(**)	.284	1.000	-.414(**)	.204	.111	.072	.281	-.081		
	Sig. (2-tailed)	.780	.139	.001	.072		.007	.072	.491	.858	.878	.612		
	N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41		
GLASGOW	Correlation Coefficient	-.006	-.363(*)	-.716(**)	-.629(**)	-.414(**)	1.000	-.756(**)	-.490(**)	-.477(*)	-.548(**)	-.436(*)		
	Sig. (2-tailed)	.972	.029	.000	.000	.007		.000	.001	.002	.000	.004		
	N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41		
RANKINGR	Correlation Coefficient	-.393(**)	.526(**)	.736(**)	.535(**)	.284	-.756(**)	1.000	.471(**)	.494(**)	.615(**)	-.345(*)		
	Sig. (2-tailed)	.011	.000	.000	.000	.072	.000		.002	.001	.001	.027		
	N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41		
RANKMEGR	Correlation Coefficient	.072	.090	.430(**)	.125	.111	-.490(**)	.471(**)	1.000	.944(**)	.371(*)	-.756(**)		
	Sig. (2-tailed)	.653	.578	.005	.435	.491	.001	.002		.000	.017	.000		
	N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41		
RANKFIN	Correlation Coefficient	.022	.069	.436(**)	.187	.072	-.477(*)	.494(**)	.944(**)	1.000	.354(*)	-.752(*)		
	Sig. (2-tailed)	.889	.578	.004	.243	.658	.002	.001	.000		.000	.000		
	Sig. (2-tailed)	.408	.367	.004	.319	.075	.000	.001	.017	.023		.017		
	N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41		
GOS1	Correlation Coefficient	.033	-.117	-.316(*)	-.117	-.081	.436(**)	-.345(*)	-.756(**)	-.752(*)	-.372(*)	1.000		
	Sig. (2-tailed)	.840	.466	.043	.487	.612	.004	.027	.000	.000	.017			
	N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41		

** Correlation is significant at the .01 level (2-tailed)

* Correlation is significant at the .05 level (2-tailed)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 14

**FACTORES DE RIESGO (0=N0, 1=S1)
Mann-Whitney Test**

	HYK	FISHER	WATANABE	GLASGOW	RANKINGR	RANKNEGR	RANKNFIN	GOS1
Mann-Whitney U	99 000	126 500	123 000	100 000	82 500	105 000	105 000	134 500
Wilcoxon W	165 000	192 500	189 000	565 000	148 500	171 000	171 000	599 500
Z	-2 042	-1 176	-1 508	-2 087	-2 476	-1 806	-1 806	-948
Asymp. Sig. (2-tailed)	.041	.240	.131	.037	.013	.071	.071	.343
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.053(a)	.262(a)	.276(a)	.057(a)	.014(a)	.080(a)	.080(a)	.375(a)

TABLA 15

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (0=N0, 1=S1)

Test Statistics(a)

	HYK	FISHER	WATANABE	GLASGOW	RANKINGR	RANKNEGR	RANKNFIN	GOS1
Mann-Whitney U	138 000	164 500	193 000	147 500	133 500	105 500	94 500	129 500
Wilcoxon W	391 000	417 500	446 000	337 500	386 500	358 500	347 500	319 500
Z	-1 952	-1 208	-511	-1 755	-2 013	-2 789	-3 062	-2 194
Asymp. Sig. (2-tailed)	.051	.227	.610	.079	.044	.008	.002	.028

a Grouping Variable: Hipertensión arterial

TABLA 16

ANEURISMA ROTO (0=N0, 1=S1)

Test Statistics(b)

	HYK	FISHER	WATANABE	GLASGOW	RANKINGR	RANKNEGR	RANKNFIN	NOSIGNO S	GOS1
Mann-Whitney U	43 000	33 500	94 500	58 500	18 500	105 000	94 500	97 500	99 000
Wilcoxon W	88 000	78 500	139 500	586 500	63 500	150 000	139 500	142 500	627 000
Z	-3 348	-3 612	-1 933	-2 939	-4 231	-1 257	-1 595	-1 513	-1 496
Asymp. Sig. (2-tailed)	.001	.000	.057	.003	.000	.209	.111	.130	.135
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.001(a)	.000(a)	.120(a)	.006(a)	.000(a)	.230(a)	.120(a)	.145(a)	.164(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Aneurisma roto,0=no,1=si

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLA 17

Localización del aneurisma (Mann-Whitney)

	Test Statistics(b)									
	HYK	FISHER	WATANABE	GLASGOW	RANKINGR	RANKNEGR	RANKNFIN	NOSIGNOS	GO51	
Mann-Whitney U	44 000	47.500	36 500	53 000	50 000	88 500	87.500	73 500	89 000	
Wilcoxon W	710 000	713 500	702 500	68 000	716 000	103 500	102 500	739 500	104 000	
Z	-1.927	-1.757	-2.502	-1.609	-1.625	-.061	-.102	-.678	-.042	
Asymp. Sig. (2-tailed)	.054	.079	.009	.108	.104	.951	.919	.497	.966	
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.069(a)	.091(a)	.030(a)	.150(a)	.118(a)	.954(a)	.923(a)	.522(a)	.985(a)	

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: 1= anterior, 2= posterior, 3= ambas

TABLA 18

**Tipo de Tratamiento, 0=no tx, 1= endovascular, 2= quirúrgico, 3= combinado *
Aneurisma roto, 0=no, 1=si**

	Chi-Square Tests				
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6.977(b)	1	.008		
Continuity Correction(a)	4.767	1	.029		
Likelihood Ratio	6.389	1	.011		
Fisher's Exact Test				.017	.017
Linear-by-Linear Association	6.772	1	.009		
N of Valid Cases	34				

a Computed only for a 2x2 table

b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.12.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLA 19

