

11232

2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"

"TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL ANEURISMA
INTRACRANEAL. EXPERIENCIA EN 683 PACIENTES
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIROGIA -MEXICO"

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
NEUROCIROGIA
P R E S E N T A
DR. DANIEL **L**ALVAREZ SANDOVAL

TUTOR: DR. SERGIO GOMEZ LLATA ANDRADE

MEXICO, D.F.

FEBRERO DEL 2002





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A handwritten signature in black ink, appearing to read "Teresa Corona Vázquez".

Dra. Teresa Corona Vázquez
Directora de Enseñanza



**INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIROGIA
DIRECCION DE ENSEÑANZA**

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Sergio Gómez Liata Andrade".

Dr. Sergio Gómez Liata Andrade
Subdirector de Neurocirugía
Tutor de tesis

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIRUGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"**

**"TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL
ANEURISMA INTRACRANEAL. EXPERIENCIA
EN 583 PACIENTES EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
– MEXICO".**

**TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO
DE NEUROCIRUGIA PRESENTA:**

**DR. DANIEL ALVAREZ SANDOVAL
GENERACION: 1997 – 2002**

**TUTOR:
DR. SERGIO GOMEZ LLATA ANDRADE**

México, DF. Febrero del 2002

COAUTORES:

DR. JUAN LUIS GOMEZ AMADOR*
DR. JORGE D. BALTAZAR VENEGAS*

COLABORADORES:

DR. VICTOR MORENO ESTRADA*
DR. IGNACIO REYES MORENO*
DR. EMILIANO ARVIZU SALDANA*
DR. CUAUHEMOC GARCIA PASTOR*
DR. JAVIER TERRAZO LLUCH*
DR. JORGE SANTOS FRANCO*
DRA. LESLY PORTOCARRERO ORTIZ*
DR. SARBELIO MORENO ESPINOZA **

*** INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIRUGIA**

**** INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y
NUTRICION.**

DEDICATORIA

Esta tesis esta dedicada a mis hijos Daniel y Alejandro de Jesús, que son lo mas valioso que tengo, a mi esposa y a mis padres que han estado sufriendo y disfrutando conmigo en todo momento, a mis mejores amigos con quienes he disfrutado de la vida, a mis profesores y en especial a nuestros pacientes por su paciencia y valor de "tolerarnos".

AGRADECIMIENTOS

Agradezco infinitamente primero a Dios por darme la oportunidad de vivir, a mis padres por darme la vida y enseñarme a vivirla, teniendo siempre como base fundamental el respeto, a mi esposa y a mis hijos quienes me han apoyado y han tolerado mis ausencias en todo momento, a mis hermanos, amigos y familiares que de alguna u otra manera han contribuido en mi formación personal y profesional, a mis maestros y profesores de quienes he aprendido lo que se, a la Institución y a todo el personal del Instituto de Neurología y Neurocirugía y especialmente a nuestros pacientes que son el "Todo" en nuestra formación Médico – quirúrgica.

Mil gracias.

CONTENIDO

<i>1.- Presentación</i>	2
<i>2.- Dedicatoria</i>	4
<i>3.- Agradecimiento</i>	5
<i>4.- Contenido</i>	6
<i>5.- Prologo</i>	7
<i>6.- justificación</i>	9
<i>7.- Introducción</i>	11
<i>8.- Objetivos</i>	19
<i>9.- Metodología</i>	20
<i>10.- Resultados</i>	26
<i>11.- Análisis</i>	41
<i>12.- Discusión y conclusiones</i>	43
<i>13.- Referencias</i>	48

PROLOGO

El tratamiento de los aneurismas intracraneanos, es aún hoy en día una materia controversial. Existen numerosos avances en las técnicas microneuroquirúrgicas así como en las opciones terapéuticas disponibles para ser utilizadas en estos casos. Actualmente, el método considerado como el estándar de oro para este tipo de patología, sigue siendo el tratamiento quirúrgico directo, debido a que no existe evidencia científica confiable, ni estudios clínicos serios respecto a otro tipo de tratamientos, mismos que aún se encuentran en desarrollo, y que posiblemente en un futuro jueguen un papel crucial en el tratamiento definitivo de los aneurismas intracraneanos.

Para lograr el tratamiento exitoso de un paciente portador de un aneurisma intracraneal, es indispensable, que el neurocirujano cuente con experiencia amplia en este tipo de casos, soportado por un entrenamiento microneuroquirúrgico básico, así como entrenamiento de laboratorio, donde se familiarice tanto con los aspectos anatómicos, así como las diferentes técnicas quirúrgicas disponibles, y en su caso, aportar nuevas técnicas que incrementen el desarrollo de la evolución de la técnica quirúrgica, para llevar esto a cabo, se requiere de una inversión de tiempo invaluable, que consista en la práctica constante de técnicas de microvascularización, así como la realización de los diferentes abordajes quirúrgicos tanto en especímenes cadavéricos, como en animales de laboratorio.

Los conceptos que deben regir el acto neuroquirúrgico, deben de tener como objetivo la realización de un procedimiento atraumático, basado en conocimientos anatómicos profundos, que permitan la realización de extensas disecciones óseas cuando esté indicado, y la navegación cisternal en todos los casos. El concepto de Cerradura (Key-hole), sigue siendo ahora una clave de suma importancia al enfatizar los conceptos previamente comentados.

Existen en forma condensada tres conceptos importantes que influyen en el éxito quirúrgico: El coraje, el sentido común y

el profundo conocimiento anatómico, mismos que deben de ser cultivados a lo largo de nuestro desarrollo como neurocirujanos.

El Dr. Alvarez Sandoval, se ha dado a la tarea de realizar un análisis extenso de una de las series quirúrgicas para el tratamiento de los aneurismas intracraneanos más grandes en el país, de tal forma que se permite conocer a profundidad las diferentes características de tratamiento en nuestro medio, aportando con ello una excelente fuente de referencia futura para el desarrollo de estas técnicas en nuestro país.

Juan Luis Gómez Amador 2002.

JUSTIFICACION

*La **hemorragia subaracnoidea de origen aneurismático** es una patología que afecta predominantemente al sexo femenino entre los 40 y 60 años de edad, las manifestaciones clínicas son debidas al sangrado subaracnoideo, aunque en algunas ocasiones la manifestación inicial del aneurisma intracraneal es solo por efecto de masa y en otras menos frecuentes es un hallazgo incidental en estudios de imagen realizados por otra causa.*

*La hemorragia subaracnoidea aneurismática constituye per se entre el **3 y 10%** de el total de eventos vasculares cerebrales, por esto y por el grupo de edad que afecta, así como la elevada morbi-mortalidad que conlleva, se convierte en un serio problema desde cualquier punto de vista.*

*No existe al momento en la literatura revisada ningún estudio en nuestro país que detalle las características clínicas de los pacientes con hemorragia subaracnoidea de origen aneurismático, tampoco existe en nuestro país ningún análisis del tratamiento quirúrgico establecido en el manejo de ésta patología, por lo anterior nos dimos a la tarea de realizar un estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes con diagnóstico de Aneurisma intracraneal sometidos a tratamiento quirúrgico en el **Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"**.*

La originalidad de nuestro trabajo estriba en la necesidad de introducir en la literatura internacional estadísticas que se originen en nuestro País con nuestras propias características y nuestros propios resultados, obtenidos en la presente revisión.

*Para la realización de éste estudio se revisaron expedientes clínicos completos de los pacientes con ésta patología que recibieron manejo quirúrgico por un neurocirujano el **Dr. Sergio Gómez Llata Andrade**, en el período comprendido de 1970 al año 2000, analizando factores de riesgo, forma de presentación clínica,*

tomográfica y angiográfica, evaluación postquirúrgica inmediata y a largo plazo.

Dentro de los objetivos que se pretende alcanzar es conocer e identificar un perfil de presentación clínica de éstos pacientes, analizar los resultados quirúrgicos obtenidos y evaluar factores de riesgo ya conocidos que repercuten de manera esencial en el estado del paciente en forma inmediata y a largo plazo.

INTRODUCCION

La hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática es una patología neuroquirúrgica con gran repercusión epidemiológica por afectar a pacientes en edad productiva con una morbi-mortalidad elevada. Las causas de HSA espontánea (No traumática) son debidas a ruptura de un aneurisma en un 85% de las ocasiones, la hemorragia perimesencefálica no aneurismática en un 10% y otras condiciones en el 5%^{2,18}. La HSA aneurismática (HSAa) constituye entre el 3 y 10% del total de los eventos vasculares cerebrales (EVC) y es junto con el trauma craneal y la hemorragia intracerebral, una emergencia neuroquirúrgica^{1,2}.

El conocimiento acerca de los vasos sanguíneos, aneurismas y eventos vasculares cerebrales ha sido y seguirá siendo motivo de múltiples estudios, en búsqueda de un completo entendimiento de la fisiopatología, de una adecuada prevención, de un tratamiento oportuno y cura de estas patologías.