**Tipo de Tratamiento,0=no tx,1 =endovascular,2=quirúrgico,3=combinado *
Aneurisma roto,0=no,1=si**

Test Statistics(b)											
	LOCALIZ	NOANE U	HYK	FISHER	WATANAB E	GLASGOW	RANKINGR	RANKNEG R	RANKNFIN	NOSIGNO S	GOS1
Mann-Whitney U	20.000	39.000	42.500	84.000	105.000	80.000	61.500	55.000	46.500	104.500	45.000
Wilcoxon W	30.000	84.000	87.500	129.000	150.000	405.000	106.500	100.000	91.500	149.500	370.000
Z	-1.885	-3.208	-2.878	-1.161	-.396	-1.401	-2.034	-2.300	-2.639	-.325	-2.789
Asymp. Sig. (2-tailed)	.059	.001	.004	.245	.692	.161	.042	.021	.008	.745	.005
Exact Sig. (2*(1-tailed Sig.))	.096(a)	.003(a)	.005(a)	.260(a)	.788(a)	.216(a)	.045(a)	.024(a)	.008(a)	.759(a)	.007

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: Tipo de Tratamiento,0=no tx,1 =endovascular,2=quirúrgico,3=combinado

TABLA 20

**Tipo de Tratamiento,0=no tx,1 =endovascular,2=quirúrgico,3=combinado *
GOS1 Crosstabulation**

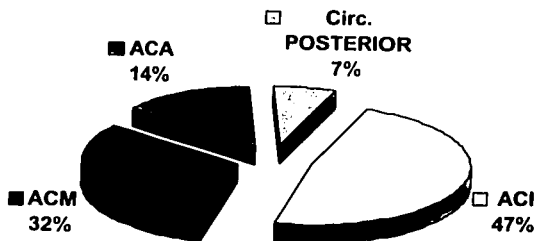
Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	8.131(a)	3	.043
Likelihood Ratio	10.095	3	.018
Linear-by-Linear Association	6.755	1	.009
N of Valid Cases	34		

a 5 cells (62.5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .26.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

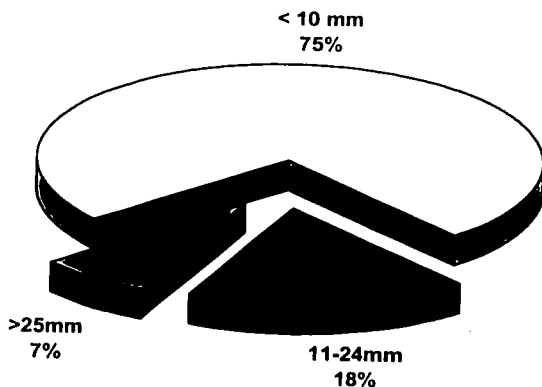
GRÁFICA 1

Localización del aneurisma



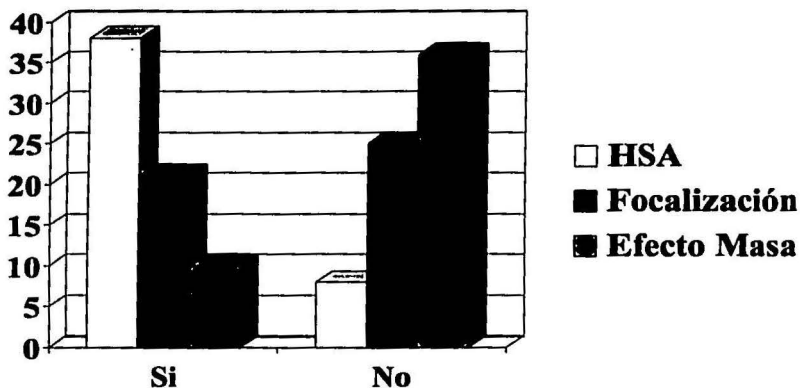
GRÁFICA 2

Tamaño del aneurisma.

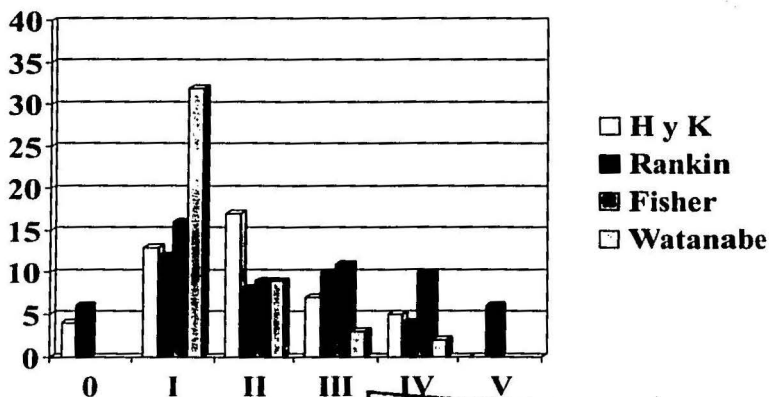


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRÁFICA 3
Morbilidad al ingreso



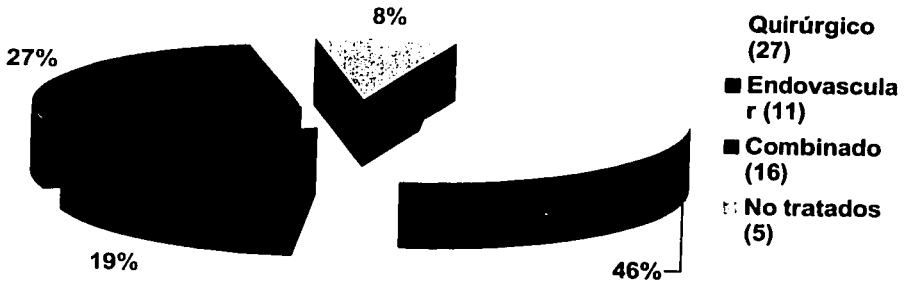
GRÁFICA 4
Escalas Clinicas (Ingreso)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