*El primer registro referente al Sistema nervioso fue encontrado en los papiros egipcios de **Edwin Smith (3500 a AC)**, donde se menciona por primera vez la palabra "Cerebro", se hace alusión también a las cubiertas del mismo y de el liquido inmediatamente debajo de estas³⁸ (ahora conocido como Liquido cefalorraquídeo).*

*La palabra "**Carótida**" es derivada del termino Griego "**Karotide o Karos**", que se refiere al estado del sueño profundo, de acuerdo a **Rufus de Ephesus (100 a DC)** el termino fue aplicado a las arterias del cuello debido a que su compresión producía estupor o sueño, los Griegos estaban conscientes de la significancia de la arteria carótida³⁸.*

***Hipócrates (460 – 370 a AC)** conocía y sabía de la parálisis y convulsiones después de una lesión cerebral, con la parálisis en el lado opuesto de la herida, también describió la*

parálisis de el brazo derecho con pérdida del lenguaje, es probablemente la primera descripción escrita de afasia, junto con El, la Neurología ancestral había nacido. La palabra Apoplejía del Griego "**Apoplexi**", que significa atacar o pegar a uno una enfermedad con violencia, aparece por primera vez en los escritos Hipocráticos³⁸.

Galeno (131 – 201 a DC) también sabia que la hemiplejía resultaba de una lesión en el lado opuesto del cerebro, lo cual El atribuía a la acumulación de "**flemas**" en las arterias cerebrales y no a la hemorragia como causa de de apoplejía.

Vesalius en 1543 presenta su magnifica obra "**De Fabrica Humani Corporis**" siguiendo la tradición Galenica; **Ambrosio Pare** en el siglo XVI hace importantes contribuciones en relación a las arterias del sueno (Carótidas).

En **1658 Johann Jacob Wepner** fue el primero en describir la trombosis carotídea y en su publicación Apoplexia trazó las arterias Carótidas y Vertebrales desde su origen hasta el circulo arterial de la base del cerebro y notó que la apoplejía podría resultar de una hemorragia cerebral.

Thomas Willis (1621 – 1675) Neuroanatomista Inglés, en 1664 publica su monumental trabajo "**Cerebri Anatome**" la mas completa y exacta publicación hasta esas fechas del Sistema Nervioso, El contribuye el concepto de Neurología a la Medicina, palabra derivada del Griego que significa Tendón. Cerebri Anatome contiene una clasificación de los Nervios Craneales, la primera descripción del XI nervio craneal, y una descripción del hexágono arterial en la base del cerebro, conocido ahora por nosotros como Circulo de Willis, aunque otros autores habían descrito esta estructura vascular antes que Willis, El fue el primero en comprender la significancia fisiológica y patológica del mismo³⁸.

En el siglo XVIII **Morgagni (1761) y Biumi (1778)** fueron los primeros en describir un aneurisma cerebral y demostraron que su ruptura podría conducir a hemorragia subaracnoidea; En 1916 **Fearnside** en su análisis de 31 pacientes quienes murieron debido a ruptura de aneurisma cerebral, noto en la historia clínica

severa cefalea, rigidez nuchal, pérdida de la conciencia, parálisis de nervios craneales, síndrome hemiparético y papiledema; Mas tarde **Sir Charles Symonds** describe en 1923 el síndrome clínico de hemorragia subaracnoidea y hace énfasis en la importancia de la ruptura del aneurisma como la mas probable etiología.⁵

En relación al tratamiento quirúrgico del aneurisma, la información que se tiene registrada data desde Noviembre de 1805 cuando **Sir Astley Cooper** en Londres Inglaterra, realiza el primer intento de ligadura de la arteria carótida para el tratamiento de un **aneurisma cervical**, sin embargo el paciente falleció 21 días mas tarde secundario a sepsis; en Junio de 1808 **Cooper** realiza el primer caso exitoso de ligadura de la arteria carótida para **aneurisma cervical**³⁸.

Sin embargo cabe señalar que los primeros reportes de Ligadura de la arteria carótida fueron de causa traumática mucho tiempo antes de que Cooper describiera sus casos; El primer reporte de ligadura de la arteria carótida (traumático) fue en **1793 por Hebenstreit** (Alemán) en su traducción de Cirugía de **Benjamín Bell**; mas tarde en **1804 John Abernethy** de Londres, quien fue pupilo de **John Hunter**, reporto un caso de ligadura de la arteria carótida probablemente realizado en 1798, también de origen traumático, ambos pacientes fallecieron ; La primera ligadura exitosa de la arteria carótida cervical de causa traumática fue realizada por **David Fleming**, en Octubre de 1803³⁸.

Benjamín Travers en Mayo de 1809 realiza la primera ligadura exitosa de la arteria carótida cervical izquierda para el tratamiento de una fístula carótido-cavernosa³⁸.

Sir Víctor Horsley en 1885 reporto que había expuesto un aneurisma en la región quiasmática y que trato con ligadura de la arteria carótida cervical bilateral, es el primer reporte de ligadura exitosa de la arteria carótida para el tratamiento de un Aneurisma Intracraneal^{5,38}.

Harvey Cushing en 1929 en su extensa experiencia en tumores hipofisarios reporto apertura de un aneurisma y empaquetamiento del mismo con músculo⁵;

La siguiente contribución mas importante fue reportada por **Egas Moniz** de Portugal en 1927, al introducir la angiografía cerebral a la comunidad medica, en el estudio de tumores cerebrales inicialmente^{5, 38}. Finalmente había un método por medio del cual se podían documentar los aneurismas intracraneales en vida, **Walter Dandy** en 1938 reporta el primer caso de Clipadura de un aneurisma intracraneal realizado en 1937⁴³, y en 1944 reconoce la indudable y excelente demostración del aneurisma por angiografía cerebral⁵

Norman Dott en 1933 junto con sus importantes hallazgos que había reportado en la década previa, presenta a la sociedad medica y quirúrgica de Edimburgo, una serie de 8 pacientes quienes habían sido sometidos a angiografía cerebral con diagnostico de hemorragia subaracnoidea, describiendo la localización de los aneurismas y reportando sus resultados quirúrgicos; con este trabajo los ingredientes esenciales de cirugía de aneurisma cerebral estaban finalmente definidos: Aneurisma cerebral como causa común de hemorragia subaracnoidea espontánea, la demostración de un aneurisma mediante una angiografía cerebral y la posibilidad de tratamiento quirúrgico de estas lesiones⁵.

Después de esto, empezaron a aparecer reportes de procedimientos intracraneales para aneurisma (**Tonnis 1936; McConnell 1937**). **Krayenbuhl (1941)** describe su experiencia con 31 pacientes, varios de los cuales fueron tratados con ligadura de la carótida y solo 3 con procedimiento quirúrgico intracraneal; **Walter Dandy** en 1944 publica una serie de 108 pacientes, 30 de los cuales habían sido sometidos a una operación intracraneal⁵.

Entre 1950 y 1965 se presentaron trabajos de Neurocirujanos con mejoras de las técnicas quirúrgicas, en anestesia y en radiología que resultaron en reportes mas favorables del manejo quirúrgico intracraneal, (**Norlen y Olivecrona 1953; Uihlein y Huges 1955; Popen 1960**). Otros investigadores puntualizaron que la historia natural del aneurisma cerebral roto no había sido adecuadamente definida y que las operaciones habían

sido realizadas solo en casos favorables o seleccionados (**Magladery 1955; Slosberg 1960; Richardson et al 1966**)⁵.

A mediados de los 60's se reconoce que el manejo quirúrgico del paciente con aneurisma cerebral no había producido una significativa reducción de la morbilidad y mortalidad como se había esperado; es así como aparecen otros métodos de tratamiento incluyendo : hipotermia (**Botterell et al 1956**), oclusión proximal (**Logue 1956**), recubrimiento (**Dutton 1956; Selverston 1963**), trombosis intraluminal (**Mullan y Dawley 1968**) y trombosis estereotáctica (**Alksne et al 1965, 1971 y 1977**) con una diversidad en grados de éxito ; en la misma línea de investigación **Servinenko (1974)**, **Debrun et al (1975, 1977, 1981)**, **Taki et al (1979)**, **Mullan et al (1980)**, **Romodanov y Shcheglov (1982)** usaron catéteres con balones desprendibles para tratar en forma exitosa una variedad de aneurismas intracraneales⁵.

Los primeros reportes de la aplicación de técnicas microquirúrgicas para el tratamiento del aneurisma intracraneal no fueron decepcionantes (**Kurze 1964; Adams y Witt 1964; Pool y Colton 1966; Rand y Jannetta 1967**). Más tarde fueron reportadas otras series de pacientes operados con microscopio, que confirmaron mejores resultados con esta técnica quirúrgica (**Guidetti 1973; Adams et al 1976; Pia 1976**). En Giessen, Alemania en 1977, diversos distinguidos Neurocirujanos reconocen y aprecian los beneficios del abordaje microquirúrgico en la cirugía de aneurisma⁵.

Otras importantes contribuciones en el tratamiento quirúrgico del aneurisma intracraneal fueron aportadas por **Suzuki (1979)**, **Kassel y Drake (1982⁵)** y otros mas; sin embargo desde los años 60s y hasta la actualidad el **Profesor M. Gazi Yasargil**, quien fue nombrado recientemente el Neurocirujano de la segunda mitad del siglo XX, es sin duda quien ha dado las mayores contribuciones en el campo de la Micro neurocirugía, junto con El se han desarrollado técnicas universalmente conocidas y aceptadas, no solo en el campo de la Neurocirugía vascular, también en el campo de la Neuro-oncología, y en cirugía de Epilepsia, por todo su trabajo, investigaciones y contribuciones a la ciencia medica, el Dr.

Yasargil representa por sí solo una gran Institución Neuroquirúrgica que revolucionó las perspectivas de la Neurocirugía en beneficio de los pacientes.

"El fundamento mas importante de la micro neurocirugía es la habilidad del Neurocirujano para realizar toda la manipulación necesaria a través de pequeños abordajes "key-hole". Para el dominio de tácticas y técnicas con este método es absolutamente necesario estar familiarizado con una nueva perspectiva de la anatomía de las cisternas y del sistema neurovascular."

DR. M.G.YASARGIL 1984.

Desde los años 80s hasta la actualidad en diversas partes del mundo se han reportado múltiples publicaciones de reconocidos Neurocirujanos en el área de la Neurocirugía vascular, quienes han hecho importantes contribuciones para el tratamiento de los aneurismas intracraneanos, entre ellos podemos mencionar al Dr. Susuki en Sendai, al Dr. Kenichiro Sugita y Kobayashi en Matsumoto, el Dr. Noboyuki Yasui en Akita, al Dr. Tetsuo Kano en Kyoto, todos ellos en Japón; de Estados Unidos podemos mencionar a los Drs. Christopher Ogilvy y Nicolas Zervas en Boston, MS, al Dr. Roberto Heros en Miami, al Dr. Albert Rhoton en Gainesville, Florida; al Dr. Isam Awad en Yale, al Dr. Hunt Batjer en Chicago, al Dr. Robert Spetzler en Phoenix, al Dr. Neil Martin en Los Angeles, California y al Dr. M. Gazi Yasargil antes en Suiza y actualmente en Little Rock, Arkansas; En Europa mencionaremos al Dr. Yasuhiro Yonekawa en Zurich, Suiza; al Dr. Juha Hernesniemi en Helsinki, Finlandia, y al Dr. Axel Perneczky en Alemania; En México, en el Instituto de Neurología y Neurocirugía, quienes han trabajado y siguen trabajando en el campo de la Neurocirugía vascular: el Dr. Gregorio González Mariscal (QEPD), el Dr. Sergio Gómez LLata Andrade, el Dr. Rogelio Revuelta Gutiérrez y el Dr. Edgar Natal.

Después de este bosquejo histórico de la Neurocirugía vascular, podemos conocer y valorar los grandes esfuerzos que se

han realizado para mejorar los resultados quirúrgicos en los pacientes con hemorragia subaracnoidea secundario a ruptura de aneurisma intracraneal, sin embargo al conocer el aspecto epidemiológico de esta entidad, nos damos cuenta de la severidad del problema que esta enfermedad representa.

Se ha estimado la incidencia de HSAa entre **6 y 11/100,000 habitantes/año**^{2,3,4,5,6,17,18,22}. La prevalencia de aneurismas no rotos en la población general es controversial, sin embargo en diferentes estudios se calcula que es del 1 al 9%^{3, 4, 7,9,23,24}. En los Estados Unidos se presentan **28,000 casos nuevos** de ruptura de aneurisma por año, de los cuales **35 a 40% fallecen con el primer sangrado**. Del 60% que sobreviven, el 50% son funcionales y el otro 50% presentan secuelas secundarias a resangrado, vasoespasmo o complicaciones quirúrgicas^{1, 4,8}. Entre el 50 y 65% de los pacientes con HSAa sin tratamiento definitivo fallecen dentro del primer año después del sangrado. El **resangrado se presenta entre el 10 y el 20%** de las ocasiones dentro del primer mes posterior al evento inicial y el riesgo anual de resangrado después del primer año es del 2 al 3%^{9, 10, 11, 12,13}.

El riesgo anual de ruptura de un aneurisma cerebral incidental se calcula entre el 1 y 2%^{14, 15, 19, 15,23} y en un estudio observacional realizado por Tsutsumi se observó que éste riesgo es del 7.5% a los 5 años y de 22.1% a 10 años de seguimiento¹⁶. Los aneurismas no rotos sintomáticos tienen peor pronóstico que los asintomáticos y pueden tener un mayor riesgo anual de ruptura²⁰.

Los **factores de riesgo para HSAa** se clasifican como "modificables" y "no modificables". Dentro del primer grupo se encuentran la hipertensión arterial, el tabaquismo y el empleo de anti-conceptivos orales. Dentro del segundo grupo se encuentran los relacionados con enfermedades del tejido conectivo (Ehlers-Danlos tipo I y IV, Síndrome de Marfán, neurofibromatosis tipo I, enfermedad renal poliquística, osteogénesis imperfecta, deficiencia de α 1 antitripsina) así como la presentación de aneurismas familiares (20%), además del sexo femenino (1.6-4:1)^{2, 12, 13, 21, 25,34}.

Las **manifestaciones clínicas** varían de acuerdo a las series reportadas. Se calcula que del **61 al 89%** de los pacientes con aneurisma intracraneal se manifiestan como **HSA**, del 5 al 7 % por efecto de masa y del 4 al 18 % como aneurismas incidentales^{17, 25,26}. El síntoma cardinal de la HSAa es la **cefalea de inicio súbito**, sin embargo la frecuencia de ésta no se puede determinar categóricamente por el deterioro neurológico de los pacientes^{12, 25}. La presencia de signos de **irritación meníngea se encuentra en el 64%** de los casos²⁵, **epilepsia entre el 4 y 26%**^{2, 25, 27,28} e **hidrocefalia entre el 15 a 35%**^{25, 29, 30,31}.

El diagnóstico inicial se realiza por la evaluación de las manifestaciones clínicas, y se corrobora mediante los estudios de tomografía computada, punción lumbar (en caso necesario) y mediante angiografía cerebral. Este último constituye el estándar de oro en el diagnóstico de HSAa, así como la guía esencial en la decisión terapéutica quirúrgica o endovascular^{2,32}.

Se han propuesto múltiples clasificaciones para graduar el tamaño del aneurisma sacular, la más aceptada es aquella que los divide en 3 grupos: **Pequeños (3–12 mm)**, **grandes (>12-25 mm)** y **gigantes (>25 mm)**^{4, 5,25}. Su frecuencia por tamaño es variable de acuerdo a las series reportadas; se acepta que la gran mayoría son pequeños 50 a 79%, grandes del 6 al 35% y gigantes del 2 al 20%^{4, 5, 25}. Los aneurismas múltiples se han reportado del 7.7 al 29%^{4, 17, 25,33}.

El tratamiento de elección para los aneurismas intracraneales rotos es el clipaje quirúrgico del mismo. La cirugía temprana (dentro de los primeros 3 días del sangrado) parece tener mejores resultados y disminuye el riesgo de resangrado del aneurisma^{1, 2,37}. El cuidado intensivo perioperatorio es esencial para el mejor pronóstico¹; la terapia endovascular con el uso de diversos materiales embolizantes y el uso de "stents" para remodelación del vaso arterial, constituye otra modalidad terapéutica definitiva en el manejo de casos seleccionados de aneurismas intracraneales.

A continuación presentamos la experiencia en el tratamiento quirúrgico de 583 pacientes con aneurismas intracraneales por parte de un neurocirujano en el **Instituto Nacional de**

Neurología y Neurocirugía–México, en el periodo comprendido en las últimas tres décadas (1970-2000).

OBJETIVOS

- 1.- Realizar una revisión de una serie de casos de pacientes con aneurisma intracraneal valorados e intervenidos quirúrgicamente por un Neurocirujano en México, en el Instituto Nacional de Neurología y neurocirugía.*
- 2.- Delimitar un perfil de las características clínicas, tomográficas y angiográficas de estos pacientes.*
- 3.- Evaluar factores de riesgo ya conocidos que repercuten en la morbi – mortalidad de los mismos.*

Neurología y Neurocirugía–México, en el periodo comprendido en las últimas tres décadas (1970-2000).

OBJETIVOS

- 1.- *Realizar una revisión de una serie de casos de pacientes con aneurisma intracraneal valorados e intervenidos quirúrgicamente por un Neurocirujano en México, en el Instituto Nacional de Neurología y neurocirugía.*
- 2.- *Delimitar un perfil de las características clínicas, tomográficas y angiográficas de estos pacientes.*
- 3.- *Evaluar factores de riesgo ya conocidos que repercuten en la morbi – mortalidad de los mismos.*

METODOLOGIA

A).- PROCEDIMIENTO:

*Se trata de un reporte de serie de casos, donde se revisaron **583 expedientes clínicos completos** de pacientes con el diagnóstico de **aneurisma intracraneal**, tratados quirúrgicamente desde 1970 hasta el año 2000, por el **Dr. Sergio Gómez Llata Andrade**. Se analizaron factores de riesgo, forma de presentación clínica, tomográfica y angiográfica, evaluación postquirúrgica y pronóstico a largo plazo.*

B).- CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1.- Expedientes clínicos completos de pacientes con diagnóstico clínico de aneurisma intracraneal tratados quirúrgicamente por el Dr. Sergio Gómez Llata Andrade, en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" desde 1970 hasta julio del 2000.

C).- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- 1.- Expedientes clínicos incompletos.*
- 2.- Expedientes clínicos completos con éste diagnóstico que no fueron tratados por el Dr. Sergio Gómez Llata Andrade.*

D).- CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

Ninguno.

VARIABLES Y HOJAS DE RECOLECCION DE DATOS:

VARIABLES DEL BANCO DE DATOS DE ANEURISMAS.