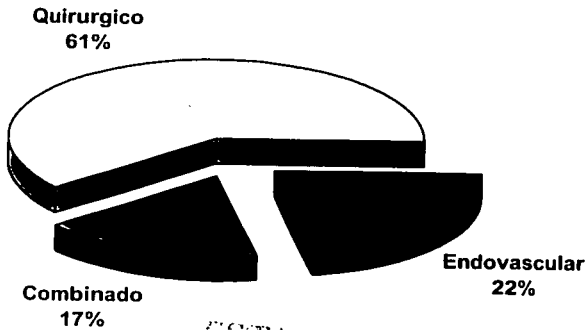
GRÁFICA 5

**Días de estancia hospitalaria Promedio
(Días/paciente) ($p=0.022$)**



GRÁFICA 6

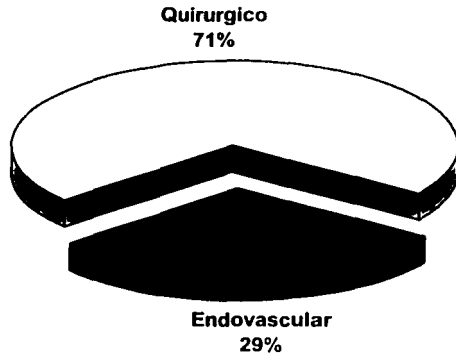
**Tipo de Tratamiento
(Por Paciente)**



ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

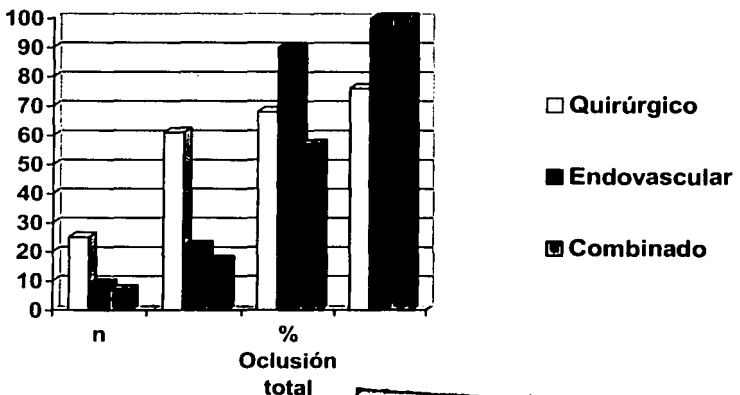
GRÁFICA 7

Tipo de Tratamiento (Por Aneurisma)



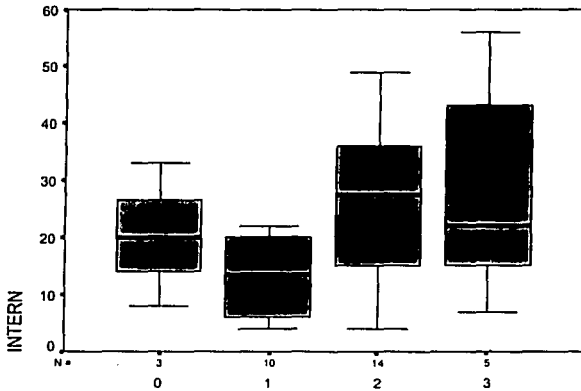
GRÁFICA

Porcentaje de Oclusión



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

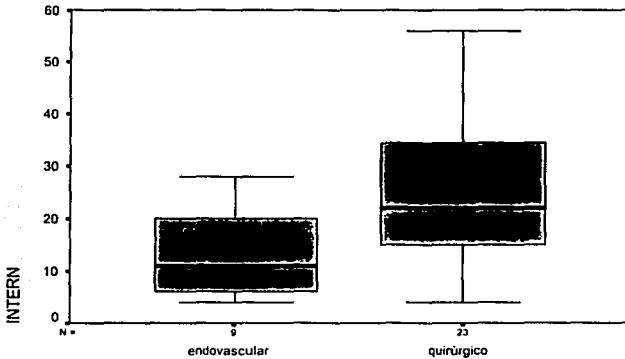
GRAFICA 9



HYK

**Tiempo de hospitalización vs. Hunt y Kosnik
(incluyendo solo los gdos. 1, 2 y 3) ($p=0.022$)**

Grafica 10

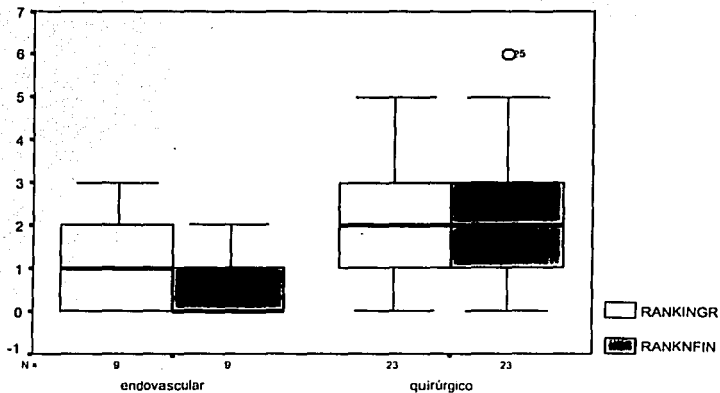


Tipo de Tratamiento, 0=no tx, 1=endovascular, 2=quirúrgico, 3=combinado

Tiempo de hospitalización por tipo de tratamiento.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

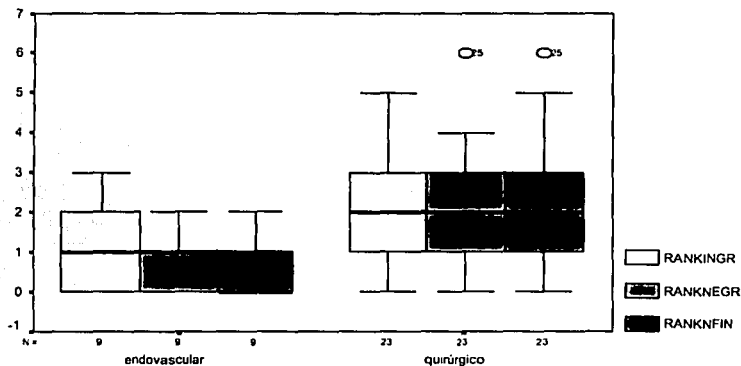
Grafica 11



Tipo de Tratamiento, 0=no tx, 1=endovascular, 2=quirúrgico, 3=combinado

Tipo de tratamiento vs. Rankin de ingreso y final

Grafica 12



Tipo de Tratamiento, 0=no tx, 1=endovascular, 2=quirúrgico, 3=combinado

Tipo de tratamiento vs. Rankin de ingreso, de egreso Y Final.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