		CCTCG	1
		CPM	2
		CPS	3
1.- Expediente.		26.- Fiebre	No 0, Si 1, N/R 2
2.- Edad en años.		27.- Ptosis:	No 0, Si izq. 1, Si der. 2.
3.- Sexo:	Masc. 1	28.- Rel. /Esfuerzo	No 0, Si 1, N/R 2.
	Fem. 2	29.- Efecto de masa	"
-AHF:		-E.F.	
4.- DM	No 0, Si 1, N/R 3.	30.- Lateralidad:	Diestro 1, Zurdo 2
5.- HTA	"	31.- HTA	No 0, Si 1, N/R 2.
6.- Aneurisma	"	32.- Taquicardia	"
7.- MAVs	"	33.- Sx Meníngeo	"
8.- Otras (Especificar)		34.- Estado de alerta:	
-APNP:		Despierto:	1
9.- Ocupación:		Somnoliento:	2
Hogar:	1	Estupor:	3
Campeño:	2	Coma:	4
Empleado:	3	35.- Lenguaje:	
Comerciante:	4	Normal:	1
Profesionista:	5	Afasia mot.:	2
Albañil/Obrero:	6	Afasia sens.:	3
Ates manuales:	7	Afasia mixta:	4
Estudiante:	8	36.- Papiledema.	No 0, Si 1, N/R 2.
Otros:	9	37.- Hem. Subhialoidea.	"
10.- Tabaquismo	No 0, Si 1, N/R 2	38.- Alt. Del campo visual:	
11.- Alcoholismo	"	No	0
12.- Drogas	"	Hemianopsia	1
-APP:		Cuadrantanopsia.	2
13.- DM II	"	39.- Afección de N. Cs. (especificar)	
14.- HTA	"	No	0
15.- NCC	"	III derecho.	
16.- T.B.P.	"	V izquierdo.	
17.- Tumores cerebrales	"	VII derecho central.	
18.- cefalea crónica	"	(Especificar)	
19.- Otros (especificar)	"	40.- Sistema motor:	
-P. A.		Normal	0
20.- Ictus (días previos).		Parálisis:	
21.- Número de sangrados.		MTI	1
22.- Cefalea	No 0, Si 1, N/R 2	MTD	2
23.- Alt. Estado de alerta.	"	MPI	3
24.- Nauseas/Vómito	"	MPD	4
25.- Crisis epiléptica:		H/Plejía izq.	5
No	0	H/Plejía der.	6

<i>Paresia:</i>		<i>50.- Localización del aneurisma:</i>	
MTI	7	ACI segm. Paraclinoideo:	
MTD	8	Izq	1
MPI	9	Der.	2
MPD	10		
H/Paresia izq.	11	ACI segm. Com. Post.	
H/Paresia der.	12	Izq	3
Paraparesia	13	Der.	4
41.- Sistema sensitivo:		ACI segm. Coroideo	
Normal	0	Izq.	5
Hipoestesia:		Der.	6
MTI	1	ACI bifurcación	
MTD	2	Izq.	7
MPI	3	Der	8
MPD	4	ACI art. Oftálmica	
H/Hipoest. Izq.	5	Izq	9
H/Hipoest. Der.	6	Der	10
Anestesia:		ACI art. Com. Post.	
MTI	7	Izq	11
MTD	8	Der	12
MPI	9	ACI art. Coroidea ant.	
MPD	10	Izq	13
H/anest. Izq	11	Der	14
H/anest. Der	12	ACM M1	
42.- Alt. Esfínteres: No 0, Si 1, N/R 2.		Izq	15
43.- Alt. Cerebelo:	"	Der	16
44.- LCR (PL.):		ACM M1-2	
No se realizó.	0	Izq	17
Hemorrágico.	1	Der	18
Sanguinolento.	2	ACM M2	
Xantocrómico.	3	Izq	19
Hiperprot.	4	Der	20
Hipoprot.	5	ACM bifurcación	
Euprot.	6	Izq	21
Hipercel.	7	Der	22
Celularidad normal	8	ACM distal	
Hiperglucor.	9	Izq	23
Hipoglucor.	10	Der	24
Normal.	11	ACA A1	
45.- TAC - Fisher:		Izq	25
No se realizó TC	0	Der	26
Fisher Gdo I	1	ACA A1-2	
Fisher Gdo II	2	Izq	27
Fisher Gdo III	3	Der	28
Fisher Gdo IV	4	ACA A2	
46.- Hidrocefalia: No 0, Si 1, N/R 2.		Izq	29
47.- Infarto (TAC)	"	Der	30
48.- Edema (TAC)	"	ACA distal	
49.- Angiografía (se realizó)	"	Izq	31

ACP P1	Der	32
	Izq	33
	Der	34
ACP P2	Izq	35
	Der	36
ACP distal	Izq	37
	Der	38
Art. Vertebral	Izq	39
	Der	40
PICA	Izq	41
	Der	42
AICA	Izq	43
	Der	44
SUCA	Izq	45
	Der	46
Basilar		47
Múltiples		48
A Com. Anterior		49
ACI cavernosa izq.		50
ACI cavernosa der.		51

51.- Tamaño del aneurisma en mm:
N/R 0.

52.- Forma:

Sacular	1
Fusiforme	2
Multilobulado	3
Cirsoideo	4

53.- Watanabe:

N/R	0
Grado I	1
Grado II	2
Grado III	3
Grado IV	4

54.- Hunt y Kosnik

Grado 0	0
Grado I	1
Grado Ia	11
Grado II	2
Grado III	3
Grado IV	4
Grado V	5

55.- Cirugía/estadio

Temprano (1ª sem)	1
Tardío (después)	2

56.- Tratamiento.

Clipaje total	1
Clipaje parcial	2
Atrapamiento	3
Recubrimiento	4
Aneurismectomía	5
Sólo exploración	6
Otros (especificar)	

57.- Derivación ventricular:

No requirió	0
Ventriculostomía	1
DVP	2

58.- Craniect. Descomp.

No 0, Si 1, N/R 2.

59.- Complicaciones:

Ninguna	0
Infarto	1
Hemorragia PO	2
Alt. Electrolíticas	3
STDA	4
Edema cerebral	5
Neuroinfección	6
Hidrocefalia PO	7
Neumonía	8
Resangrado	9
Otras (especificar)	

60.- Mortalidad: No 0, Si 1, N/R 2.

61.- Estancia intrahospitalaria (en días).

62.- Seguimiento: en meses.

63.- Escala pronostica de Glasgow:

No reportado	0
Grado I	1
Grado II	2
Grado III	3
Grado IV	4
Grado V	5

64.- Otras patologías encontradas:

No	0
MAV	1
Enf. De la colágena	2
Meningiomas	3
ADH	4
Gliomas	5
Endocarditis	6

Otras (especificar).
65.- Aneurismas múltiples:

No 0
Sí (igual que var.50) 1-51

NOTAS DE REFERENCIA. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

- 1.- *Ictus: días previos (variable No 20)*
Número de días en que previamente se presentó el sangrado al momento del ingreso al INNN.

- 2.- *Afección de N. Cs. (Variable No 39)*
Especificar el nervio craneano afectado así como su lateralidad.

- 3.- *TAC – Fisher (Variable No 45)*

<i>GRADO</i>	<i>DESCRIPCIÓN:</i>
<i>I</i>	<i>Sin evidencia tomográfica de HSA por TAC.</i>
<i>II</i>	<i>HSA difusa de menos de 1 mm de espesor.</i>
<i>III</i>	<i>HSA localizada de más de 1 mm de espesor.</i>
<i>IV</i>	<i>Hemorragia parenquimatosa o intraventricular con o sin HSA difusa.</i>

- 4.- *Watanabe (Variable No 53)*

<i>GRADO</i>	<i>DESCRIPCIÓN:</i>
<i>I</i>	<i>Sin evidencia angiográfica de vasoespasmo.</i>
<i>II</i>	<i>Vasoespasmo angiográfico de 1 vaso principal.</i>
<i>III</i>	<i>vasoespasmo angiográfico de 2 vasos.</i>
<i>IV</i>	<i>Vasoespasmo angiográfico generalizado.</i>

- 5.- *HUNT-KOSNIK:*

<i>GRADO</i>	<i>DESCRIPCIÓN</i>
<i>0</i>	<i>Aneurisma no roto.</i>
<i>1</i>	<i>Asintomático, cefalea discreta.</i>
<i>1^a</i>	<i>Asintomático, déficit neurológico fijo antiguo.</i>
<i>2</i>	<i>Parálisis de NC, cefalea moderada o severa, rigidez de nuca.</i>
<i>3</i>	<i>Déficit focal leve, somnolencia o confusión.</i>
<i>4</i>	<i>Estupor, hemiparesia moderada o severa.</i>

5 *Coma profundo, respuesta de descerebración,
moribundo.*

6.- *ESCALA PRONÓSTICA DE GLASGOW (Variable No 63).*

1 *NORMAL.*

2 *SÍNTOMAS MENORES, PACIENTE INDEPENDIENTE.*

3 *INCAPACITADO EN FORMA SEVERA, REQUIERE
AYUDA CONSTANTE.*

4 *ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE.*

5 *MUERTE.*

7.- *Aneurismas múltiples (Variable No 65).*

*En caso de existir más de un aneurisma se anotará la
localización del mismo de acuerdo a la variable No 50 de los
números 1 a 51.*

RESULTADOS

Se revisaron 583 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de aneurisma intracraneal sometidos a tratamiento quirúrgico, los cuales presentaron un total de 718 aneurismas y se les realizaron un total de 633 procedimientos quirúrgicos. 398 eran del sexo femenino (68.3%, **Grafica 1**), con una relación de 3:1. La media de la edad fue de 44.9 años (rango 12 – 84 a.), y se presentó con mayor frecuencia en la quinta década de la vida 25.4% (**tabla 1**).

Grafica 1. Distribución de los aneurismas por sexo.

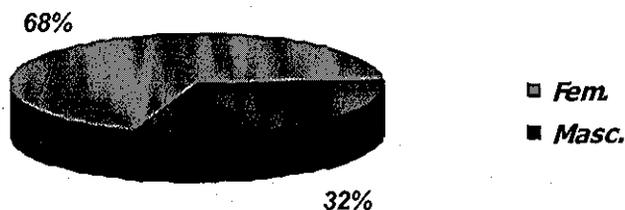


Tabla 1. Grupos etáreos.

Grupo de edad	Numero	Porcentaje
12 – 20 a.	29	4.9
21 – 30 a.	79	13.5
31 – 40 a.	108	18.5
41 – 50 a.	148	25.3
51 – 60 a.	144	24.6

61 – 70 a.	63	10.8
71 – 80 a.	11	1.8
81 – 90 a.	1	0.2
TOTAL	583	100

El 30% de los pacientes tenía el antecedente familiar de diabetes mellitus y el 23% de hipertensión arterial. Cerca del 1% de los pacientes tenían el antecedente familiar de la presencia de aneurismas y 0.3% de malformaciones arterio-venosas. El 54% de los pacientes (en su mayoría mujeres) se dedicaban a las tareas propias del hogar, 10% eran obreros, 9% comerciantes, 6% profesionistas, 5% campesinos, 5% estudiantes, 4% albañiles, 7% otros.

El 29% de los pacientes eran hipertensos, el 5.5% diabéticos, el 5.3% tenían el antecedente de haber sufrido un traumatismo craneoencefálico. El 42% fumaban y el 33% consumían alcohol. En el 94.5% de los pacientes la manifestación inicial fue HSA y el 5.5% restante (aneurismas no rotos) presentaron efecto de masa. Cerca del 80% de los pacientes acudieron a consulta al presentar su primer sangrado y hubo un paciente que se presentó con historia de 9 sangrados previos (Tabla 2).

Tabla 2. Número de sangrados.

No. de sangrados	Número	Porcentaje
0*	29	5.5
1	460	78.9
2	84	14.4
3	9	1.5
9	1	0.2
TOTAL	583	100

* Pacientes que no presentaron ningún sangrado, sólo se manifestaron por efecto de masa.

Sólo el 40% de los pacientes con HSA se presentaron dentro de los primeros 8 días de haber iniciado el sangrado, llamando la atención que el 1.3% de los pacientes acudió hasta 2 años después de dicho evento (tabla 3).

Tabla 3. Tiempo entre el ictus y el ingreso hospitalario.

Tiempo (días y meses)	Número	Porcentaje
0 días*	29	5.5
1-3 días	99	16.9
4-7 días	125	21.4
8-30 días	241	41
1-2 meses	47	8
3-24 meses	34	5.8
+24 meses	8	1.3
TOTAL	583	100

* Pacientes que no se presentaron con sangrado (aneurismas no rotos)

En cuanto al cuadro clínico de estos pacientes que presentaron HSA, el síntoma que se presentó con mayor frecuencia fue cefalea, la cual estuvo presente en el 92% de los casos, seguido de náusea y vómito (65%), alteración en el estado de alerta (56.4%), epilepsia (17.5%) y ptosis (18.2%); en el 48% de los pacientes se documentó una relación con el esfuerzo físico (tabla 4).

Tabla 4. Manifestaciones clínicas.

Manifestación clínica:	Número:	Porcentaje:
Cefalea	540	92.6
Alt. Del estado de alerta	329	56.4
Náuseas/vómitos	380	65.2
CCTCG	102	17.5
Fiebre	40	6.9
Ptosis	106	18.2
Relación esfuerzo físico	280	48

El 30% de los pacientes presentó descontrol de su presión arterial al momento del ingreso, el 68.3% datos de irritación

meníngea, cerca del 30% alteraciones en el estado de conciencia, cerca del 11% presentó algún tipo de afasia, el 36% papiledema, 8.1% hemorragia subhialoidea, y 17.4% afección del nervio oculomotor. Se documentó déficit motor en el 26.3% de los pacientes y déficit sensitivo en el 9.3% (**tabla 5**).

Se realizó punción lumbar en el 42.7% de los casos, 39.3% reportaron datos positivos de HSA y sólo el 3.4 % fue normal.

Tabla 5. Exploración neurológica.

Signos clínicos	Número	Porcentaje
Síndrome meníngeo	398	68.3
Alt. Del estado de alerta	155	27
Afasia	60	10.4
Papiledema	210	36
Hemorragia subhialoidea	47	8.1
Déficit campimétrico	44	7.5
Afección de III N. C.	101	17.4
Afección de VII N. C.	120	20.7
Déficit motor.	153	26.3
Déficit sensitivo.	54	9.3

Según la escala de graduación de Hunt y Kosnik³⁹ para el estado clínico, el 75.5% de los pacientes llegaron sin datos de focalización ni deterioro del estado de alerta (grados 0, I, Ia y II), mientras que el resto (24.4%) acudieron con mayor deterioro neurológico (III, IV y V, **tabla 6**).

Tabla 6. Evaluación según la escala de Hunt & Kosnik al ingreso.

Grado	Número	Porcentaje
0	29	5.5
I	189	31.9
Ia	52	8.9
II	170	29.2
III	103	17.7
IV	38	6.5

V	2	0.3
TOTAL	583	100

Se obtuvieron datos tomográficos en el 86.4% de los pacientes. El 12.5% presentaron hidrocefalia y el 23.5% presentaron edema cerebral. En la escala de Fisher⁴⁰ para valorar la magnitud del sangrado, el 53.5% de los pacientes acudieron sin evidencia tomográfica de HSA ó menor de 1 mm (grados I y II). El resto de los pacientes (46.5%) tuvieron HSA difusa, parenquimatosa ó intraventricular (III y IV, **tabla 7**).

Tabla 7. Evaluación según la escala de Fisher.

Grado	Número	Porcentaje
I	188	37.2
II	83	16.4
III	119	23.6
IV	114	22.4
TOTAL	504*	100

*Sólo en 504 (86.4%) pacientes se obtuvieron datos tomográficos.

Se obtuvo información de la angiografía cerebral en el 96% de los pacientes. De acuerdo a la escala de Watanabe⁴¹ que valora la magnitud del vasoespasmo, más de la mitad (62.2%) no presentaron evidencia de éste (grado I), 26% tenían afectado un solo vaso arterial (II), 10% 2 vasos (III) y 1.5% tenían vasoespasmo generalizado (IV, **tabla 8**).

Tabla 8. Evaluación según la escala de Watanabe.

Grado	Número	Porcentaje
I	350	62.2
II	145	26
III	57	10.3
IV	8	1.5
TOTAL	560*	100

*Sólo en 560 (96%) pacientes se obtuvieron datos angiográficos en relación a vasoespasmo.

La morfología predominante en los aneurismas fue la sacular (87.7%), correspondiendo el 5.3% a la fusiforme y 0.2% cirsoidea. Se obtuvo información acerca del tamaño del aneurisma en el 81.6% de los casos, siendo la media de 11.4mm. El 58% fueron clasificados como pequeños, el 32.5% grandes y el 9.5% gigantes (tabla 9).

Tabla 9. Tamaño del aneurisma por angiografía.

Tamaño	Número	Porcentaje
Pequeños (3-12mm)	277	58
Grandes (13-25mm)	154	32.5
Gigantes (+25mm)	45	9.5
TOTAL	476*	100

*Sólo en 476 (81.6%) pacientes se obtuvieron datos angiográficos en relación a tamaño.

La distribución del aneurisma sintomático involucró la circulación anterior en el 96.7% de los casos y la circulación posterior en el 3.3% de éstos; la arteria más frecuentemente involucrada fue la arteria carótida interna en más de la mitad de los casos (tabla 10).

Tabla 10. Topografía de los aneurismas por arterias.

Arteria	Número	Porcentaje
ACI*	318	54.6
ACM**	117	20
ACA***	129	22.1
Circ. Posterior ****	19	3.3
TOTAL	583	100

*ACI: Arteria carótida interna.

** ACM: Arteria cerebral media.

*** ACA: Arteria cerebral anterior, incluyendo el segmento comunicante anterior.

**** Incluye Arterias: vertebral (AV), basilar (AB), cerebelosa posteroinferior (PICA), cerebelosa anteroinferior (AICA) y arteria cerebral posterior (ACP).

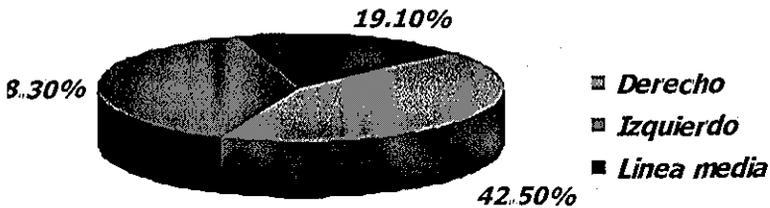
Analizando la topografía del aneurisma por segmentos arteriales, el segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna fue el más frecuente (**tabla 11**).