13) CASOS CLÍNICOS

CASO 1 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

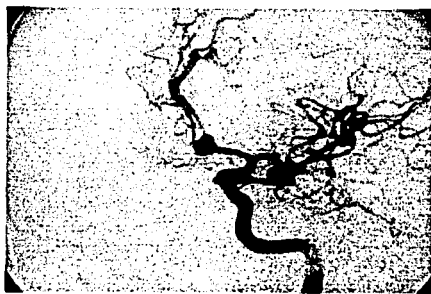
PREQUIRÚRGICO



ACII segmento oftálmico



ACID segmento oftálmico



A. Comunicante Anterior

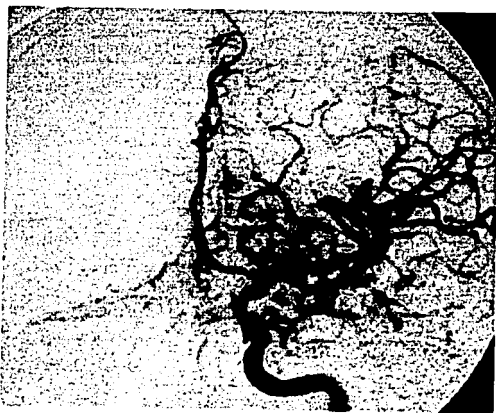
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 1

POSTQUIRÚRGICO



ACID



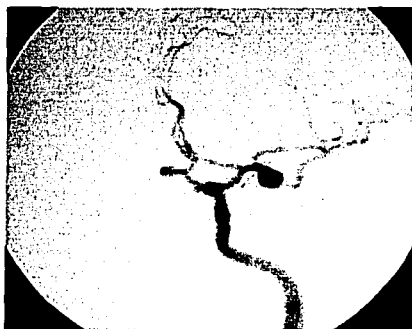
ACII

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 2

TRATAMIENTO COMBINADO

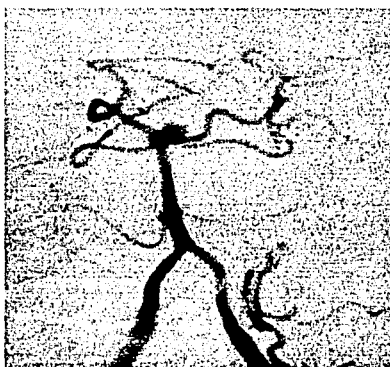
PRETRATAMIENTO



ACMm1, ACI segmento AcoP



ACMm1-m2, ACI bifurcación,
AcAa1



Tope de Basilar, AICA

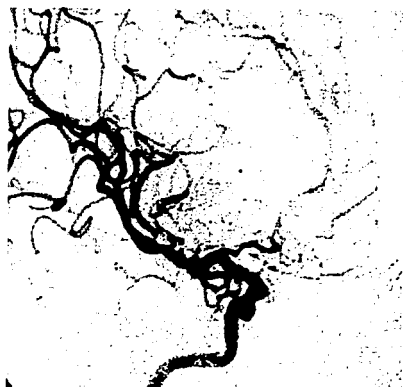
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 2

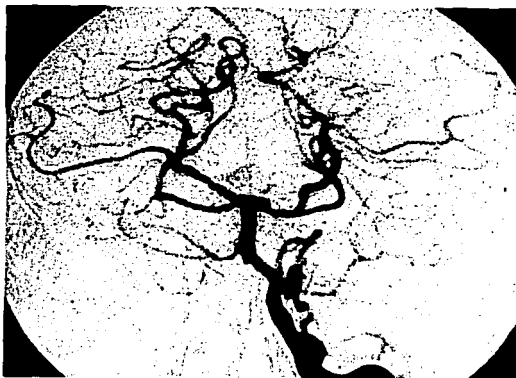
POSTEMBOLIZACIÓN



ACMm1, ACI segmento AcoP



ACMm1-m2, ACI bifurcación,
AcAa1



Tope de Basilar - AICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 2

POSTQUIRÚRICO Y POSTEMBOLIZACIÓN



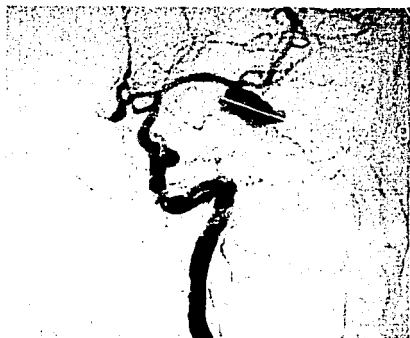
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 3

**TRATAMIENTO COMBINADO
PRETRATAMIENTO**



ACID segmento oftálmico



ACMI m1-m2 (bifurcación)



**TC con HSA en cisterna
silviana izq.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CASO 3

PRE EMBOLIZACIÓN



POST EMBOLIZACIÓN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 3

POSTQUIRURGICO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 3

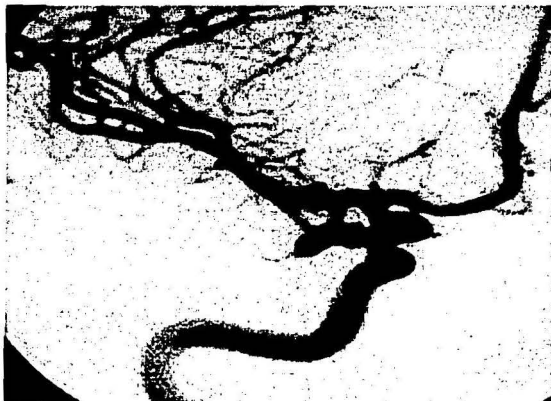
PRE Y POST CIRUGÍA Y EMBOLIZACIÓN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

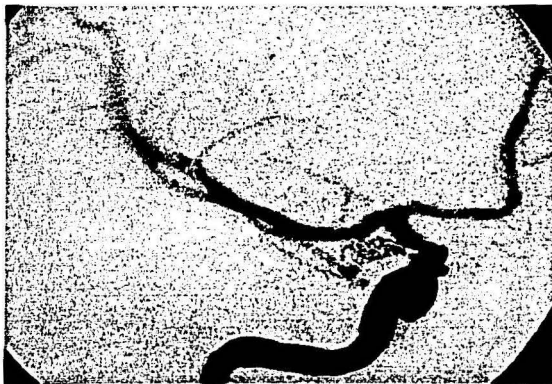
CASO 4

PRETRATAMIENTO



ACID segmento comunicante posterior

POST EMBOLIZACIÓN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 4
PRE EMBOLIZACIÓN



ACI segmento comunicante posterior

POSTEMBOLIZACIÓN



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

14) BIBLIOGRAFÍA:

1. Redekop G, Ferguson G.; Intracranial aneurysms. Philip Carter L, Spetzler RF, Hamilton MG, eds. Neurovascular Surgery, Mc Graw Hill, Inc.1994:625-648.
2. Tindall: The practice of neurosurgery. Williams & Wilkins. Vol.II, (VI), Intracranial aneurysms, 2, 1996.
3. Youmans Neurological Surgery, Intracranial Aneurysms, 4ª ed., Saunders 1997.
4. F. Barinagarrementeria, C. Cantú. Enfermedad Vascular Cerebral. Clínica de EVC, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Dr. Manuel Velasco Suárez". México, D.F. :32
5. Stehbens WE, Etiology of intracranial berry aneurysms. J. Neurosurg 1989;70:821:831.
6. Bull J. A.; Short history of intracranial aneurysms. London Clin Med J. 1962;3:47.
7. Chyatte D. The epidemiology, genetics and clinical behavior of intracranial aneurysms. Awad IA, ed. Current management of cerebral aneurysms. AANS Publications Committee, 1993;1-20.
8. Moniz E, Dias A, Lima A. La radio-arteriographie et la topographie cranio-encephalique. J Radiol 1928;1272-82.
9. Moniz E.; Aneurysm intra -cranien de la carotide interne droite rendu visible par l'arteriographie Cerebrale. Rev Olo Neuro Ophtal,1933;11:746-748.
10. Dandy WE. Intracranial aneurysm of the internal carotid artery cured by operaton. Ann Surg 1938; 107:654-659.
11. Botterell EH, Lougheed WM, Scott JW, Vande Water SL. Hypothermia and interruption of carotid or carotid and vertebral circulation, in the surgical management of intracranial aneurysms. J. Neurosurg 1956; 131-42.
12. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysm. J Neurosurg 1968;28:14-20.
13. Pakarinen S. Incidence, aetiology, and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage. A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period. Acta Neurol Scand (suppl) 1967;2:1-128.
14. Weir B. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. An overview. Wilkins RH, Rengachary SS, eds. Neurosurgery, vol 2. Mac Graw Hill Book Company . 1985:1308-1329.
15. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in arteriography. A new technique. Acta Radiol 1953;39:368.
16. Bull J. History of computed tomography. Newton TH, Potts DG, eds. Radiology of skull and brain, vol 5: Technical aspects of computed tomography. St. Louis, Mosby 1981: 3835-3849.
17. Rieger J, Hosten N, Neumann K, Langer R, Molsen P, Lanksch WR, Pfeifer KJ, Felix R. Initial clinical experience with spiral CT an 3D arterial reconstruction in intracranial aneurysms and arteriovenous malformations.
18. Forteza AM, Romano JG, Latchaw RE. (Non-invasive evaluation of extracranial and intracranial vascular disease). Rev Neurol, 1999, Dec 16-31;29(12):1321-9.
19. Bosch J, Mauleon A, Coscojuela P, Grive E, Alvarez-Sabin J, Vilalta J, Molins M. Intraventricular hemorrhage due to the rupture of atherosclerotic dissecting aneurysm of the middle cerebral artery.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

20. Chmielewski M. Computed tomography, dynamic cerebral scintigraphy and angiography in the diagnosis of cerebral aneurysms and ensuing blood flow disorders. A correlative study. *Acta Radiol suppl.* 1986;369:93-5.
21. Schmid UD, Steiger HJ, Huber P; Reulen HJ. High resolution CT angiography in the direct diagnosis of cerebral aneurysms. *Acta Radiol Suppl.* 1986;369:90-2.
22. Jun-ichi Iida, Yasuo Hironaka, Masato Okada. Use of spiral computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage in whom subtraction angiography did not reveal cerebral aneurysms. Hiroyuki Hashimoto., Okanami General Hospital, Ueno, Japan; Kashihara, Japan, *J. Neurosurg.* Vol. 92, feb 2000: 278-283.
23. Van Leeuwen, Jan Willem Berkelbach van der Sprengel, Gabriel, J.E. Rinkel. Computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage: from aneurysm detection to treatment without conventional angiography. Birgitta K. Veltuis, Maarten S. Departments of Radiology, Neurosurgery and Neurology, Utrecht University Hospital, Utrecht, the Netherlands, *J., Neurosurg.,* Vol. 9, Nov., 1999: 761-767.
24. Avi S., Adam J., Arani B., Angiography of cerebral aneurysms. Departamento de Radiology, NY Univ Medical Center. Neuroimaging Clinics of North America, 6(3) Aug 1996:705-738.
25. P. Villablanca, Martin N., J. Reza. Volume-rendered helical computerized tomography angiography in detection and characterization of intracranial aneurysms. Department of Neurosurgery and Radiological Sciences, University of California, Los Angeles, California. *J. Neurosurg.* vol. 93, august, 2000, pag. 254-264.
26. Juvela S., Porras M., Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk for aneurysm rupture. Departamento de Neurosurgery and Radiology, Helsinki Univ. Central Hosp., Helsinki, Finland. *J Neurosurg*, 93, Sep. 2000: 379-387.
27. Dietrich W., Reinprecht A., Gruber A., Czech T. De novo formation and rupture of an azygos pericallosal artery aneurysm. Case report. Department of Neurosurgery, University of Vienna Medical School, Vienna, Austria. *J. Neurosurg*, 93, dec., 2000: 1062-1064.
28. Veltuis B., Leeuwen M. Computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage: from aneurysm detection to treatment without conventional angiography., Departments of Radiology, Neurosurgery and Neurology Utrecht University Hospital, Utrecht, The Netherlands. *J. Neurosurg*, 91, nov. 1999: 761-767.
29. Motohiro Nomura, Sinya Kida. Ruptured irregularly shaped aneurysms: pseudoaneurysm formation in a thrombus located at the rupture site. Departments of Neurosurgery and Radiology, Kanazawa Univ. School of Medicine, Kanazawa, Japan. *J. Neurosurg*, 93, dec., 2000: 998-1002.
30. Crompton MR. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysm. *Br. Med J.* 1966; 1:1138-1148.
31. Rhoton AL. Anatomy of saccular aneurysms. *Surg Neurol* 1980; 14:59-66.