Tabla 11. Topografía de los aneurismas por segmentos arteriales.

Segmento arterial	Número	Porcentaje
A.C.I.		
Segm. Cavernoso.	5	0.8
Segm. Oftálmico.	78	13.4
Segm. Comunicante post.	170	29.2
Segm. Coroideo.	33	5.7
Bifurcación.	32	5.5
A.C.M.		
Segm. M1	24	4.1
Segm. M1 - 2	81	13.9
Segm. M2	12	2
A.C.A.		
Segm A1	9	1.5
Segm A1 - 2	10	1.7
Segm. A2 - 4	7	1.2
Segm. Comunicante ant.	103	17.7
C. Posterior.		
ACP Segm. P1	3	0.5
ACP Segm. P2	3	0.5
ACP Segm P3 -4	1	0.2
AV Segm. V4	1	0.2
PICA Segm. PI 1	1	0.2
AICA Segm AI 1	1	0.2
AB Bifurcación.	9	1.5
TOTAL:	583	100

En relación a la lateralidad de los aneurismas sintomáticos, 223 aneurismas (38.3%) involucraban el hemisferio izquierdo, 248 (42.5%) el hemisferio derecho y 111 (19.1%) estaban en la línea media (**Grafica 2**).

Grafica 2. Lateralidad de los aneurismas.



La **tabla 12** demuestra la lateralidad de los aneurismas por segmentos arteriales donde podemos observar que el más frecuentemente afectado fue el segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna del lado derecho (**Fig. 1**).

Tabla 12. Lateralidad de los aneurismas por segmentos arteriales.

Segmento arterial	Lado izquierdo	Lado derecho	Total
A.C.I.			
<i>Segm. Cavernoso.</i>	2 (0.3%)	3 (0.5%)	5 (0.8%)
<i>Segm. Oftálmico.</i>	37 (6.4%)	41 (7%)	78 (13.4%)
<i>Segm. Com. Post.</i>	83 (14.3%)	87 (15%)	170 (29.3%)
<i>Segm. Coroideo.</i>	14 (2.4%)	19 (3.3%)	33 (5.7%)
<i>Bifurcación.</i>	16 (2.7%)	16 (2.7%)	32 (5.4%)
A.C.M.			
<i>Segm. M1</i>	11 (1.9%)	13 (2.2%)	24 (4.1%)
<i>Segm. M1 - 2</i>	34 (5.8%)	47 (8.1%)	81 (13.9%)
<i>Segm. M2</i>	2 (0.3%)	10 (1.7%)	12 (2%)
A.C.A.			
<i>Segm A1</i>	5 (0.8%)	4 (0.7%)	9 (1.5%)
<i>Segm A1 - 2</i>	8 (1.4%)	2 (0.3%)	10 (1.7%)
<i>Segm. A2 - 4</i>	6 (1%)	1 (0.2%)	7 (1.2%)
C. Posterior.			
<i>ACP Segm. P1</i>	2 (0.3%)	1 (0.2%)	3 (0.5%)
<i>ACP Segm. P2</i>	1 (0.2%)	2 (0.3%)	3 (0.5%)
<i>ACP Segm P3 -4</i>	1 (0.2%)	0	1 (0.2%)
<i>AV Segm. V4</i>	0	1 (0.2%)	1 (0.2%)
<i>PICA Segm. PI 1</i>	1 (0.2%)	0	1 (0.2%)
<i>AICA Segm AI 1</i>	0	1 (0.2%)	1 (0.2%)
TOTAL	223 (38.3%)	248 (42.5%)	471 (80.8%)
Línea media			
<i>A. Com. anterior</i>		103 (17.7%)	
<i>AB bifurcación.</i>		9 (1.5%)	
TOTAL		111 (19.1%)	

Tabla 13. Aneurismas sintomáticos y su multiplicidad por segmentos arteriales.

<i>Sitio del aneurisma</i>	<i>No. Total</i>	<i>Único</i>	<i>Múltiple</i>
A.C.I.			
<i>Segm. Cavernoso.</i>	5	5	-
<i>Segm. Oftálmico.</i>	78	55	23
<i>Segm. Com. Post.</i>	170	134	36
<i>Segm. Coroideo.</i>	33	26	7
<i>Bifurcación.</i>	32	26	6
A.C.M.			
<i>Segm. M1</i>	24	18	6
<i>Segm. M1 - 2</i>	81	72	9
<i>Segm. M2</i>	12	10	2
A.C.A.			
<i>Segm A1</i>	9	4	5
<i>Segm A1 - 2</i>	10	10	-
<i>Segm. A2 - 4</i>	7	7	1
<i>Segm. Com. ant.</i>	103	94	8
C. Posterior.			
<i>ACP Segm. P1</i>	3	2	1
<i>ACP Segm. P2</i>	3	2	1
<i>ACP Segm P3-4</i>	1	-	1
<i>AV Segm. V4</i>	1	1	-
<i>PICA Segm. PI 1</i>	1	1	-
<i>AICA Segm AI 1</i>	1	1	-
<i>AB Bifurcación.</i>	9	6	3
TOTAL	583	475	108
	(100%)	(81.5%)	(18.5%)

Tabla 14. Distribución topográfica de los aneurismas sintomáticos, adicionales y número total de aneurismas por segmentos arteriales.

Sitio del aneurisma	Aneurisma sintomático	Aneurisma adicional			No.Total aneurismas
		1	2	3	
A.C.I.					
Segm. Cavernoso.	5	2	-	-	7
Segm. Oftálmico.	78	17	4	-	99
Segm. Com. Post.	170	31	2	1	204
Segm. Coroideo.	33	7	1	-	41
Bifurcación.	32	8	2	-	42
A.C.M.					
Segm. M1	24	6	-	-	30
Segm. M1 - 2	81	19	7	1	108
Segm. M2	12	-	2	-	14
A.C.A.					
Segm A1	9	3	-	-	12
Segm A1 - 2	10	1	1	-	12
Segm. A2 - 4	7	2	-	-	9
Segm. Com. ant.	103	8	4	-	115
C. Posterior.					
ACP Segm. P1	3	1	-	-	4
ACP Segm. P2	3	1	-	-	4
ACP Segm P3 -4	1	1	-	-	2
AV Segm. V4	1	-	-	-	1
PICA Segm. PI 1	1	-	-	-	1
AICA Segm AI 1	1	-	-	-	1
AB Bifurcación.	9	1	-	2	12
TOTAL	583	108	23	4	718

Dentro de los procedimientos quirúrgicos que se realizaron, el más frecuente fue el clipaje (74.4%), seguido del recubrimiento (7.9%), el clipaje mas recubrimiento (4.8%), y el atrapamiento (3.6%, **tabla 15**). Se realizó by pass en el 3.4% de los casos;

Tabla 15. Tratamiento quirúrgico realizado al aneurisma sintomático.

Procedimiento	Número	Porcentaje
Clipaje	434	74.4
Recubrimiento	46	7.9
Clipaje + recubrimiento	28	4.8
Atrapamiento	21	3.6
Otros	54	9.3
TOTAL:	583	100

De el 12.5% de los pacientes que desarrollaron hidrocefalia, se realizó derivación ventrículo-peritoneal en 7.9%, en el 3.1% sólo ventriculostomía transitoria y en el restante 1.5% sólo fue manejo conservador; sólo el 9% de los pacientes recibió tratamiento quirúrgico dentro de los primeros 3 días del sangrado, el resto fue después del 4º día del mismo.

El 70% de los pacientes no presentó complicaciones. Las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia fueron infarto y edema cerebral, para una morbilidad global inmediata del 30% (**tabla 16**); La mortalidad global fue del 7.9%, en la mayoría de los casos debido a infarto cerebral (**Tabla 17**);

Tabla 16. Complicaciones.

I - Complicaciones quirúrgicas	Número	Porcentaje
Infarto cerebral	89	15.3
Hemiparesia transitoria	20	3.4
Edema cerebral transitorio	15	2.6
Resangrado del aneurisma	12	2.1
Hematoma cerebral	10	1.7
Infección de herida quirúrgica	8	1.4
II - Complicaciones sistémicas		
Alteraciones hidroelectrolíticas	6	1
Otras*	14	2.5
TOTAL	174	30

*Infección de vías urinarias, sangrado de tubo digestivo alto, cardiopatía isquémica, neumonía.

Tabla 17. Causas de mortalidad.

Causa	Número	Porcentaje
Infarto cerebral	36	6.2
Neumonía	4	0.7
Cardiopatía isquémica	2	0.3
S.T.D.A*	1	0.2
Otras	3	0.5
TOTAL	46	7.9

*S.T.D.A. sangrado de tubo digestivo alto.

La estancia hospitalaria promedio fue de 22 días (rango de 4 a 124 d.); se realizó seguimiento en el 89.4% de los pacientes con una media de 33 meses (Rango 1 mes a 16 años); la **tabla 18** describe el estado de salud de los pacientes en la escala pronóstica de Glasgow⁴², la morbilidad a largo plazo fue del 13%.

Otras patologías encontradas fueron: MAV 2.2%, Tumores 0.5%, embarazo 0.5%, depresión 2.1%, otras 1%.

Tabla 18. Escala pronóstica de Glasgow en el seguimiento a largo plazo.

Grado	Número	Porcentaje
I	274	51
II	137	25.5
III	37	6.9
IV	22	4.1
V	10	1.9
No reportado	57	10.6
TOTAL	537*	100

**Se excluyen los pacientes que fallecieron durante su internamiento.*

ANALISIS

Se realizo análisis estadístico por razón de productos cruzados a las diferentes variables consideradas factores de riesgo ya conocidos (estado neurológico, magnitud del sangrado, vasoespasmo, infarto) para morbi - mortalidad en estos pacientes, se separaron en subgrupos para lograr un mejor análisis y darles un valor al riesgo que producen, enfatizamos que por el volumen de pacientes, nuestros resultados tienen un valor estadístico altamente significativo.

1.- Estado neurológico al ingreso al ingreso y morbilidad a largo plazo:

Los pacientes que acuden con un grave deterioro neurológico (Hunt & Kosnik Grados III - V) tienen 5.7 veces mas el riesgo de mayor morbilidad a largo plazo (Escala pronostica de Glasgow III - V), que los pacientes que llegan en mejores condiciones (Hunt & Kosnik Grados 0 - II; $p < 0.001$).

2.- Magnitud del sangrado por tomografía y morbilidad a largo plazo:

Los pacientes que ingresan con un mayor sangrado intracraneano por tomografía (Fisher Grados III y IV) tienen 3.2 veces más el riesgo de mayor morbilidad a largo plazo, que los pacientes que llegan con menor sangrado o sin el (Fisher Grados I y II; $p < 0.01$)

3.- Vasoespasmo angiográfico y morbilidad a largo plazo:

Los pacientes que por angiografía presentan un importante vasoespasmo (Watanabe Grados III y IV), tienen 3 veces mas el riesgo de mayor morbilidad a largo plazo, que aquellos que llegan con vasoespasmo de un solo vaso arterial o sin el (Watanabe Grados I y II; $p < 0.01$).

4.- Estado neurológico al ingreso y mortalidad:

Los pacientes que ingresan con un grave deterioro neurológico (Hunt & Kosnik Grados III - V), tienen 4 veces mas el

riesgo de morir, comparado con los pacientes que llegan en mejores condiciones neurológicas (Hunt & Kosnik Grados 0 – II; $p < 0.001$).

5.- Magnitud del sangrado por tomografía y mortalidad:

Los pacientes que acuden con mayor sangrado evidenciado en tomografía (Fisher Grados III y IV) tienen 29 veces más el riesgo de morir, que aquellos que acuden con mínimo sangrado o sin él (Fisher Grados I y II; $p < 0.01$).

6.- Vasoespasmo angiográfico y mortalidad:

Aquellos pacientes en quienes se evidencia mayor vasoespasmo por angiografía (Watanabe Grados III y IV) tienen 1.7 veces más riesgo de morir, comparados con aquellos en quienes no se presenta vasoespasmo o este es mínimo (Watanabe Grados I y II; $p < 0.001$).

7.- Infarto y mortalidad:

Los pacientes que presentan un infarto cerebral como complicación, tienen 31 veces más el riesgo de morir en los siguientes días que aquellos que no presentan esta complicación ($p < 0.001$).

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Se ha realizado una amplia y detallada revisión de una serie de casos de pacientes con aneurisma intracraneal, tratados quirúrgicamente en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en México, es prudente señalar que se trata de la experiencia de un solo Neurocirujano, el Doctor y Maestro Sergio Gómez Llata Andrade.

Los resultados obtenidos en esta revisión de casos en términos generales son similares a los reportados en la literatura revisada, aunque con algunas diferencias que señalaremos en forma particular; de los 583 pacientes cerca del 70% correspondían al sexo femenino, siendo la 5ª y 6ª década de la vida los grupos etáreos mas afectados, acorde a múltiples revisiones publicadas en la literatura ^{2, 12, 13,21,25,34}. Dentro de los factores de riesgo encontramos que cerca del 30% tenia antecedente de hipertensión arterial, el tabaquismo fue positivo en mas del 40%, y 1% tenia antecedente familiar de aneurisma; Mas del 50% de los pacientes se ocupaban a las labores del hogar, esto esta en relación a la mayor frecuencia de presentación en el sexo femenino y a los grupos etáreos mas afectados.

Encontramos que en el 95% de los pacientes se presentaron con HSA, en la literatura se reportan diferentes porcentajes que van desde el 61 al 89% ^{17, 25,26}. Cerca del 80% de los pacientes se presentaron a consulta después del primer episodio de sangrado, sin embargo nos llamo la atención que un paciente tenia historia de 9 episodios de sangrado en los últimos 4 años; de los pacientes que presentaron HSA, solo el 17 % llego dentro de los primeros 3 días del inicio de los síntomas, y tan solo el 40 % dentro de los primeros 8 días, y hubo pacientes que se presentaron después de 2 años del mismo, es probable que lo anterior se deba a múltiples factores sociales, culturales y económicos en nuestra población que ocasionan un retraso en el diagnostico y una referencia tardía a unidades de tercer nivel.

La triada clínica de nuestros pacientes fue Cefalea en el 93% de los casos, vómitos en el 65% y alteraciones del estado de alerta en el 57%, siendo la cefalea el síntoma cardinal como se

reporta en la literatura ^{12,25}; Al menos un episodio de crisis convulsiva se presentó en el 17.5% de los casos, en la literatura revisada este porcentaje varía desde el 4 al 26% ^{2,25,27,28}. Encontramos datos de irritación meníngea en el 68% de nuestros pacientes como se reporta en la literatura²⁵, y se realizó punción lumbar diagnóstica en el 42% de los casos, siendo esta positiva en el 39%; la Hidrocefalia se presentó en el 12.5 % de los pacientes, siendo ligeramente menor que en la literatura revisada donde se señala del 15 al 35% ^{25,29,30,31}.

En la exploración física inicial de los pacientes, el 75% de los pacientes se encontraban en buen estado neurológico (Hunt & Kosnik Grado 0 – II), el restante 25% estaban en mayor deterioro neurológico; poco más de la mitad de los pacientes en su tomografía inicial no tenían evidencia de HSA o estaba presente en menos de 1 mm (Fisher Grado I y II), en la mayoría de los pacientes (62%) no había evidencia de vasoespasmo por angiografía; aunque hubo un 2% que tenían vasoespasmo generalizado; Hacemos énfasis en esto por que al realizar el análisis estadísticos encontramos datos muy interesantes en relación al riesgo relativo para morbi – mortalidad que se incrementa en aquellos pacientes que ingresan con deterioro neurológico, con importante sangrado intracraneano y con espasmo vascular severo por angiografía, como se demuestra en los resultados del análisis estadístico, señalamos que en todos los casos tienen un valor estadístico altamente significativo.

Cuando analizamos el tamaño del aneurisma sacular, encontramos que en la mayoría de los casos (60%) el aneurisma fue pequeño (3 – 12 mm), los reportes encontrados en otras series señalan del 50 al 79% ^{4, 5,25}.

Encontramos que la arteria más frecuentemente involucrada fue la Arteria carótida interna en el 55% de los casos, seguido de la Arteria cerebral anterior (incluyendo la arteria comunicante anterior) con un 22%; Cuando analizamos la topografía de los aneurismas por segmentos arteriales, el segmento arterial más afectado fue el segmento comunicante posterior de la ACI en el 30% de los casos, seguido del segmento comunicante anterior con un 18%. A continuación en la **Tabla 19** presentamos y

comparamos la presente serie con las series encontradas en la literatura revisada.

Tabla 19. Series reportadas en la literatura.

AUTOR	SERIE	No. CASOS	ACM* %	ACA* %	ACI* %	CP* %
Sahs ²²	Cooperativo	2630	20	34	41	4
Kassel ²⁵	Cooperativo	3521	22	39	30	8
Stehbens ²⁶	Revisión	5267	20	31	38	5
Stehbens ²⁶	Autopsias	8000	33	30	24	12
Fox ²⁶	Revisión	4957	13	31	37	14
Yasargil ⁶	Serie personal	1012	18	40	31	9
Gómez Llata	Serie personal	583	20	22	55	3

*ACM: Arteria cerebral media, ACA: Arteria cerebral anterior, ACI: Arteria carótida interna, CP: Circulación posterior.

En relación a la lateralidad de los aneurismas encontramos que el sistema arterial del lado derecho fue el mas afectado en un 42.5% de los casos, seguido del lado izquierdo en un 38.3% y por ultimo las estructuras vasculares de la línea media en un 19.1%, comparando nuestra serie con la serie que reporta el Dr. M. G. Yasargil⁶ encontramos mayor incidencia de aneurismas en la línea media y mayor afección de las estructuras vasculares del lado derecho que las del lado izquierdo.

La presencia de aneurismas múltiples la encontramos en 108 pacientes (18.5%), con 135 aneurismas adicionales, para un total de 718 aneurismas en los 583 pacientes, también se realiza un detallado análisis de la topografía de los aneurismas adicionales y nuestros resultados son similares a los reportados en a literatura revisada, aunque solo en la serie del Dr. M. G. Yasargil se analiza de esta manera a los aneurismas adicionales⁵.