32. Rhoton AL, Saeki N, Perlmutter D, Zeal A. Microsurgical anatomy of common aneurysms sites. *Clin Neurosurg* 1979; 26:248-306.
33. Sakai N, Sakata K, Yamada H, et al. Familial occurrence of intracranial aneurysms. *Surg. Neurol.* 1974;2:25-29.
34. Mikosaka K, Wolpert SM, Prager RJ. The association of cerebral aneurysms, infundibula and intracranial arteriovenous malformation. *Stroke* 1982.
- 35.-Connors, OJ III. *Interventional Neuroradiology, Strategies and practical techniques*, WB Saunders Co, Philadelphia, 1999.
- 36.-Hopkins, LN. Endovascular approach to Central Nervous System Disease, *Neurosurgery Clinics of North America*, WB Saunders Co, Philadelphia, Julio 1994.
- 37.-Mawad m. Endovascular therapy of the Central Nervous System, *Strategies in treatment*, Springer Verlag, Berlin, Nueva York. 1999.
- 38.-Spetzler R., *Neurovascular Surgery, Multiple intracranial aneurysms*, Mc Graw Hill, Nueva York, 1995.
- 39.-Viñuela, F. *Interventional Neuroradiology, Endovascular therapy of the Central Nervous System*, Raven Press, Nueva York, 1992.
- 40.-Wilkins R., *Neurosurgery, 2a ed, Endovascular treatment of cervico cerebral aneurysms*, Mc Graw Hill, Nueva York, 1995.8.-Youmans J. R., *Neurological Surgery, Endovascular management of intracranial aneurysms*, Saunders Co, Philadelphia, 1996.
- 41.-Taveras J.M., *Brain Vascular Disorders*. In: *Neuroradiology* pp: 531-533, 3a ed., Williams and Wilkins, 1996
- 42.-Allen M.B., Miller R.H., *Essentials of Neurosurgery: A guide to clinical practice*. Mc Graw-Hill, 1995.
- 43.-Lee A., *La Terapia endovascular como tratamiento alternativo de los aneurismas intracraneales en México*. Tesis de Postgrado, INNN, 2000.
- 44.-Debrum G.M., Ausman J.I., *Techniques of coiling cerebral aneurysms*. *Surg. Neurol.* 2000; 53:150-6.
- 45.- Martin N.A., *The combination of endovascular and surgical techniques for the treatment of intracranial aneurysms*. In: *Current management of cerebral aneurysms, Part II: Techniques of aneurysm occlusion*. *Neurosurgery Clinics of North America*, vol 9, No. 4, October 1998:897-915.
- 46.- King J.T., *Epidemiology of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage*. In: *Cerebral Aneur. Neuroimaging clinics of North America*, vol. 7, No. 4, Nov.1997:659-668.
- 47.- Latchaw R.E., Silva P., Falcone S.F., *The role of CT following aneurysmal rupture*. In: *Cerebral Aneurysms, Neuroimaging Clinics of North America*, 7(4), Nov. 1997: 693-708.
- 48.- Atlas S.W., *Magnetic Resonance Imaging of intracranial aneurysms*. In: *Cerebral aneurysms, Neuroimaging clinics of North America*, Vol.7, No.4, Nov. 1997:709-720.
- 49.- Caplan L., *Subarachnoid Hemorrhage*. In: *Stroke a clinical approach*. 2a.ed. 1993: 389.

- 50.- Bederson J.B., Awad I.A., Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms. A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation*, Oct 31, 2000:2300-2308.
- 51.- Armonda R.A., Nehls D.G. *Multiple Intracranial Aneurysms*. In: *Neurovascular Surgery*. Carter, Spetzler & Hamilton. Chapter 44, 1a. Ed. 1995, Mc Graw-Hill:807-814.
- 52.- Allen M.B., Miller R.H., *Subarachnoid Hemorrhage*. In: *Essentials of Neurosurgery a Guide of Clinical Practice*. Mc Graw Hill 1995: 301-308.
- 53.- Batjer H., Suss R.A., Samson D. Intracranial arteriovenous malformations associated with aneurysms. *Neurosurgery* 18:29-35, 1986.
- 54.- Cedzich C., Schramm J, Rockellein G. Multiple middle cerebral artery aneurysms in an infant. *J. Neurosur.* 72:806-809, 1990.
- 55.- Winn H.R., Richardson A.E., Jane J.A., *The Natural History of Intracranial Aneurysms*. In: *Cerebrovascular Surgery*, Fein & Flamm vol.3, (2), ed. Springer-Verlang 1985: 667-678.
- 56.- Lasner T.M., Raps E.C. *Clinical evaluation and management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage*. In: *Cerebral Aneurysms*, Neuroimaging Clinics of North America, Hurst R.W., Vol. 7,(4), Nov. 1997:669-678.
- 57.- Kassel N.F., Torner J.L., Aneurysms Bleeding: a preliminary report from de cooperative study. *Neurosurg.* 1983;13:479-481.
- 58.- Janě J.A., Wlm H.R., Richarson. The natural history of intracranial aneurysms rebleeding during the acute and long-term period and implication for surgical management. *Clin Neurosurg.* 1977;24:208-215.
- 59.- Brayce K.A., Weir J. Findlay m., Mielke B.W., *Pathology of Aneurysms and Vascular Abnormalities affecting the Central Nervous System*. In: *Neurosurgery: The Scientific Basis of clinical practice*. Chapter 37, vol. 1, 615-632.
- 60.- Lanzio G., Kassell N.F., *Surgical Tratment of Ruptured Aneurysm*. In: *Current management of cerebral aneurysms*, Part I: Evaluation and perioperative care. *Neurosurgery Clinics of North America*. Vol. 9, (3), Jul. 1998: 541-547.
- 61.- Viñuela F., Duckwiler G., Mawad M: Guglielmi Detachable coil embolization of acute intracranial aneurisms: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J. Neurosurg.*, 1997, 86:475-482.
- 62.- Heiskanen O., Risk of bleeding from unruptured aneurysm in cases with multiple intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.*, 1981, 55:524..
- 63.- Heiskanen O., Risk of surgery for unruptured intracranial aneurysms. *J. Neurosurg*, 1986, 65:451.
- 64.- Heiskanen O., Martilla I., Risk of rupture of a second aneurysms in patients with multiple aneurysms. *J Neurosurg.*, 1970, 32:295.
- 65.- Inagawa T., Multiple intracranial aneurysms in edery patients. *Acta Neurochir. (Wien)*, 1990, 106: 119.
- 66.- Inagawa T., Surgical treatment of Multiple intracranial aneurisms. *Acta Neurochir. (Wien)*, 1991, 108: 22.

- 67.- Nehls D.G., Flom R.A., Carter L.P., Multiple intracranial aneurysms: Determining the site of rupture. *J. Neurosurg.* 1985, 63: 342-348.
- 68.- Lasjaunias P., Berenstein A., *Aneurysms*. In: *Surgical Neuroangiography, Vol.2: Endovascular treatment of craniofacial lesions.* Springer-Verlag. 1987:235-274.
- 69.- Heiserman J.E., Bird C.R., *Cerebral aneurysms*. In: *Intracranial Vascular Lesions, Hasso A.N., Truwit C. L., Neuroimaging Clinics of North America, vol. 4, (4), Nov. 1994: 799-822.*
- 70.- Yasargil M.G., *Microneurosurgery. Vol.1,* New York, George Thieme Verlag, 1984.
- 71.- Juvola S., Poussa K., Porras M., Factors affecting formation and growth of Intracranial Aneurysms, a Long-Term Follow-up Study. *Stroke, Feb. 2001: 485-491.*
- 72.- Wilson F.M., Jaspan T, Holland I.M., Multiple cerebral aneurysm- a reappraisal. *Neuroradiology (1989), 31:232-236.*
- 73.- Ostergaard J.R., Hog E., Incidence of multiple intracranial aneurysms. Influence of arterial hypertension and gender. *J. Neurosurg.* 63, Jul. 1985: 49-55.
- 74.- Qureshi A.I., Suarez J.I., Parekh P.D., Ulatowski J.A., Risk factors for Multiple Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery, 43 (1), Jul. 1998:22-27.*
- 75.- Andrews R.J., Spiegel P.K., Intracranial Aneurysms, age, sex, blood pressure and multiplicity in an unselected series of patients. *J. Neurosurg., 15, Jul. 1979:27-32.*
- 76.- ISUIA investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risks of rupture and risks of surgical interventions. *N Engl. J. Med.* 1998; 339:1725-1733.
- 77.- Raaymakers T.W., Rinkel G.J., Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Stroke, 1998;29:1531-1538.*
- 78.- Halbach V.V., Higashida R.T., Dowd C.F., The efficacy of endosaccular aneurysm occlusion in alleviating neurological deficits produced by mass effect. *J. Neurosurg.* 1994; 80:659.
- 79.- Britstra E.H., Rinkel G.J., van der Graaf Y., Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. *Stroke, 1999, 30:470-476.*
- 80.- Al-Shatoury H.A., Raja A.I., Ausman J.I., Timeline: Pioneers in Cerebral Aneurysms. *Surg. Neurol., 2000; 54:465-70.*
- 81.- Brisman R., *Management of multiple asymptomatic aneurysms*. In: *Cerebrovascular Surgery, Vol III,* Fein J.M., Flamm E.S.1985, chap. 16:983-995
- 82.- Higashida R.T., Halbach V.V., Dowd C.F., Hieshima G.B., *Intracranial Aneurysms, evolution and future role of endovascular techniques*. In: *Endovascular approach to central nervous system disease.* Hopkins L.N., *Neurosurgery Clinics of North America, vol: 5, (3), Jul. 1994:413-425.*
- 83.- Martin N. A. *The combination of endovascular and surgical techniques for treatment of intracranial aneurysms*. In: *Current Management of cerebral Aneurysms, Part II: Techniques of Aneurysm occlusion.* *Neurosurgery Clinics of North America, vol. 9 (4), Oct. 1998: 897-921.*
- 84.- Hoh B.L., Carter B.S., Ogilby C.S., Results after surgical and endovascular treatment of paraclinoid aneurysms by a Combined Neurovascular Team. *Neurosurgery, vol.48 (1), Jan. 2001: 78-90.*

- 85.- Ng PY, Huddle D., Gunel M., Awad I.A., Intraoperative endovascular treatment as an adjunct to microsurgical clipping of paraclinoid aneurysms. *J. Neurosurg.* Vol.93, Oct. 2000:554-560.
- 86.- Mizoi K, Takahashi A., Yoshimoto T, Fujiwara S., Koshu K. Combined endovascular and neurosurgical approach for paraclinoid internal carotid artery aneurysms. *Neurosurgery*, vol. 33 (6), Dec. 1993:986-992.
- 87.- Arnavotic K.I., Al-Mefty O., A combined microsurgical skull-base and endovascular approach to giant and large paraclinoid aneurysms. *Surg. Neurol.*, 1998;50:504.
- 88.- Wellman B.J., Loftus C.M., Noh D., Barnhart W.H., Howard M.A., A combined surgical-endovascular device concept for giant aneurysm neck occlusion. *Neurosurgery*, 42(6), Jun 1998: 1364-1369.
- 89.- Johnston C., Dudley A., Gress D.R., Ono L., Surgical and endovascular treatment of unruptured cerebral aneurysms at university hospitals. *Neurology* 52, Jun 1999:1799-1905.
- 90.- Johnston C., Wilson C.B., Halbach V.V., Higashida R.T., Gress D.R., Endovascular and Surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms: Comparison of risks. *Ann of Neurol.* Vol.48(1), Jul. 2000:11-19.
- 91.- Marks M.P., Steinberg G.K., Lane B., Combined use of endovascular coils and surgical clipping for intracranial aneurysms. *AJNR*, 16, Jan. 1995:15-18.
- 92.- Rinne J., Hernesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M., Management outcome for multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery*, Vol. 36 (1), Jan. 1995, 31-38.
- 93.- Rinne J., Hernesniemi J, De novo aneurysms: especial multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery*, Vol. 33 (6), Dec. 1993, 981-985
- 94.- Paterson A., Bond M.R. Treatment of multiple intracranial arterial aneurysms. *The Lancet*, Jun 1973:1302-1304.
- 95.- Van Rooij W.J., Tijssen C., One stage endovascular treatment of multiple intracranial aneurysms. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999, 66:112.
- 96.- Aymard A., Gobin Y.P., Casasco A., George B, Rousseau P., Merland J.J., Multiple intracranial aneurysms. Endovascular treatment by coils (French). *Neuro-chirurgie*, 38(6), 1992:353-7.
- 97.- Gupta A.K., Rao V.R.K., Mandalam K.R., Rao A.S., Thrombosis of multiple aneurysms of a lateral lenticulostradas artery. An angiographic follow-up. *Neuroradiology*(1989)31:193.
- 98.- Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: practical scale. *Lancet* 1974;2 81-84.
- 99.- Fisher Cm, Kistler J.P., Davis J.m., Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1-9.
- 100.- Yasargil M.G., Krayenbühl H., *Arterial Aneurysms* In: *Cerebral Angiography*, Ed. Thieme Verlag, Stuttgart, 1982: 312-366.
- 101.- Pouyanne H., Les aneurysms sacculaires multiples du systeme carotidien supraclinoidie Etude anatomo-clinique et thérapeutique. *Neurochirurgie*, 19 suppl. 1, 1973:3-89.
- 102.- Pouyanne H., Reimens J., Les aneurysms sacculaires multiples du systeme carotidien.