Dentro de las complicaciones que se presentaron la mas frecuente fue el Infarto cerebral en el 15% de los casos, encontramos que con la presencia de esta complicación, el riesgo relativo para mortalidad se incrementa 31 veces en comparación con los pacientes que no presentan esta complicación, este

resultado tiene un valor estadístico significativo; La morbilidad inmediata global fue del 30%, sin embargo se incluyen en este valor aquellas complicaciones no propiamente quirúrgicas, de manera que la morbilidad quirúrgica inmediata fue del 26%;

La mortalidad global fue del 7.9%, la mayoría de ellas debidas a infarto cerebral, sin embargo hubo algunas causas de mortalidad no propiamente quirúrgicas, como se señala en la Tabla 15, de manera que la mortalidad quirúrgica es del 6.2%, cabe señalar también que observamos una línea descendente en relación a la mortalidad por años (de 1970 al 2000), en la que es evidente que los adelantos tecnológicos en equipos diagnósticos, en infraestructura hospitalaria sobre todo en las unidades de terapia intensiva, obviamente la experiencia del cirujano, así como la aplicación de técnicas microquirúrgicas, juegan un papel indispensable para obtener los mejores resultados para nuestros pacientes.

Durante el seguimiento de los pacientes y según la evaluación en la escala pronóstica de Glasgow encontramos que cerca del 77% de los pacientes se encontraban necrológicamente íntegros o con un déficit neurológico mínimo que permite hacer una vida normal; para una morbilidad a largo plazo de solo 13%.

A manera de conclusión podemos resumir que el grado neurológico al ingreso, la magnitud del sangrado por tomografía, el vasoespasmio angiográfico así como la presencia de infarto cerebral, son factores determinantes que contribuyen a la elevada morbi-mortalidad de los pacientes como se demuestra en los resultados obtenidos por análisis estadístico.

De acuerdo con nuestros resultados el perfil clínico y quirúrgico de el paciente en nuestra serie es el siguiente: Paciente del sexo femenino de 45 años de edad, dedicada al hogar, quien tiene antecedente de hipertensión arterial e inicia su padecimiento actual 8 días antes de su ingreso con cefalea súbita, náuseas, vómitos, crisis convulsiva tónico clónico generalizada y ptosis palpebral derecha, relacionado lo anterior a esfuerzo físico; a su ingreso se encuentra con síndrome meníngeo, afección del III nervio craneal derecho, clasificada en la escala de Hunt y Kosnik

grado II, en la escala de Fisher grado I y en la escala de Watanabe grado I; el estudio de angiografía cerebral corrobora la presencia de un aneurisma sacular pequeño en el segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna del lado derecho, se realiza clipadura del aneurisma, la evolución es satisfactoria y se egresa al 11º día de estancia hospitalaria, se realiza seguimiento durante 33 meses en la consulta externa con un estado neurológico grado I en la escala pronóstica de Glasgow.

La HSAa es una patología que definitivamente afecta a pacientes en edad productiva con grandes secuelas clínicas y elevada mortalidad, para cuyo manejo se requiere de una infraestructura hospitalaria adecuada, un entrenamiento extenso en neurocirugía vascular donde obviamente la experiencia quirúrgica del cirujano es un factor indispensable para obtener los mejores resultados en nuestros pacientes.

REFERENCIAS:

1. - Yonekawa Y, Marrugg-R, Immhof-HJ, Ogata -N. Aktuelles Behandlungskonzept Bei patienten in der acute phase mit subarachnoidal blutung infolge ruptur eines intrakraniellen aneurysmas. *Schweiz-Rundsch-Med-Prax* 84/22: 667-674, 1995.
2. - Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: Diagnosis, causes and management. *Brain* 124:249-278, 2001.
3. - King-JT Jr. Epidemiology of aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurimaging- Clin- North-Am* 7/4:659-668, 1997.
4. - Carter LP, Spetzler R. *Neurvascular surgery*. McGraw Hill, pp 625-648, 1995.
5. - Yasargil MG. *Microneurosurgery*. Georg Thieme Verlag Stuttgart (NY), Tomo I, pp 1-3, 279-368, 1984.
6. - Pakarinen S. Incidence, aetiology and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage: a study on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period. *Acta Neurol Scand Supp* 29:1, 1967.
7. - Mc Cormick WF. Problems and pathogenesis of intracranial arterial aneurysms, in Toole JF, Moossy J, Janeway R: *Cerebral vascular diseases. Seventh conference*. New York. Grunne and Stratton. pp 219-231, 1971.
8. - Kassell NF, Drake CG. Timing of aneurysm surgery. *Neurosurgery* 10:514, 1982.
9. - Barrow DL, Reisner A. Natural history of intracranial aneurysms and vascular malformations. *Clin Neurosurg* 40:3-39, 1993.
10. - Stoodly MA, McDonald L. Pregnancy and intracranial aneurysms. *Neurosurg Clin Nort Am* 9:649-556, 1998.
11. - Weir B. *Aneurysms affecting the nervous system*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1987.
12. - Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 336:28-40, 1997.
13. - Schievink WI. Genetics and aneurysm formation. *Neurosurg Clin. Nort Am* 9:485-495, 1998.
14. - Heiskanen O. Risk of bleeding from unruptured aneurysms and cases with multiple intracranial aneurysms. *J.Neurosurg* 55:524-526, 1981.
15. - Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: A long term follow-up study. *J Neurosurg* 79:174-182, 1993.
16. - Tsutsumy K. Risk of ruptured from incidental cerebral aneurysm. *J Neurosurg* 93:550-553, 2000.
17. - Menghini VV, Brown RD. Incidence and prevalence of intracranial aneurysms and hemorrhage in Olmsted county, Minnesota, 1965-1995. *Neurology* 51:405-411, 1998.

18. - Sahs AL, Nibbelink DW. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Report of the cooperative study. Baltimore: Urban and Schwarzenberge, 1981.
19. - Asari S, Ohmoto T. Natural history and risk factors of unruptured cerebral aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg* 95:204-214, 1993.
20. - Kassell NF, Torner JC. The international cooperative study on timing of aneurysm surgery- an update. *Stroke* 15:566-570, 1984.
- 21.- Teunissen LL, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage – a systematic review. *Stroke* 27:544-549, 1996.
22. - Sahs AL, Perret GE, Locksly HB. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: A cooperative study. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1969.
- 23.- Rinkel GJ, Djibuti M, Alegra A, van Gijn. Prevalnce and risk of ruptured of intracranial aneurysms. *Stroke* 29:251-256, 1998.
24. - McCormick WF, Nafzinger JD. Sacular intracranial aneurysms: an autopsy study. *J Neurosurg* 22:155-159, 1965.
25. - Wilkins RH, Rengachary SS. *Neurosurgery*. McGraw Hill, Vol II, pp 2191-2212, 1996.
26. - Fox JC. *Intracranial Aneurysms*. NY: Springer- Verlag, 1983.
27. - Rose FC, Sarner M. Epilepsy after ruptured intracranial aneurysm. *Br Med J* 1:18-21, 1965.
28. - Hart RG, Byer JA, Slaughter JR. Ocurrence and implications of seizures in subarachnoid haemorrhage due to ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg* 8:417-421, 1981.
- 29.- Van Gijn J, Hijdra A, Wijdicks EF. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 63:355-362, 1985b.
30. - Vassilouthis J, Richardson AE. Ventricular dilatation and communicating hydrocephalus following spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 51:341-351, 1979.
31. - Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EF. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 20:747-753, 1989.
32. - Setton-A, Davis AJ, Bose-A, Nelson PK, Berenstein A. Angiography of cerebral aneurysm. *Neuroimaging Clin North Am* 6/3:705-738, 1996.
33. - Suzuki J. Multiple aneurysm: treatment in Pia HW, Langmaid C, Zierski J (eds): *cerebral aneurysms: Advances in diagnosis and therapy*. Berlin: Springer, pp 352-363, 1979.
34. - Claiborne JS, Colford JM, Gress DR. Oral contraceptives and the risk of subarachnoid hemorrhage: A meta-analysis. *Neurology* 51:411-418, 1998.
35. - Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr. The international cooperative study and the timing of aneurysms surgery. Part I: Overall management results. *J Neurosurg* 73:18-36, 1990.

36. - Stehbens WE. *Pathology of the cerebral blood vessels*. St Louis; Mosby, pp 351-470, 1972.
37. - Ohman J, Heiskanen O. *Timing of operation for rupture supratentorial aneurysms: a prospective randomized study*. *J Neurosurg* 70:55-60, 1989.
38. - Jesse E. Thompson. *The Evolution of Surgery for the Treatment and prevention of Stroke. The Willis Lecture*. *Stroke* 27: 1427 – 1434, 1996.
39. – Hunt WE, Kosnik EJ. *Timing and preoperative care in intracranial aneurysm surgery*. *Clin Neurosurg* 21: 79 – 89, 1974.
40. – Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. *Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning*. *Neurosurg* 6: 1 – 9, 1980.
41. – Natal E, Yasui N, Hemorragia subaracnoidea en Barinagarrementeria F, Cantú C. *Enfermedad vascular cerebral*. McGraw-Hill Interamericana, pp 340, 1998.
42. – Jennett B, Bond M. *Assessment of Outcome after Severe Brain Damage: A Practical Scale*. *Lancet* 1: 480 – 484, 1975.
43. – *Intracranial aneurysm of internal carotid artery cured by operation*. *An of surgery* 107; 654 - 657, 1937.