Indications et resultants de l'abord direct. Neurochirurgi, 19 (1), 1970:25-32.

- 103.- Poppen J.L., Fager C.A., Multiple intracranial Aneurysms. J Neurosurg., 16, 1959:581-589.
- 104.- Hamby W. B., Multiple intracranial Aneurysms. Aspects of treatment. J Neurosurg., 16, 1959:558-563.
- 105.- Burton C., Johnston J., Multiple Cerebral Aneurysms and cardiac myxoma. The New England Journal of Medicine, Jan.1, 1970, 282 (1):35-36
- 106.- Almaani W.S., Richardson A.E., Multiple intracranial aneurysms: Identifying the ruptured lesion. Surg. Neurol. Vol. 9, May. 1978: 303-305.
- 107.- Winn H.R., Almaani W.S., Berga S.L., Richardson A.E., The long-term outcome in patients with multiple aneurysms. Incidence of late hemorrhage and implications for treatment of incidental aneurysms. J. Neurosurg., vol. 59, Oct. 1983:642-651.
- 108.- Oshiro E.M., Walter K.A., Piantadosi S., Withman T.F., Tamargo R.J., A new subarachnoid hemorrhage grading system based on the Glasgow Coma Scale: a comparison with the Hunt and Hess and World Federation of Neurological surgeons scales in a clinical series. Neurosurgery, vol. 41 (1), Jul. 1997:147.
- 109.- Ogilvy C.S., Carter B., A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. Neurosurgery, May. 1998, vol. 42 (5):959.
- 110.- Juvela S., Unruptured aneurysms. J. Neurosurg. 96, 2002:58-60.
- 111.- Rilna H.A, Spetzler R.F., Unruptured aneurysms. J. Neurosurg. 96, 2002:61-62.
- 112.- Weir B., Unruptured intracranial aneurysms: a review. J. Neurosurg. 96, 2002: 3-42.

ANEXOS

ANEXO 1

GLASGOW OUTCOME SCALE (1974)⁽⁹⁸⁾

- 1 **MUERTE.**
- 2 **ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE.** Paciente sin funciones corticales. Sin respuesta motora o del lenguaje después de 2 a 3 semanas, pueden abrir los ojos y tener ciclo de sueño-vigilia.
- 3 **INCAPACIDAD SEVERA.** Conciente pero incapacitado, el paciente depende de otros para sus actividades de la vida diaria debido a incapacidad física, mental o ambas. (Puede estar hospitalizado pero éste no es un criterio).
- 4 **INCAPACIDAD MODERADA.** Discapacitado pero independiente para sus actividades diarias. Puede viajar en transporte público, trabajar en grupos de Discapacitados (excede la capacidad para ejecutar actividades de la vida diaria). La incapacidad encontrada puede variar de disfasia, hemiparesia o ataxia, hasta alteraciones intelectuales, déficit de memoria y cambios de personalidad.
- 5 **BUENA RECUPERACIÓN.** Retorno a actividades normales aún pueda existir déficit neurológico o psicológico mínimo

MODIFIED RANKIN SCALE

- 0 **ASINTOMÁTICO.**
- 1 **DISCAPACIDAD INSIGNIFICANTE A PESAR DE SÍNTOMAS.** Capaz para todas las actividades y deberes usuales.
- 2 **LEVE DISCAPACIDAD.** Incapaz para todas las actividades previas, pero capaz para ver por sus propias necesidades sin ayuda.
- 3 **MODERADA DISCAPACIDAD.** Requiere algo de ayuda, pero capaz para caminar sin ayuda.
- 4 **MODERADA A SEVERA DISCAPACIDAD.** Incapaz para caminar sin ayuda e incapaz para atender sus propias necesidades corporales sin asistencia.
- 5 **SEVERA DISCAPACIDAD.** Encamado, incontinente y requiere constante cuidado por enfermería.
- 6 **MUERTE.**

FISHER Hemorragia SubAracnoidea y TACC (1980)⁽⁹⁹⁾

- | | |
|-----|---|
| I | HSA negativa en TACC. |
| II | HSA cisternal menor de 1 mm. |
| III | HSA cisternal mayor de 1 mm. |
| IV | HSA parenquimatosa y/o abierta a sistema ventricular. |

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

WATANABE (Vasoespasma angiográfico)

- | | |
|-----|-------------------------------|
| I | Sin espasmo. |
| II | Espasmo en un vaso principal. |
| III | Espasmo en dos o más vasos. |
| IV | Espasmo generalizado. |

HUNT Y KOSNIK (1985).

- | | |
|-----|---|
| 0 | Aneurisma no roto. |
| I | Asintomático. Cefalea mínima y discreta rigidez de nuca. |
| IA | Déficit neurológico sin reacción meníngea. |
| II | Cefalea moderada o severa. Rigidez de nuca. Parálisis de nervios craneales. |
| III | Somnolencia, confusión o déficit focal leve. |
| IV | Estupor, Hemiparesia. |
| V | Coma y/o postura extensora. Moribundo. |

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN